Krusen

Medicina física y rehabilitación

CUARTA EDICIÓN

booksmedicos.org

FREDERIC J. KOTTKE, M.D.
Profesor Emérito
Departamento de Medicina Física y Rehabilitación
Escuela de Medicina de la Universidad de Minnesota
Minneapolis, Minnesota

JUSTUS F. LEHMANN, M.D.
Profesor
Departamento de Medicina de Rehabilitación
Escuela de Medicina, Universidad de Washington
Seattle, Washington

EDITORIAL MEDICA panamericana

ARGENTINA - BRASIL - COLOMBIA - ESPAÑA - MEXICO - VENEZUELA

Título del original en inglés
KRUSEN'S HANDBOOK OF PHYSICAL MEDICINE AND REHABILITATION, 4th Edition
© 1990. W. B. Saunders Company - Philadelphia, PA
© Libermed Verlag S. A. - Montevideo, Uruguay

4.ª edición, diciembre 1993
1.ª reimpresión, septiembre 1995
2.ª reimpresión, noviembre 1997
3.ª reimpresión, abril 1999
4.ª reimpresión, noviembre 2000

Traducción de
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.
efectuada por las doctoras
MARTHA C. BOXACA
DIANA S. KLAIN

Supervisión a cargo del
Profesor Titular CARLOS A. DECURGUEZ
Jefe de la División de Kinesiología, Rehabilitación y Fisiatría
del Hospital de Clínicas "José de San Martín". Buenos Aires, Argentina

El uso en esta publicación de nombres descriptivos generales, registrados, comerciales, etc., no implica, aún en ausencia de una declaración específica, que tales nombres estén exentos de las leyes y regulaciones de protección pertinentes y, por lo tanto, libres para el uso general.
Responsabilidad sobre el producto: los editores no pueden garantizar la exactitud de toda la información contenida en este libro, referida a la aplicación de técnicas quirúrgicas o medicamentos. En cada caso individual el lector deberá verificar esta información mediante la consulta de la literatura pertinente.

EDITORIAL MEDICA panamericana

Visite nuestra página web:
http://www.medicapanamericana.com

ARGENTINA
Marcelo T. de Alvear 2145 (1122) - Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-1) 821-5520 / Fax: (54-1) 821-1214
e-Mail: info@medicapanamericana.com.ar

COLOMBIA
Carrera 7a A. Nº 69-19 - Santa Fe de Bogotá DC.
Tel.: (57-1) 235-4068 / Fax: (57-1) 345-0019
e-Mail: eedmedin@col1.telecom.com.co

ESPAÑA
Alberto Alcocer, 24 (28036) - Madrid, España
Tel.: (34) 91 4570203 / Fax: (34) 91 4570919
e-Mail: edmedpan@emp.es

MEXICO
Calzada de Tlalpan Nº 5022 entre Tezoquipa y Michoacán
Colonia La Joya - Delegación Tlalpan - 14090 - México D.F.
Tel.: (52-5) 573-2300 / Fax: (52-5) 655-0381
e-Mail: edmepamex@spin.com.mx

VENEZUELA
Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 7, Of. 7-A
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos.
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador - Caracas D.F.
Tel.: (58-2) 793-6906/3058/2531/5985/7195 / Fax: (58-2) 793-5885
e-Mail: emepave@internet.ve

ISBN: 84-7903-636-2 (Tomo I)
84-7903-639-7 (Obra completa)
950-06-5058-4
Depósito legal: M-41.644-2000

Todos los derechos reservados. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana, S. A.

© 1997 EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.
Alberto Alcocer 24 - 28036 Madrid, España

Impreso en España, noviembre 2000

Colaboradores

JAMES C. AGRE, M.D., PH.D.

Assistant Professor, Department of Rehabilitation Medicine, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin. Rehabilitation Medicine Service, University of Wisconsin Hospital and Clinics, Madison, Wisconsin.

Fisiatría en medicina del deporte

THOMAS P. ANDERSON, M.D.

Emeritus Professor, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota; Clinical Professor of Physical Medicine and Rehabilitation, Tufts University, Boston, Massachusetts. Senior Physiatrist, Spaulding Rehabilitation Hospital, Boston, Massachusetts.

Rehabilitación de pacientes con ictus establecido

GARY T. ATHELSTAN, PH.D.

Professor, Physical Medicine and Rehabilitation, and Psychology, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota. Counseling Psychologist, University of Minnesota Hospital, Minneapolis, Minnesota.

Evaluación y manejo ocupacional

ESSAM A. AWAD, M.D., PH.D.

Professor and Clinical Chief, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota. Clinical Chief, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Minnesota Hospital, Minneapolis, Minnesota. Attending Staff, United Hospitals, St. Paul, Minnesota.

Tratamiento de la espasticidad por neurólisis

DANIEL T. BARRY, M.D., PH.D.

Assistant Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation and the Bioengineering Program, University of Michigan. Attending Physician, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, Michigan.

Medida de la función musculoesquelética

JEFFREY R. BASFORD, M.D., PH.D.

Assistant Professor, Mayo Medical School, Rochester, Minnesota. Consultant, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Minnesota.

Terapéutica con radiación ultravioleta; Electroterapia

KATHLEEN R. BELL, M.D.

Clinical Instructor, University of Washington, Seattle, Washington. Providence Hospital Medical Center, Everett, Washington.

Relación de la rehabilitación con la inactividad

LEONARD F. BENDER, M.D., M.S.

Professor and Chairman, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Wayne State University School of Medicine, Detroit, Michigan. President and Chief Executive Officer, Rehabilitation Institute, Detroit, Michigan. Chief of Service, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Detroit Receiving Hospital and University Health Center, Detroit, Michigan; Medical Staff, Harper-Grace Hospital, Detroit, Michigan; Consultant, Sinai Hospital and Children's Hospital of Detroit, and Veterans Administration Hospital, Ellen Park, Michigan.

Ortótica de la extremidad superior; Prótesis de la extremidad superior

DAVID R. BEUKELMAN, PH.D.

Barkley Professor, Special Education and Communication Disorders, University of Nebraska, Lincoln, Nebraska.

Trastornos del habla y del lenguaje

RITA BISTEVINS, M.D., PH.D., F.R.C.P.(C)

Clinical Assistant Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota. Clinical Physiatrist, University of Minnesota Hospital and Clinic; Attending Physiatrist, Minneapolis VA Medical Center.

El calzado y sus modificaciones

CATHERINE W. BRITELL, M.D.

Assistant Professor, Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington, Seattle, Washington. Assistant Chief, Spinal Cord Injury Service, VA Medical Center, Seattle, Washington.

Prescripción de la silla de ruedas

JO ANN BROCKWAY, PH.D.

Assistant Professor, Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington, Seattle, Washington. Adjunct Medical Staff, University of Washington Medical Center and Harborview Medical Center, Seattle, Washington.

Evaluación y manejo psicológico

RENE CAILLIET, M.D.

Clinical Professor, Department of Rehabilitation Medicine, University of Southern California School of Medicine, Los Angeles, California. Director of Rehabilitation, Santa Monica Hospital Medical Center, Santa Monica, California.

Columna vertebral: trastornos y deformidades

DIANA D. CARDENAS, M.D.

Associate Professor, Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington, School of Medicine, Seattle, Washington. Director, Rehabilitation Medicine Clinic; Attending Physician, Multidisciplinary Pain Center, Rehabilitation Medicine Service, University of Washington Medical Center, Seattle, Washington.

Manejo del dolor crónico

SANDRA S. COLE, C.S.E., C.S.C.

Clinical Professor, Director of Sexuality Curriculum, University of Michigan Medical School, Ann Arbor, Michigan. Clinical Professor, Director, Sexuality Training Center; Director, Sexuality Evaluation Clinic, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, Michigan.

Rehabilitación de los problemas de sexualidad en la discapacidad física

THEODORE M. COLE, M.D.

Professor and Chairman, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, Michigan. Chairman, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Michigan Hospitals, Ann Arbor, Michigan.

Medida de la función musculoesquelética; Rehabilitación de los problemas de sexualidad en la discapacidad física

D. NATHAN COPE, M.D.

Vice President for Medical Affairs, NeuroCare, Inc., Concord, California.

Rehabilitación de la lesión encefálica traumática.

DARINKA DEKANIC, M.D., PH.D.

Associate Research Professor and Chief, Laboratory for Human Metabolism, Institute for Medical Research, Zagreb, Croatia, Yugoslavia.

Osteoporosis

BARBARA J. DE LATEUR, M.D.

Professor, Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington. Physiatrist-in-Chief, Harborview Medical Center, Seattle, Washington.

Análisis de la marcha: diagnóstico y manejo; Diatermia y terapéutica superficial con calor, láser y frío; Ejercicio terapéutico para el desarrollo de la fuerza y de la resistencia; Ortótica de la extremidad inferior

MARGARET M. DOUCETTE, D.O.

Assistant Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota; Attending Physiatrist, University of Minnesota Hospital and Clinic.

Rehabilitación del paciente con cardiopatía

DENNIS D. DYKSTRA, M.D., PH.D.

Assistant Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation; Assistant Professor, Department of Urologic Surgery, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota.

Tratamiento de la espasticidad por neurólisis

KELLY J. EGAN, PH.D.

Assistant Professor, Department of Anesthesiology, University of Washington; University of Washington Medical Center, Seattle, Washington. Attending Psychologist, U.W. Multidisciplinary Pain Center, Seattle, Washington.

Manejo del dolor crónico

PAUL M. ELLWOOD, JR., M.D.

Clinical Professor of Pediatrics, Neurology, and Physical Medicine and Rehabilitation, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota: President, Interstudy, Minneapolis, Minnesota.

Posición en la cama; Traslados: método, equipo y preparación

GARY FELL, M.D.

Second Assistant, University of Melbourne, Melbourne, Australia. Consultant Surgeon, Austin Hospital, Melbourne, Australia.

Manejo de las enfermedades vasculares

STEVEN V. FISHER, M.D.

Assistant Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota. Medical Director, Upper Midwest Rehabilitation Institute, St. Paul, Minnesota; Burn Center Consultant and Staff Physician, Ramsey Medical Center, St. Paul, Minnesota.

Ortosis espinal; Rehabilitación para pacientes con quemaduras

WILBERT E. FORDYCE, PH.D.

Professor Emeritus, Departments of Rehabilitation Medicine and Pain Service, University of Washington, Seattle, Washington.

Evaluación y manejo psicológico

MURRAY M. FREED, M.D.

Professor and Chairman, Department of Rehabilitation Medicine, Boston University School of Medicine, Boston, Massachusetts. Director of Rehabilitation Medicine; Director, New England Regional Spinal Cord Injury Center, The University Hospital, Boston, Massachusetts.

Lesiones traumáticas y congénitas de la médula espinal

LAWRENCE W. FRIEDMANN, M.D., F.A.C.A., F.L.C.A.

Professor of Rehabilitation Medicine, State University of New York at Stony Brook, East Meadow, New York. Chairman and Physiatrist-in-Chief, Department of Rehabilitation Medicine, Nassau County Medical Center, East Meadow, New York.

Rehabilitación del paciente con amputación de la extremidad inferior

GAIL L. GAMBLE, M.D., FAAPMR

Assistant Professor, Physical Medicine and Rehabilitation, Mayo Medical School, Rochester, Minnesota. Consultant, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota.

Prescripción escrita en medicina física y rehabilitación

JEROME W. GERSTEN, M.D.

Professor, Rehabilitation Medicine, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado. Attending Physiatrist, University Hospital, University of Colorado Health Sciences Center; Attending Physiatrist; Rose Medical Center; Consulting Staff, Craig Hospital; Honorary Staff, Spalding Rehabilitation Hospital, Denver, Colorado.

Enfermedades degenerativas del sistema nervioso central

CARL V. GRANGER, M.D.

Professor of Rehabilitation Medicine, State University of New York at Buffalo, School of Medicine and Biomedical Sciences, Buffalo, New York. Head, Rehabilitation Medicine, The Buffalo General Hospital, Buffalo, New York.

Atención de la salud. Evaluación funcional del paciente crónico

EUGEN M. HALAR, M.D.

Professor, Department of Rehabilitation Medicine, School of Medicine, University of Washington, Seattle, Washington. Chief of Rehabilitation Medicine, Veterans Administration Medical Center, Seattle, Washington.

Relación de la rehabilitación con la inactividad

DANIEL HALPERN, M.D.

Clinical Professor, Department of Rehabilitation Medicine, Tufts-New England Medical Center. Consultant, Rehabilitation Medicine, Worcester City Hospital, Worcester, Massachusetts.

Rehabilitación de niños con daño encefálico

THERESE J. HANEY, B.S., O.T.

Clinical Faculty for Occupational Therapy School, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota. Clinician for Cardiac Rehabilitation, University of Minnesota Hospital and Clinic.

Rehabilitación del paciente con cardiopatía

ROSS M. HAYS, M.D.

Assistant Professor, Rehabilitation Medicine and Pediatrics, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington. Associate Director, Department of Rehabilitation Medicine, Children's Hospital and Medical Center, Seattle, Washington.

Evaluación del paciente

H. FREDERIC HELMHOLZ, JR., M.D.

Associate Professor Emeritus, Mayo Graduate School of Medicine, Rochester, Minnesota.

Rehabilitación para la disfunción respiratoria

CHANG-ZERN HONG, M.D.

Assistant Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of California, Irvine, California. Clinical Director, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of California Medical Center, Orange, California; Co-Director, Electrodiagnostic Section, Rehabilitation Medicine Service, VA Medical Center, Long Beach, California.

Medida de la función musculoesquelética; Rehabilitación fisiátrica y mantenimiento del paciente geriátrico

DAVID L. HOOKS, PH.D., CRC

Director of Vocational Services, Sacred Heart Medical Center, Spokane, Washington.

Evaluación prelaboral

MASAYOSHI ITOH, M.D., M.P.H.

Associate Professor of Clinical Rehabilitation Medicine; New York University Medical School, New York, New York. Associate Deputy Director, Department of Rehabilitation Medicine, Goldwater Memorial Hospital, New York University Medical Center, New York, New York.

Epidemiología de la discapacidad en relación con la medicina de rehabilitación

REBECCA D. JACKSON, M.D.

Assistant Professor, Department of Medicine (Endocrinology) and Department of Physical Medicine, Ohio State University, Columbus, Ohio.

Osteoporosis

ERNEST W. JOHNSON, M.D.

Professor, Department of Physical Medicine, The Ohio State University, Columbus, Ohio. Attending Staff, The Ohio State University Hospitals, Columbus, Ohio; Consulting Staff, The Children's Hospital, Columbus, Ohio.

Electrodiagnóstico; Rehabilitación y manejo de las enfermedades de la unidad motora

MILAND E. KNAPP, B.S., M.S., M.D.

Professor Emeritus, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota. Former Member of Staff, Metropolitan Medical Center and Hennepin County Medical Center, Minneapolis, Minnesota.

Masaje; Cuidados después de fracturas

MICHAEL KOSIAK, M.D.

Assistant Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota. Director, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, St. Paul-Ramsey Hospital, St. Paul, Minnesota.

Prevención y rehabilitación de las úlceras isquémicas

FREDERIC J. KOTTKE, M.D., PH.D.

Professor Emeritus, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota. Emeritus Member of Medical Staff, University of Minnesota Hospital and Clinics, Minneapolis, Minnesota.

Neurofisiología de la función motora; Ejercicio terapéutico para mantener la movilidad; Ejercicio terapéutico para desarrollar la coordinación neuromuscular; Prevención y rehabilitación de las úlceras isquémicas

MYRON M. LABAN, M.D., M.M.SC.

Associate Clinical Professor, Physical Medicine and Rehabilitation, Wayne State University, Detroit, Michigan; Clinical Professor, Oakland University, Rochester, Michigan. Chairman, Department of Physical Medicine and Rehabilitation; Director, Residency Training, William Beaumont Hospital, Royal Oak, Michigan.

Rehabilitación de pacientes con cáncer

MATHEW H. M. LEE, M.D., M.P.H., F.A.C.P.

Professor of Clinical Rehabilitation Medicine, New York University School of Medicine, New York, New York; Clinical Professor of Oral and MaxilloFacial Surgery, New York University College of Dentistry, New York, New York. Acting Chairman and Director, Rusk Institute of Rehabilitation Medicine, New York University Medical Center, New York, New York.

Epidemiología de la discapacidad en relación con la medicina de rehabilitación; Acupuntura en fisioterapia

JUSTUS F. LEHMANN, M.D.

Professor, Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington. Co-Director, Brain Injury Clinic, University Hospital, Seattle, Washington.

Análisis de la marcha: diagnóstico y manejo; Diatermia y terapéutica superficial con calor, láser y frío; Ejercicio terapéutico para el desarrollo de la fuerza y de la resistencia; Ortótica de la extremidad inferior

LOREN R. LESLIE, M.D.

Assistant Professor, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota. Chief, Rehabilitation Medicine Service, Minneapolis Veterans Administration Medical Center, Minneapolis, Minnesota.

Entrenamiento para la independencia funcional; Entrenamiento en las actividades domésticas

SUNG J. LIAO, M.D., D.P.H.

Clinical Professor of Oral and Maxillo-Facial Surgery, New York University College of Dentistry, New York, New York; Former Chairman, Ad Hoc Committee on Acupuncture, Connecticut State Medical Society; Former Consultant, Rhode Island State Board of Acupuncture, Providence, Rhode Island. Attending Physiatrist, Waterbury Hospital, Waterbury Connecticut.

Acupuntura en fisioterapia

GORDON M. MARTIN, M.D.

Emeritus Professor, Physical Medicine and Rehabilitation, Mayo Medical School, Rochester, Minnesota.

Prescripción escrita en medicina física y rehabilitación

VELIMIR MATKOVIC, M.D., PH.D.

Assistant Professor, Department of Physical Medicine and Department of Internal Medicine, Ohio State University, Columbus, Ohio.

Osteoporosis

MAURICE H. MILLER, PH.D.

Professor of Audiology, New York University, New York, New York. Chief of Audiology, Center for Communication Disorders, Lenox Hill Hospital, New York, New York.

Diagnóstico y rehabilitación de los trastornos auditivos

WALTER J. MYSIW, M.D.

Assistant Professor, Department of Physical Medicine, Ohio State University, Columbus, Ohio.

Osteoporosis

PAUL A. NELSON, M.D.

Resident Emeritus Staff, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio.

Rehabilitación de los pacientes con linfedema

JOACHIM L. OPITZ, M.D.

Associate Professor of Physical Medicine and Rehabilitation, Mayo Medical School, Rochester, Minnesota. Consultant, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Minnesota.

Cirugía reconstructiva de las extremidades

WILLIAM S. PEASE, M.D.

Assistant Professor, Department of Physical Medicine, The Ohio State University College of Medicine, Columbus, Ohio. Attending Staff, Ohio State University Hospitals, Columbus, Ohio.

Rehabilitación y manejo de las enfermedades de la unidad motora

INDER PERKASH, M.D., M.S., F.R.C.S.

Professor of Surgery and Paralyzed Veterans of America Professor of Spinal Cord Injuries, Stanford University Medical Center, Stanford, California. Chief, Spinal Cord Injury Center, Department of Veterans Affairs Medical Center, Palo Alto, California.

Manejo de la disfunción neurogénica de la vejiga y el intestino

ELIZABETH A. RIVERS, O.T.R., R.N.

Part-time Clinical Instructor, University of Minnesota and College of St. Catherine, St. Paul, Minnesota. Burn Rehabilitation Specialist, The Burn Center at St. Paul Ramsey Hospital, St. Paul, Minnesota.

Rehabilitación para pacientes con quemaduras

MARY D. ROMANO, M.S.W.

Adjunct Instructor, Virginia Commonwealth University, Richmond, Virginia. Director of Social Work, National Rehabilitation Hospital.

Diagnóstico psicosocial y servicios sociales

JEROME D. SCHEIN, PH.D.

Chair of Deafness Studies, University of Alberta, Edmonton, Alberta; Emeritus Professor of Sensory Rehabilitation, New York University, New York, New York.

Diagnóstico y rehabilitación de los trastornos auditivos

ARTHUR A. SIEBENS, M.D.

Richard B. Darnell Professor of Rehabilitation Medicine and Surgery, The Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, Maryland; Director, Department of Rehabilitation Medicine, The Johns Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland; Chief of Rehabilitation Medicine, The Good Samaritan Hospital, Baltimore, Maryland.

Rehabilitación de las alteraciones en la deglución

WALTER C. STOLOV, M.D.

Professor and Chairman, Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington. Attending Physician, Harborview Medical Center, University Hospital, and Veterans Administration Hospital, Seattle, Washington.

Evaluación del paciente; Evaluación prelaboral

HENRY H. STONNINGTON, M.B.B.S., M.S., F.R.C.P.

Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Medical College of Virginia, Richmond, Virginia.

Rehabilitación para la disfunción respiratoria

D. E. STRANDNESS, JR., M.D.

Professor, Department of Surgery, University of Washington, Seattle, Washington.

Manejo de las enfermedades vasculares

ROBERT L. SWEZEY, M.D., F.A.C.P., F.A.C.R.

Clinical Professor of Medicine, UCLA, Los Angeles, California. Staff, St. John's Hospital, Santa Monica, California; Staff, Santa Monica Hospital, Santa Monica, California.

Rehabilitación en la artritis y trastornos relacionados

JEROME S. TOBIS, M.D.

Professor Emeritus, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of California, Irvine Medical Center, Irvine, California.

Medida de la función musculoesquelética; Rehabilitación fisiátrica y mantenimiento del paciente geriátrico

JAY M. UOMOTO, PH.D.

Assistant Professor, Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington. Director, Brain Injury Clinic, University of Washington Medical Center, Seattle, Washington.

Evaluación neuropsicológica y entrenamiento en la lesión encefálica aguda

ALAN HOWARD WELNER, M.D., M.P.H.

Researcher, Department of Environmental Science and Physiology, Harvard University School of Public Health, Boston, Massachusetts; Lecturer on Physical Medicine and Rehabilitation, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania.

Accesibilidad ambiental para personas con discapacidad física

ROBERT WHITTEN, M.D.

Senior Resident, Department of Physical Medicine, Ohio State University, Columbus, Ohio. Attending Physician, Riverside Methodist Hospital, Columbus, Ohio.

Osteoporosis

DAVID O. WIECHERS, M.D.

Clinical Assistant Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Ohio State University, Columbus, Ohio.

Electrodiagnóstico

KATHRYN M. YORKSTON, PH.D.

Professor, Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington, Seattle, Washington.

Trastornos del habla y del lenguaje

Índice

PRIMERA PARTE

1 EVALUACIÓN DEL PACIENTE 1
Walter C. Stolov y Ross M. Hays

2 MEDIDA DE LA FUNCIÓN MUSCULOESQUELÉTICA 21
Theodore M. Cole, Daniel T. Barry y Jerome S. Tobis

3 ELECTRODIAGNÓSTICO 72
David O. Wiechers y Ernest W. Johnson

4 ANÁLISIS DE LA MARCHA: DIAGNÓSTICO Y MANEJO 108
Justus F. Lehmann y Barbara J. de Lateur

5 TRASTORNOS DEL HABLA Y DEL LENGUAJE 127
Kathryn M. Yorkston y David R. Beukelman

6 EVALUACIÓN Y MANEJO PSICOLÓGICO 154
Jo Ann Brockway y Wilbert E. Fordyce

7 DIAGNÓSTICO PSICOSOCIAL Y SERVICIOS SOCIALES 173
Mary D. Romano

8 EVALUACIÓN Y MANEJO OCUPACIONAL 184
Gary T. Athelstan

9 EVALUACIÓN PRELABORAL 212
Walter C. Stolov y David L. Hooks

10 EPIDEMIOLOGÍA DE LA DISCAPACIDAD EN RELACIÓN CON LA MEDICINA DE REHABILITACIÓN 222
Masayoshi Itoh y Mathew H. M. Lee

11 NEUROFISIOLOGÍA DE LA FUNCIÓN MOTORA 242
Frederic J. Kottke

12 ATENCIÓN DE LA SALUD. EVALUACIÓN FUNCIONAL DEL PACIENTE CRÓNICO 281
Carl V. Granger

13 DIATERMIA Y TERAPÉUTICA SUPERFICIAL CON CALOR, LÁSER Y FRÍO 295
Justus F. Lehmann y Barbara J. de Lateur

14 TERAPÉUTICA CON RADIACIÓN ULTRAVIOLETA 381
Jeffrey R. Basford

15 ELECTROTERAPIA 388
Jeffrey R. Basford

16 ACUPUNTURA EN FISIOTERAPIA 414
Mathew H. M. Lee y Sung J. Liao

SEGUNDA PARTE

17 MASAJE 445
Miland E. Knapp

18 EJERCICIO TERAPÉUTICO PARA MANTENER LA MOVILIDAD 448
Frederic J. Kottke

19 EJERCICIO TERAPÉUTICO PARA DESARROLLAR LA COORDINACIÓN NEUROMUSCULAR 466
Frederic J. Kottke

20 EJERCICIO TERAPÉUTICO PARA EL DESARROLLO DE LA FUERZA Y DE LA RESISTENCIA 498
Barbara J. de Lateur y Justus F. Lehmann

21 POSICIÓN EN LA CAMA 540
Paul M. Ellwood (h)

22 TRASLADOS: MÉTODO, EQUIPO Y PREPARACIÓN 549
Paul M. Ellwood (h)

23 PRESCRIPCIÓN DE LA SILLA DE RUEDAS 568
Catherine W. Britell

24 ENTRENAMIENTO PARA LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL 585
Loren R. Leslie

25 ENTRENAMIENTO EN LAS ACTIVIDADES DOMÉSTICAS 593
Loren R. Leslie

26 ORTÓTICA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR 603
Leonard F. Bender

27 ORTOSIS ESPINAL 617
Steven V. Fisher

28 ORTÓTICA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR 627
Justus F. Lehmann y Barbara J. de Lateur

29 PRESCRIPCIÓN ESCRITA EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN 674
Gordon M. Martin y Gail L. Gamble

30 REHABILITACIÓN DE PACIENTES CON ICTUS ESTABLECIDO 684
Thomas P. Anderson

31 REHABILITACIÓN EN LA ARTRITIS Y TRASTORNOS RELACIONADOS 708
Robert L. Swezey

32 LESIONES TRAUMÁTICAS Y CONGÉNITAS DE LA MÉDULA ESPINAL 747
Murray M. Freed

33 CUIDADOS DESPUÉS DE FRACTURAS 780
Miland E. Knapp

34 REHABILITACIÓN Y MANEJO DE LAS ENFERMEDADES DE LA UNIDAD MOTORA 785
William S. Pease y Ernest W. Johnson

35 REHABILITACIÓN DE LAS ALTERACIONES EN LA DEGLUCIÓN 797
Arthur A. Siebens

36 ENFERMEDADES DEGENERATIVAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL 811
Jerome W. Gersten

37 COLUMNA VERTEBRAL: TRASTORNOS Y DEFORMIDADES 825
René Cailliet

38 MANEJO DE LA DISFUNCIÓN NEUROGÉNICA DE LA VEJIGA Y EL INTESTINO 843
Inder Perkash

39 REHABILITACIÓN DE NIÑOS CON DAÑO ENCEFÁLICO 867
Daniel Halpern

40 REHABILITACIÓN PARA LA DISFUNCIÓN RESPIRATORIA 893
H. Frederic Helmholz (h) y Henry H. Stonnington

TERCERA PARTE

41 REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CON CARDIOPATÍA 911
Thomas E. Kottke, Therese Haney y Margaret M. Doucette

42 MANEJO DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES 939
Gary Fell y D. E. Strandness (h)

43 CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA DE LAS EXTREMIDADES 946
Joachim L. Opitz

44 DIAGNÓSTICO Y REHABILITACIÓN DE LOS TRASTORNOS AUDITIVOS 972
Jerome D. Schein y Maurice H. Miller

45 EL CALZADO Y SUS MODIFICACIONES 1005
Rita Bistevins

46 PREVENCIÓN Y REHABILITACIÓN DE LAS ÚLCERAS ISQUÉMICAS 1015
Michael Kosiak y Frederic J. Kottke

47 REHABILITACIÓN DE LOS PROBLEMAS DE SEXUALIDAD EN LA DISCAPACIDAD FÍSICA 1027
Theodore M. Cole y Sandra S. Cole

48 PRÓTESIS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR 1048
Leonard F. Bender

49 REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CON AMPUTACIÓN DE LA EXTREMIDAD INFERIOR 1064
Lawrence W. Friedmann

50 REHABILITACIÓN PARA PACIENTES CON QUEMADURAS 1110
Elizabeth A. Rivers y Steven V. Fisher

51 REHABILITACIÓN DE PACIENTES CON CÁNCER 1143
Myron M. LaBan

52 RELACIÓN DE LA REHABILITACIÓN CON LA INACTIVIDAD 1154
Eugen M. Halar y Kathleen R. Bell

53 REHABILITACIÓN DE LOS PACIENTES CON LINFEDEMA 1176
Paul A. Nelson

54 FISIATRÍA EN MEDICINA DEL DEPORTE 1182
James C. Agre

55 TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD POR NEURÓLISIS 1196
Essam A. Awad y Dennis Dykstra

56 MANEJO DEL DOLOR CRÓNICO 1204
Diana D. Cardenas y Kelly J. Egan

57 OSTEOPOROSIS 1211
Velimir Matkovic, Rebecca D. Jackson, Walter J. Mysiw, Robert Whitten y Darinka Dekanic

58 REHABILITACIÓN FISIÁTRICA Y MANTENIMIENTO DEL PACIENTE GERIÁTRICO 1251
Chang-Zern Hong y Jerome S. Tobis

59 REHABILITACIÓN DE LA LESIÓN ENCEFÁLICA TRAUMÁTICA 1259
D. Nathan Cope

60 EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA Y ENTRENAMIENTO EN LA LESIÓN ENCEFÁLICA AGUDA 1294
Jay M. Uomoto

61 ACCESIBILIDAD AMBIENTAL PARA PERSONAS CON DISCAPACIDAD FÍSICA 1315
Alan Howard Welner

ÍNDICE ANALÍTICO 1333

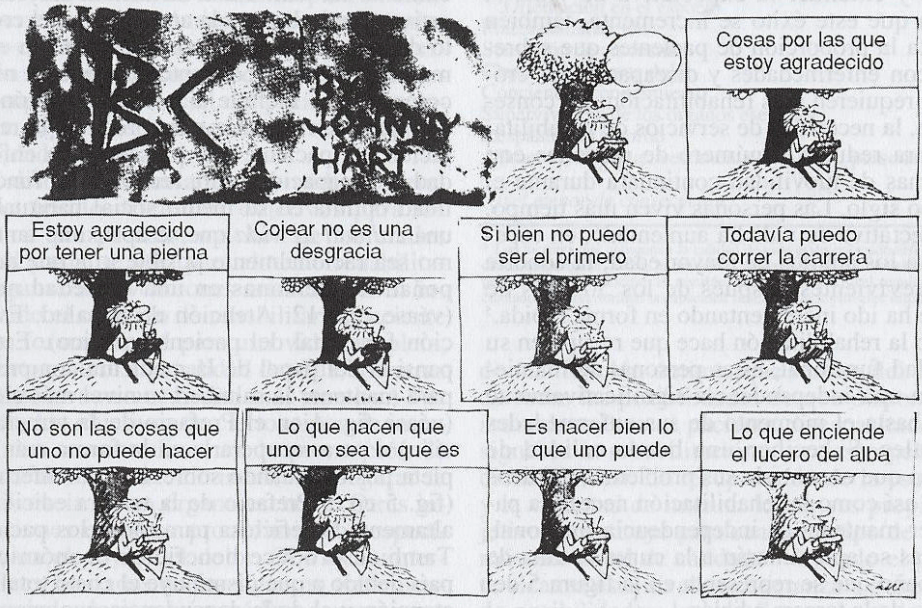
Índice de capítulos

Capítulos: 1 – 5

Capítulos: 6 – 10

Capítulos: 11 – 16

Prefacio de la cuarta edición



Con autorización de Johnny Hart y Creators Syndicate.

En el momento en que entra en prensa la cuarta edición de *Medicina Física y Rehabilitación de Krusen*, encontramos que la fisioterapia, como especialidad médica, se continúa desarrollando de acuerdo con los conceptos marcados por Frank H. Krusen, Howard A. Rusk y los demás fundadores de esta especialidad hace 50 años.[7,8] En algunos aspectos los avances han sido muy alentadores. En otros, continuamos enfrentando serias barreras e inconvenientes. El desarrollo, más rápido en lo que respecta a la rehabilitación, continúa ubicándose dentro de la demanda de servicios a medida que el público reconoce los beneficios que se pueden obtener. Esta demanda todavía supera con creces tanto el número de fisioterapeutas como el apoyo económico disponible para hacerse cargo de la rehabilitación a través de los seguros de salud y de otros servicios que financian la atención sanitaria. La disponibilidad de los servicios de rehabilitación no ha sido suficiente como para provocar un impacto en la larga lista de discapacitados que siguen mantenidos en un estado de dependencia y que necesitan tratamiento. La magnitud de la necesidad de rehabilitación sigue siendo la misma que ha existido durante los últimos 30 años[2,10] (véase fig. 1 en el Prefacio de la tercera edición, que se ha vuelto a publicar a continuación de este prefacio). Se estima

que en estos momentos entre el 2 y el 3% de la población, alrededor de unos cinco millones de personas, con enfermedades y discapacidades crónicas necesita los servicios de la fisioterapia. También existe una demanda creciente de servicios de rehabilitación para todo tipo de problemas médicos, demanda que es proporcional al conocimiento que se va incorporando en la población general, de que el restablecimiento de una calidad de vida satisfactoria para el paciente discapacitado depende de que se le proporcionen a tiempo los servicios de rehabilitación adecuados.

La medicina, considerada en conjunto, ha realizado progresos significativos respecto de la provisión de mejores servicios de salud. Los servicios relacionados con la medicina y la cirugía de agudos han logrado disminuir la mortalidad y extender la expectativa de vida. A medida que este éxito se incrementa, también aumenta la proporción de pacientes que sobreviven con enfermedades y discapacidades crónicas y requieren más rehabilitación. En consecuencia, la necesidad de servicios de rehabilitación para reducir el número de personas con problemas de movilidad continuará durante el próximo siglo. Las personas viven más tiempo. La expectativa de vida ha aumentado, en especial para los adultos de mayor edad; la cohorte de sobrevivientes después de los 50 años de edad se ha ido incrementando en forma rápida.[5] Cuando la rehabilitación hace que recuperen su capacidad funcional, estas personas se mantienen con una independencia significativamente mayor hasta el momento de sus enfermedades terminales. Si reciben una buena calidad de atención que contemple sus problemas médicos agudos así como la rehabilitación necesaria para poder mantener su independencia funcional, sus vidas se aproximarán a la curva óptima de desempeño que se representa en la figura 5 del Prefacio de la tercera edición.

La velocidad del desarrollo de los conceptos, conocimientos y aplicación de la rehabilitación también ha sido rápida. El concepto de rehabilitación médica se ha continuado expandiendo y con él se ha desarrollado el concepto de medicina comprensiva como un potencial para el éxito de las intervenciones.[6] La rehabilitación es un proceso complejo que resulta de la aplicación integrada de muchos procedimientos para lograr que el individuo recupere su estado funcional óptimo, tanto en el hogar como dentro de la comunidad, en la medida en que lo permita la utilización apropiada de todas sus posibilidades residuales. La cuarta edición integra estos progresos con el contenido de la tercera edición en una forma focalizada, lo que permite comunicar la información esencial, experiencias, técnicas y su aplicación clínica de una manera ordenada como para facilitar la tarea del lector.

Los primeros 12 capítulos presentan diversos componentes de la evaluación del paciente para la rehabilitación. Los capítulos 13 al 29 presentan el conocimiento fundamental básico y las técnicas de aplicación de los métodos usados por la medicina física y la rehabilitación. En la tercera sección se encuentran 32 capítulos que se refieren a la aplicación de la medicina física y la rehabilitación para tipos específicos de discapacidades que necesitan terapéutica.

Resulta gratificante saber que la fisioterapia ha sido reconocida como un método que puede restaurar la capacidad funcional de los pacientes con discapacidades o enfermedades crónicas para que se conviertan en participantes en sus hogares y comunidades, y que este reconocimiento ha tenido una influencia muy significativa, dando lugar a la ampliación del concepto de atención médica comprensiva. En el momento actual este concepto de atención médica comprensiva incluye a la rehabilitación cada vez que sea necesaria para procurar la recuperación del paciente que presenta una enfermedad o discapacidad para recuperar la funcionalidad óptima en su medio social habitual, con una *calidad de vida* que se aproxime tanto como sea racionalmente posible a la que desempeñan las personas en una sociedad normal (véase cap. 12: Atención de la salud. Evaluación funcional del paciente crónico). Esta expansión del papel de la medicina comprensiva para mantener la salud en su nivel más elevado (véase fig. 4 en el Prefacio de la tercera edición) o para recuperarla en la forma más completa posible cuando sobreviene la enfermedad (fig. 5 en el Prefacio de la tercera edición), es altamente beneficiosa para todos los pacientes. También produce beneficios económicos al país debido a que disminuye el costo total de la atención y el de la dependencia que ocurre como consecuencia de la discapacidad y de la enfermedad crónica (figs. 2 y 3 en el Prefacio de la tercera edición), y contribuirá a aumentar la productividad en la medida en que mayor número de estos pacientes se reincorporen a sus comunidades y participen en el aumento de la productividad de nuestra economía.

Como lo señala la tira de Johnny Hart que encabeza este Prefacio, el deseo de cada paciente es que la atención médica que reciba pueda devolverlo a una calidad de vida que sea ampliamente satisfactoria. Estamos comenzando a reconocer que la medicina comprensiva, que incluye a la rehabilitación cada vez que sea necesaria tiene el mismo objetivo: la recuperación de cada uno de los pacientes a una alta calidad de vida. El pensamiento de los pacientes y el de los médicos concuerda cuando

tienen los mismos objetivos. La calidad de vida de los pacientes se debe medir de la misma forma que la de los restantes miembros de la comunidad.[6] Por razones que en estos momentos resultan difíciles de comprender, antes que surgiera el concepto de que los servicios médicos debían devolver a cada paciente a una calidad de vida óptima, utilizando todos los recursos disponibles que contribuyesen a un funcionamiento saludable, prevalecía como concepto general que los servicios médicos, y el derecho a éstos, se detenían bastante lejos de esta meta. Objetivos limitados como el alivio del dolor, la recuperación de la capacidad para sobrevivir fuera del hospital, la capacidad para vivir (existir) en una institución con atención especializada o en clínicas de recuperación, o la posibilidad de permanecer en el hogar dependiendo de miembros de la familia para su atención personal y económica, eran considerados puntos en los cuales estaba justificada la suspensión de los servicios médicos, sin considerar la capacidad potencial del paciente para lograr un papel más independiente con una mejor calidad de vida.

Las distintas especialidades médicas siempre han tenido diferentes objetivos para los servicios que prestan, muchos de los cuales dejan al paciente sólo parcialmente rehabilitado. Algunas intervenciones médicas tienen incorporado el objetivo de rehabilitar al paciente sólo en forma parcial para una vida completa, es decir para una alta calidad de vida, mientras que otras tienen un diseño más amplio.[8] Por ejemplo, los objetivos de ciertos tipos de intervenciones se centralizan en la prevención de una probable muerte inminente al asegurar la supervivencia de un órgano esencial. Otras intervenciones emplean procedimientos específicos para el alivio del dolor. Si a estas intervenciones limitadas no les sigue un tratamiento apropiado, la atención médica comprensiva quedará incompleta y una cantidad significativa de posibilidades de alta calidad de vida quedará sin rehabilitación. En el tratamiento de las enfermedades y discapacidades crónicas, este estado de cosas, lamentablemente, es todavía el más frecuente como lo atestiguan los cinco millones de personas que en la actualidad tienen una necesidad inmediata de servicios de rehabilitación. Según la afección clínica del paciente, el éxito de la intervención médica puede hacer poco para restablecer una alta calidad de vida.[6] Existe un cierto número de factores que se ordenan en sucesión cronológica y funcional para establecer el nivel de la rehabilitación y la calidad de vida lograda (cuadro 1).

Para cualquier persona normal la mejor calidad de vida que se puede alcanzar es el logro de una función óptima, que resulta del empleo de todas las posibilidades de que dispone cada individuo. Para el paciente discapacitado, esto significa la rehabilitación a su desempeño funcional óptimo. La recuperación de la esperanza y la voluntad de intentar lograr sus propios objetivos constituye para cualquier tipo de vida el más alto nivel de calidad.[1,3,6] Cuando el paciente alcanza este nivel de esperanza y expectativa de posibilidades, la vida florece en toda su extensión. Como resultado de una atención médica comprensiva se inicia el desarrollo de una calidad de vida que sólo tiene sentido cuando el paciente se ha reintegrado interiormente de manera que puede comenzar a desarrollar actividades significativas. La calidad de vida de una persona se expande a medida que ésta restablece relaciones con otros y con su medio ambiente. Esperanza, voluntad y la aspiración para nuevamente intentar alcanzar sus propios objetivos son las características de haber logrado la mejor calidad de vida.

Como resultado de la maduración del concepto de atención médica comprensiva, se está comenzando a reconocer que el objetivo de la medicina es restituir la mejor calidad de vida que sea factible, empleando los recursos residuales del paciente. En consecuencia, cada in-

Cuadro 1. *Factores componentes que contribuyen a la calidad de vida**

Mayor nivel de consecución
Aspiración de logros personales y creatividad
Capacidad y desempeño vocacional
Interacción social
Capacidad de comunicación
Escritura
Lectura
Oral
Actividades de la vida diaria
Movilidad
Ambulación y transporte
Habilidad para manipular
Postura
Percepción sensorial
Nivel moderado de consecución
Auditivo
Visual
Táctil
Orientación en el espacio
Placer–satisfacción
Sensación de autoestima
Comodidad versus dolor
Conciencia–conocimiento
Supervivencia de los órganos esenciales
Respaldo del entorno
Alimento, albergue, vestimenta, seguridad personal
Nivel menor de consecución

* Los factores que componen la calidad de vida están colocados en este cuadro desde abajo hacia arriba, en un orden ascendente de consecución durante el proceso de rehabilitación. El restablecimiento de cada nivel requiere haber alcanzado con anterioridad la capacidad funcional de los niveles inferiores.

tervención médica debe tener como objetivo llevar la mejoría del paciente hasta esa meta. El resultado final, que se evalúa por el cambio en la función como consecuencia de la intervención médica, constituye la única medida real para evaluar la atención médica.[9] Resulta gratificante que los criterios para la evaluación por los resultados y el objetivo de la terapéutica para restituir la calidad de vida son en la actualidad los mismos para la medicina comprensiva que para la rehabilitación médica. Esto demuestra que en la actualidad la rehabilitación está totalmente integrada con la mejor práctica médica, exactamente como lo ha venido propugnando la fisioterapia durante los últimos 30 años. La evaluación de los beneficios de la atención médica por los resultados se contrapone con el método de evaluación de la aceptación médica actualmente en uso, por la revisión de la clase, calidad y adecuación de los servicios profesionales (PSRO) que recibe el paciente, sobre la base de lo establecido con anterioridad por decisión de un comité sobre cuáles son los procesos adecuados de evaluación y tratamiento para cada categoría o grupo diagnóstico. Este concepto que emerge, pronostica un cambio en la forma por la cual los servicios médicos serán reevaluados: sobre la base del resultado o cambio del estado funcional del paciente más que por estar basado en una evaluación de la calidad y aceptación de los servicios prestados. Esta evaluación de la atención de la salud por los resultados aumentará más aun la demanda de la fisioterapia a medida que se torne más obvio que sin los servicios apropiados de rehabilitación, no es posible reintegrar la salud y el funcionamiento óptimos al mejor nivel posible.

Una rehabilitación satisfactoria que permita alcanzar un nivel en el cual el individuo pueda participar en la sociedad, proporciona las bases para devolver la esperanza y la aspiración por la creatividad, para tratar de alcanzar cualquiera de las metas autodeterminadas que la persona se haya propuesto. Ya sea que se trate de un individuo normal o discapacitado, la supervivencia fisiológica es por supuesto esencial, como base para establecer una calidad de vida funcional, pero la supervivencia fisiológica de sólo las funciones vegetativas, no proporciona una calidad de vida. Solamente después que una persona ha logrado su integración interior y con el mundo que lo rodea es que la calidad de vida se desarrolla en forma creciente para proporcionar las satisfacciones que todos deseamos. Algunas personas pueden considerar que esta última meta de aspirar a una creatividad está mucho más allá del ámbito de la medicina, porque una satisfacción completa depende de factores económicos y sociales que la atención médica no puede garantizar ni proporcionar.[4] Sin embargo, ésta es una mala interpretación del objetivo de la rehabilitación, que consiste en la reposición de los elementos positivos disponibles en un paciente discapacitado con el propósito de optimizar su capacitación hasta un nivel en el cual pueda desarrollar su voluntad para intentar logros, más que una garantía de que todos los aspectos del éxito (personal, social y ambiental) provendrán de la rehabilitación.

Los servicios de salud necesarios para la máxima rehabilitación funcional de estas discapacidades a que nos acabamos de referir no son asequibles a través de todos los programas médicos legislados o de los seguros médicos privados. En parte esta situación se relaciona con la persistencia de una interpretación anticuada y retrógrada del papel de la medicina que en el pasado centralizaba su atención en forma exclusiva en la prevención de la muerte por causas agudas y en el alivio del dolor. Durante el siglo XIX y las primeras décadas del siglo XX, existieron unos pocos tratamientos médicos específicos que procuraban curaciones, y tanto la cirugía como la anestesia estaban vinculadas con altos riesgos. En esos momentos el énfasis de la enseñanza en las escuelas de medicina fue la identificación de la patología y el diagnóstico de la enfermedad. La enseñanza de un manejo terapéutico diferente del quirúrgico era mínima debido a este limitado armamentarium específico. Hacia mediados de este siglo, como consecuencia de la avalancha de información médica proveniente de la investigación, se pudo disponer de antibacterianos, antibióticos y de muchos otros tratamientos específicos para las enfermedades. Al mismo tiempo, se produjo una difusión rápida del conocimiento en los campos de la patología y del diagnóstico. La intensificación de la enseñanza, especialmente en lo que respecta a las condiciones patológicas que conllevan un peligro de muerte inmediata, y el conocimiento que debía ser impartido, fácilmente consumían todo el tiempo disponible para la enseñanza. La localización y la especificación de la patología se ha convertido en el objetivo final de la enseñanza sobre las enfermedades agudas. Hasta nuestra clasificación estándar de las enfermedades se basa en la localización y en la causa patológica, en tanto que en ningún momento se consideran las alteraciones de las funciones del organismo.

Como una consecuencia, en el tiempo muy limitado que se dedica a la enseñanza, los componentes del tratamiento comprensivo de las enfermedades crónicas y de las múltiples discapacidades han sido considerados en forma inadecuada. Además existe una diferencia básica entre la enfermedad aguda con un comienzo

abrupto y la mayoría de las enfermedades crónicas. En la enfermedad aguda habitualmente existe sólo una patología y cuando ésta se corrige el paciente recupera la salud. Por lo tanto la enseñanza de la medicina se ha conducido dentro del precepto de que los síntomas múltiples en una enfermedad aguda deben tener una causa única. El empleo de múltiples diagnósticos para explicar estas enfermedades es desalentador porque pueden enmascarar la identidad de la causa unitaria. Por otra parte, en las enfermedades y discapacidades crónicas habitualmente se presentan múltiples problemas que se originan en las alteraciones que ocurren en diferentes sistemas, cada uno de ellos con una causa propia que debe ser identificada y tratada. Esta diferencia en el concepto entre la enfermedad crónica y la aguda hace más difícil para los individuos entrenados en la evaluación y el tratamiento de enfermedades agudas unitarias que se interesen en las discapacidades crónicas de múltiples órganos de diferentes sistemas, ninguna de las cuales presenta un inmediato peligro de muerte y, además, ninguna tiene una importancia tal que con el tratamiento adecuado del problema aislado se devolverá al paciente su funcionalidad óptima. El tratamiento adecuado de las discapacidades crónicas demanda mucho tiempo y la atención de los diferentes detalles del manejo de los múltiples problemas. Este énfasis en la enseñanza, el sesgado para focalizar la enfermedad aguda, introducido dentro de la práctica clínica, con demasiada frecuencia tiene como resultado una atención incompleta de los pacientes con problemas múltiples, lo que lleva a que éstos tengan una recuperación incompleta de acuerdo con sus posibilidades para una mejor calidad de vida. Los pacientes con enfermedades y discapacidades que provocan un deterioro importante en la calidad de vida pero que no representan un riesgo letal agudo, no están recibiendo la adecuada atención médica, aun en los casos en que el deterioro de la calidad de vida pueda perdurar por años o décadas. Esta deficiencia en la provisión de las necesidades de los servicios de salud para las condiciones crónicas no letales relega a los pacientes a una vida con una calidad muy reducida, en especial aquellos pacientes geriátricos con deterioros crónicos (cap. 58), los niños con discapacidades crónicas (cap. 39) y los pacientes con trastornos artríticos (cap. 31) y a una amplia variedad de condiciones postraumáticas y otros trastornos musculoesqueléticos prolongados, que se discuten en los capítulos 30 a 44.

Esta historia de la maduración del concepto de atención médica comprensiva también presenta un aspecto negativo que se relaciona con los esfuerzos de aquellos que mantienen los servicios de salud para reducir la amplitud de muchos de estos servicios en la medida en que aumentan los costos de la cirugía, la medicina y la atención hospitalaria para agudos, simultáneamente con el hecho de que cada vez más pacientes están solicitando los servicios excepcionalmente costosos desarrollados para la intervención médica, como trasplante de órganos y terapia intensiva prolongada. De la misma manera, con la difusión de los beneficios de la atención comprensiva de la salud, más personas que padecen de discapacidades crónicas solicitarán estos servicios de rehabilitación que les devolverán su óptimo nivel de funcionamiento. La consecuencia es que el costo de la atención solicitada supera los recursos económicos disponibles, y los proveedores de seguros y el gobierno han reducido los servicios para disminuir los costos hasta un nivel compatible con los recursos disponibles. En el momento actual no existe diferencia entre la atención médica proporcionada por programas gubernamentales como Medicare y Medicaid, seguros médicos privados, grupos de seguros asociados con el empleo, planes de salud por capitación o recursos personales. Con la rara excepción de los que son extremadamente ricos, ninguno de estos sistemas de financiación de la salud está consolidado de manera adecuada para hacerse cargo de los costos de todos los servicios médicos comprensivos que se pueden proporcionar. Por lo tanto esta situación ha llevado a exigir una reducción de los gastos de salud de acuerdo con las finanzas disponibles, empleando alguna forma de racionamiento en la atención de la salud. Distribución de resultados. ¿A quién se le negarán los servicios médicos que solicita y por qué? En la actualidad la urgencia en la demanda de servicios médicos o de cirugía para los que presentan cuadros agudos ha prevalecido, dirigiendo las decisiones de los que proporcionan los fondos hacia el subsidio de los tratamientos de las condiciones agudas potencialmente letales, y difirendo, o rechazando, los problemas menos urgentes. Estas decisiones, como consecuencia de la grave falta de fondos, han impuesto las restricciones mayores en el desarrollo de programas de rehabilitación adecuados a pesar de que en la actualidad los pacientes con enfermedades o discapacidades crónicas tratadas en forma inadecuada constituyen la mayoría de los que requieren servicios de salud. Otros programas de salud, por ejemplo, los de Canadá y Oregón, no han tomado la misma decisión. Ellos han decidido no subsidiar aquellas intervenciones agudas excesivamente costosas, sin entrar a considerar el riesgo de letalidad para el individuo. Esta decisión considera que no se puede justificar el privar de la atención médica necesaria a tantos indivi-

duos debido al empleo de enormes sumas de dinero para proveer una atención excesivamente costosa a un individuo. Mientras las urgencias primen en la toma de decisiones y absorban todos los fondos disponibles para la atención excesivamente costosa de unos pocos, comprometerán el objetivo de rehabilitar a aquellas personas con enfermedades o discapacidades crónicas para que puedan alcanzar la mejor calidad de vida posible si se los rehabilitara a su nivel óptimo de funcionamiento. Hasta que se desarrolle una actitud nacional que apoye la política de que una alta calidad de vida debe ser la meta para todos los pacientes y que ésta se debe obtener a través de la institución de programas adecuados de atención comprensiva de la salud, sólo los pocos acaudalados que disponen de recursos económicos para adquirir los servicios de rehabilitación necesarios para recuperar su máxima funcionalidad podrán alcanzar la calidad de vida deseada.

Los hospitales y los servicios especializados reconocen que no pueden proporcionar una atención médica de alta calidad para la recuperación de sus pacientes hasta el nivel máximo de funcionalidad que cada uno puede alcanzar a menos que cada institución reciba el apoyo fisioterapéutico y el asesoramiento de los servicios de rehabilitación. Sin embargo, cada uno de los programas de seguros de salud restringe en forma rigurosa la participación fisioterapéutica y la supervisión continua. La recuperación óptima de la función lograda en servicios de rehabilitación no es el resultado de la aplicación de fórmulas estandarizadas sino que depende de una evaluación exacta de las posibilidades e impedimentos y de las prescripciones precisas sobre la base del conocimiento adquirido a través del entrenamiento, como se presenta en *Medicina Física y Rehabilitación de Krusen*. Resulta lamentable para personas con impedimentos por discapacidad física que un número cada vez mayor de hospitales, clínicas especializadas y clínicas de recuperación que integran los componentes estables de los servicios de rehabilitación no dispongan de suficientes fisioterapeutas calificados para proporcionar la supervisión y evaluación que garantice los mejores resultados.

Aun más perturbador es el hecho de que los programas para financiar la atención médica no provean al paciente de la supervisión fisioterapéutica completa que éste necesita. En el momento actual, entre todas las especialidades médicas la mayor deficiencia de profesionales es la que existe entre los fisioterapeutas, con una demanda de por lo menos un 50% mayor que el número total de estos profesionales en la práctica médica. El seguro de salud en la actualidad está dirigido principalmente, y en algunos casos únicamente, a cubrir los aspectos de la atención médica que intentan asegurar la supervivencia, ya que sin supervivencia no son posibles los niveles más avanzados del desarrollo del hombre. Sin embargo, la supervivencia en forma aislada sólo proporciona las bases biológicas para niveles más altos de desempeño, mientras que contribuye muy poco a la calidad de la vida (véase cap. 12). Uno de los resultados de la federalización del seguro de salud fue la expansión de los servicios proporcionados, además de los correspondientes a la atención de emergencias y de agudos, para incluir el elemento de la rehabilitación para ciertos tipos de enfermedades y discapacidades pero no para otras. Principalmente, el foco del seguro de salud ha sido colocado sobre la atención de casos de evolución corta en pacientes internados en hospitales, lo que representa el mayor costo diario.

El seguro siempre se ha concentrado en las intervenciones médicas dramáticas para los riesgos urgentes, lo que requiere de un diagnóstico rápido de la patología, seguido por una rápida intervención en un plazo breve. La amplitud de la cobertura de los costos habitualmente ha sido proporcional a la urgencia de la intervención. En lugar de una evaluación y tratamiento comprensivos con una recuperación de la función óptima, como se necesita para las afecciones crónicas, la provisión, ya sea por los programas oficiales como por las coberturas privadas, con frecuencia ha sido estructurada sólo para efectuar evaluaciones cuando los problemas no presentan un peligro de muerte inminente. Una evaluación que no esté acompañada del tratamiento necesario no tiene valor alguno para el paciente. Estos pacientes continúan en el mismo estado en que estaban antes de la evaluación. Han recibido una atención que no ha tenido impacto sobre su calidad de vida, es decir, una actividad que en realidad no es un servicio para el individuo. Sólo cuando reconocemos, adoptamos e instituimos un manejo que está de acuerdo con el concepto de atención médica comprensiva comenzaremos a servir a la totalidad de las necesidades de la salud para los tipos de trastornos prolongados que se discuten en este libro.

Los directores desean expresar su más profunda gratitud a cada uno de los colaboradores de los capítulos que integran *Medicina Física y Rehabilitación de Krusen*. Estos autores son especialistas en el tema que desarrollan en los capítulos respectivos. Conocen la bibliografía, pasada y presente, y de ella seleccionan el conocimiento, las aplicaciones y las técnicas pertinentes para ayudar al lector a desempeñar las actividades más oportunas en el campo de la medicina física y la rehabilitación, empleando

los mejores métodos en beneficio de los pacientes. Por este esfuerzo, la principal compensación que los autores reciben es la seguridad de que cada uno de ellos ha efectuado una contribución personal a la educación de los jóvenes médicos y de otros profesionales en rehabilitación, haciendo más asequibles los principios y la aplicación de la rehabilitación al presentarlos en una forma que resulta fácil para estudiar. Los beneficiarios finales son los pacientes discapacitados que serán los receptores de servicios más efectivos, mejores y más extensos. La amplia distribución y el empleo generalizado de *Medicina Física y Rehabilitación de Krusen* en sus ediciones anteriores señalan que el "Expert Physiatric Committee of the American Rehabilitation Foundation", que bajo la presidencia del doctor Frank H. Krusen inició hace 30 años la planificación, desarrollo y publicación de la primera edición, tuvo éxito al alcanzar el objetivo de escribir un libro de texto general sobre medicina física y rehabilitación dirigido a suplir las necesidades del residente de posgrado, el fisioterapeuta joven que se inicia en la práctica de la especialidad y el estudiante de medicina de pregrado.

Los nuevos conocimientos en fisioterapia han obligado a que el libro sea reeditado cada 6 a 8 años, de manera que los que están en la práctica de la especialidad puedan mantenerse actualizados con respecto al avance del conocimiento. El conocimiento en fisioterapia, al igual que en otras especialidades médicas, se expande en forma muy rápida. Por lo tanto, los capítulos de la cuarta edición son más largos y también es más larga la lista de la bibliografía, que ha sido seleccionada en forma cuidadosa. En un libro de texto que presenta conceptos, conocimiento basado en la investigación y la experiencia clínica y técnicas de aplicación, si el propósito es suplir las necesidades de los estudiantes, el contenido no puede estar demasiado condensado o se volverá demasiado general para resultar aplicable. Por otra parte, para el lector que desee estudiar un tópico con mayor detalle, este libro de texto puede ser empleado como guía para ampliar con el material que puede encontrarse en la bibliografía biomédica. En este sentido la lista bibliográfica ayudará al lector a introducirse en la bibliografía biomédica de una manera sensata y a seguir las corrientes de la evolución de las ideas hasta sus orígenes. Estas lecturas también estimulan nuevas ideas e inducen trasmutación de asociaciones y conceptos, lo que conduce a una comprensión más profunda del fenómeno de la fisioterapia.[6]

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a Joan Odegard y Ruth Giaconi por su colaboración en la preparación y corrección de los manuscritos y pruebas de galera. Finalmente, queremos agradecer al señor Edward H. Wickland (h.), Director Médico Principal y a sus colaboradores y a W.B. Saunders Company por la complaciente colaboración y excelente apoyo recibidos para la edición de este libro.

FREDERIC J. KOTTKE
JUSTUS F. LEHMANN

REFERENCIAS

1. Crewe, N. M.: Quality of life. The ultimate goal in rehabilitation. Minnesota Med., 63:586-589, 1980.
2. England, G. W., and Lofquist, L. L.: A survey of the physically handicapped in Minnesota. Minnesota Studies in Vocational Rehabilitation Bulletin 26, pp. 1-54, Industrial Relations Center, University of Minnesota, 1958.
3. Flanagan, J. C.: A research approach to improving our quality of life. Am. Psychol., 33:138-147, 1978.
4. Friedlieb, O. P.: Letter to editor. J.A.M.A., 242:1490, 1979.
5. Katz, S., Branch, L. G., Branson, M. H., Papsidero, J. A., Beck, J. C., and Greer, D. S.: Active life expectancy. N. Engl. J. Med., 309:1218-1224, 1983.
6. Kottke, F. J.: Philosophic considerations of quality of life for the disabled. Arch. Phys. Med. Rehabil., 63:60-62, 1982.
7. Krusen, F. H.: The expanding field of physical medicine. Arch. Phys. Med., 27:201, 1946.
8. Rusk, H. A.: Rehabilitation. J.A.M.A., 140:286-292, 1949.
9. Schoening, H. A., and Iversen, I. A.: Numerical scoring and self-care status: A study of the Kenny self-care evaluation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 49:221-229, 1968.
10. White, K. L.: Life and death in medicine. Sci. Am., 229:23-33, 1973.

Prefacio de la tercera edición

Cuando en 1947 la "American Board of Physical Medicine and Rehabilitation" (Comisión Norteamericana de Medicina Física y Rehabilitación) reconoció formalmente a la medicina física y a la rehabilitación, o fisioterapia, como una especialidad médica, la rehabilitación comprensiva todavía no se enseñaba en nuestras escuelas y se la practicaba en unos pocos centros civiles en los EE.UU. Por ese entonces habían transcurrido sólo cuatro años desde que el doctor Howard A. Rusk demostrara de manera concluyente al Ejército que la rehabilitación, y no la convalecencia, era esencial para lograr que los soldados retornaran en condiciones adecuadas al cumplimiento de su deber. Sólo tres años antes, como consecuencia de una demostración nacional auspiciada por la "American Medical Association" sobre los beneficios de una ambulación temprana, los médicos en los hospitales civiles comenzaron a abandonar su costumbre ancestral de mantener a los pacientes sujetos a un reposo en cama durante dos o tres semanas después de una cirugía abdominal. A pesar de que los beneficios de la ambulación temprana eran sorprendentes y que los pacientes comenzaban a movilizarse con mayor rapidez, los médicos todavía centralizaban su atención, casi en forma exclusiva, en la identificación y erradicación de la patología aguda, en función de lo cual se admitía en los pacientes una convalecencia que se prolongaba durante semanas o meses y con demasiada frecuencia los hacía vegetar durante años. En ese momento, el doctor Rusk comenzó a referirse a la rehabilitación como a "la tercera fase de la atención médica" que debe instituirse después de la primera fase, la medicina preventiva, y de la segunda fase, la medicina curativa y quirúrgica.[1] Puso especial énfasis en que "en ese período cuando `la fiebre está baja y los puntos de sutura han desaparecido´, en el período `entre la cama y el trabajo´," es cuando el paciente debiera participar en un programa activo de rehabilitación en lugar de permanecer en una convalecencia pasiva.[2] Cuando la rehabilitación se aplicó de esta manera representó un gran paso adelante. Sin embargo, sólo una pequeña minoría de pacientes discapacitados crónicos recibieron rehabilitación como una parte del plan de tratamiento. Con demasiada frecuencia durante el período de la convalecencia inactiva, los pacientes sufrieron el deterioro en lugar de la recuperación de las funciones musculoesqueléticas. Pasarían muchos meses y con frecuencia años, antes de que se produjera alguna evidencia de mejoría en la función. A mediados de la década de 1950 la "Office of Vocational Rehabilitation" (Oficina de Rehabilitación Vocacional) informó que el intervalo promedio entre el comienzo de un ataque cerebrovascular hasta su derivación a un servicio de rehabilitación todavía era de cuatro años (comparado con la experiencia actual en que el tiempo promedio para *completar* el programa de rehabilitación después del comienzo de un ataque cerebrovascular es de alrededor de dos meses).

Se han realizado importantes progresos gracias a las enseñanzas y al empuje de los doctores Krusen y Rusk y de sus discípulos. En la actualidad se reconoce a la medicina de rehabilitación como una parte integral y necesaria para el manejo de las enfermedades y de las incapacidades crónicas.[3] Los servicios de rehabilitación son cubiertos cada vez con mayor asiduidad por los diferentes sistemas de seguros que financian la atención de la salud. Los hospitales, las clínicas de recuperación y los asilos recurren a los servicios de rehabilitación para enfermos o discapacitados crónicos. Las demandas de servicios de rehabilitación aumentan con más rapidez que la capacitación de personal profesional. Tal como dijo el doctor

Rusk, "la rehabilitación del enfermo y del discapacitado crónico no consiste sólo en una serie de técnicas restauradoras; es una filosofía de responsabilidad médica. El no asumir esta responsabilidad significa garantizar el deterioro continuo de muchas personas que presentan una incapacidad no tan grave hasta que también ellos alcanzan la categoría de discapacitados graves y una dependencia total". El descuido de la discapacidad durante sus primeras etapas es mucho más costoso que la aplicación de un programa agresivo temprano de rehabilitación que devolverá al individuo "a su nivel óptimo de autoatención y de desempeño funcional".[4] El pueblo norteamericano, es decir los parientes y amigos del incapacitado crónico, ha aceptado esta filosofía y aspira a su aplicación como parte de la atención médica estándar.

Esta demanda de servicios de rehabilitación indicada por la escasez de personal idóneo, parece muy promisoria hasta que se la compara con los esfuerzos relativos dedicados en la actualidad a la enseñanza de la materia en nuestras escuelas de medicina. A pesar de que cuantitativamente más personas de las que se internan en los hospitales para el tratamiento de enfermedades agudas necesitan de los servicios de rehabilitación para atender discapacidades significativas derivadas de enfermedades crónicas, estas enfermedades reciben en nuestras escuelas de medicina sólo una pequeña fracción del énfasis que se pone en el diagnóstico, en la patología clínica y en el tratamiento de las afecciones agudas (fig. 1). La rehabilitación todavía no ha alcanzado el nivel necesario para convertirse en una parte esencial de la educación del estudiante de medicina. Sufre del efecto de "subestimación" descrito por Forman y Hetznecker.[5]

La medicina prospera en la atención de procesos de evolución corta y en las curas espectaculares. Los regímenes sofisticados en base a drogas y las intervenciones quirúrgicas, componentes esenciales de una metodología médica (para agudos), tienen una utilidad limitada para el tratamiento de un discapacitado. En realidad, el paciente discapacitado no es particularmente atractivo en términos de desafío y de las oportunidades médicas que presenta. Pero no sólo el paciente es "subestimado" sino también su médico. La categoría del médico está, hasta cierto punto, determinada por la categoría de su paciente, y este fenómeno puede ser descrito como "efecto de arrastre".

Este fenómeno de "subestimación" invade también el sistema de la educación médica, de tal manera que la rehabilitación del discapacitado, si bien es un problema importante en nuestra sociedad actual, recibe sólo una atención mínima en el curriculum médico. Solamente la mitad de las escuelas de medicina de los EE.UU. han organizado departamentos de medicina física y rehabilitación y a estos departamentos se les permite un tiempo muy corto en el curriculum para enseñar los conceptos de la medicina de rehabilitación o los procedimientos y el adiestramiento correspondiente. Sólo un 0,5% de los médicos graduados han elegido la medicina física y rehabilitación como especialidad. En la actualidad hay tan sólo 2.200 fisioterapeutas que practican la especialidad, a pesar de que se estima que en estos momentos entre un 5 y un 10% del total de la población necesita de los servicios de la medicina física y de la rehabilitación. Para abastecer la demanda de estos servicios se necesitaría contar, por lo menos, con el triple de fisioterapeutas. La mayoría de los médicos restantes han tenido muy poco o ningún entrenamiento que los habilite para practicar la fisioterapia con conocimientos reales en la materia. Por consiguiente, mientras que la necesidad es grande y sigue en aumento, el entrenamiento de fisioterapeutas y de otros médicos para ejercer la medicina de rehabilitación, indica que la provisión de estos servicios no podrá satisfacer la demanda para las próximas dos décadas a menos que se logre un aumento considerable en la educación con respecto a la medicina de rehabilitación.

Debido a este patrón cambiante de las necesidades por el incremento rápido de las enfermedades y de las discapacidades crónicas como problemas dominantes, la rehabilitación para restituir al discapacitado su nivel óptimo de desempeño en la sociedad probará la eficiencia de la atención médica en el futuro inmediato. No obstante, el logro de la eficiencia de la atención médica requerirá una mejor organización de los recursos para la provisión de los servicios de salud, de manera que estos servicios se dirijan hacia el reingreso de los individuos en la comunidad con su máximo nivel funcional, ya sea que la discapacidad haya tenido su origen en una enfermedad aguda o en una disfunción crónica. Durante los últimos 50 años la medicina y la cirugía han evitado la muerte de una gran cantidad de personas que se encontraban gravemente enfermas. Muchos fueron curados. Sin embargo, también ha quedado un número de pacientes con discapacidades crónicas, que aumenta en forma progresiva. Una gran proporción de estos pacientes no ha sido llevado a sus niveles óptimos de funcionalidad en relación con sus posibilidades remanentes; múltiples relevamientos han estimado que entre el 5 y el 10% de la población total se incluye dentro de esta categoría de discapacidad. Estos individuos discapacitados han aumentado mucho los costos para el mantenimiento, ade-

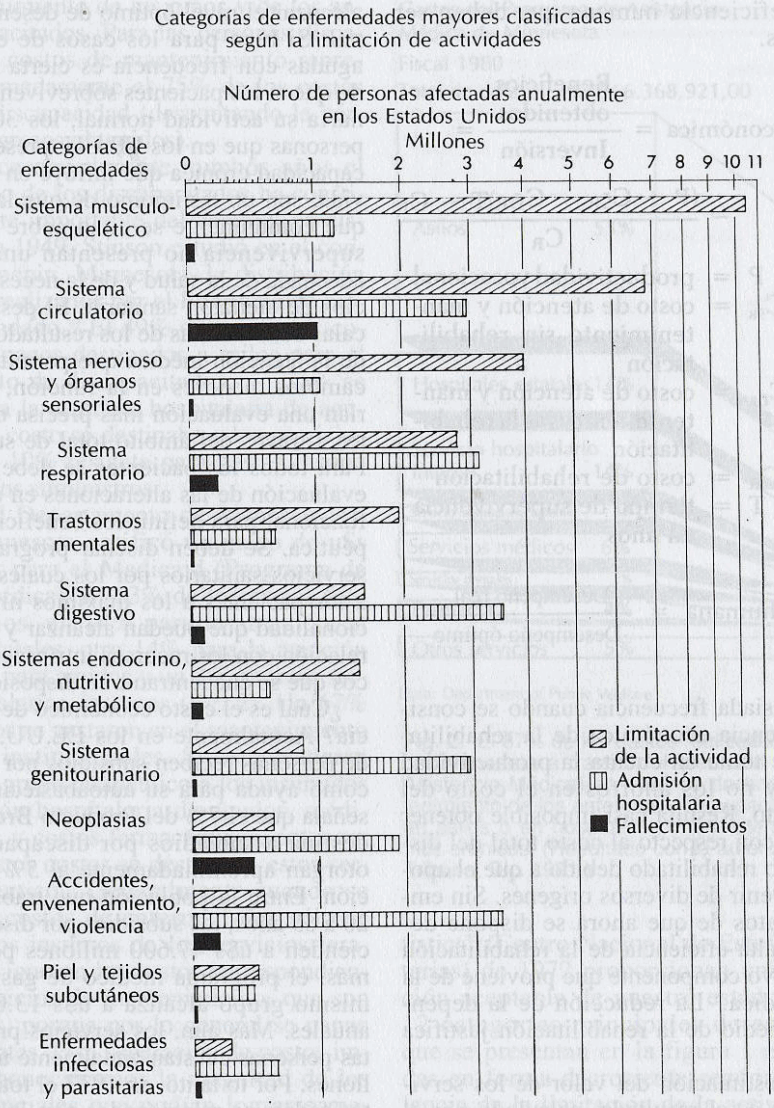


Fig. 1. Dos tercios de las personas que padecen una limitación de la actividad, lo que significa un deterioro importante en la autoatención, la ambulación o la capacidad para desempeñar las actividades cotidianas, presentan enfermedades de los sistemas musculoesquelético, circulatorio o nervioso. La incidencia de la dependencia que provoca la discapacidad no es proporcional ni a la mortalidad anual ni al uso de los servicios hospitalarios por personas que pertenecen a las 12 categorías de enfermedades más importantes.

más de los costos para la atención médica necesaria causada por la continuidad de la discapacidad. Los costos de dependencia causados por estas discapacidades tienen un efecto negativo sobre la economía, ya sea que provengan de fondos privados o públicos. En cualquiera de los casos la dependencia consume recursos sin aumentar la productividad o la calidad de vida del paciente.

El desarrollo de la rehabilitación como una parte integral de la atención médica considerada como un todo y su aplicación para reponer a sus máximos niveles de desempeño en sus hogares y en la comunidad a las personas que presentan un deterioro continuado, aumentará la eficiencia de nuestro sistema de atención sanitaria, como lo indica el análisis de costo-beneficio. Tal como lo hacemos con otras industrias y servicios modernos, necesitamos relacionar los costos afectados al producto obtenido de la atención médica. Este producto es el resultado de la atención médica evaluada por el efecto sobre la vida del paciente. Existe una eficiencia económica así

como una eficiencia humana que deben ser consideradas.

$$\text{Eficiencia económica} = \frac{\text{Beneficios obtenidos}}{\text{Inversión}} = \frac{(P + C_{\bar{S}R} - C_{\bar{D}R})T - C_R}{C_R}$$

donde P = productividad vocacional
$C_{\bar{S}R}$ = costo de atención y mantenimiento sin rehabilitación
$C_{\bar{D}R}$ = costo de atención y mantenimiento tras la rehabilitación
C_R = costo de rehabilitación
T = tiempo de supervivencia en años

$$\text{Eficiencia humana} = \frac{\text{Desempeño real}}{\text{Desempeño óptimo}}$$

Con demasiada frecuencia cuando se considera la eficiencia económica de la rehabilitación, sólo se toma en cuenta la productividad vocacional y no los ahorros en el costo del mantenimiento. Resulta casi imposible obtener información con respecto al costo total del discapacitado no rehabilitado debido a que el apoyo debe provenir de diversos orígenes. Sin embargo, los datos de que ahora se dispone demuestran la alta eficiencia de la rehabilitación como un nuevo componente que proviene de la atención médica.[6] La reducción de la dependencia por medio de la rehabilitación justifica los costos.

La mejor estimación del valor de los servicios médicos es el resultado, calculado por el grado de mejoría de la función y de la calidad de vida del paciente. El resultado se debe medir por los parámetros del desempeño del paciente durante el lapso de vida más que por el tiempo de supervivencia. Anderson y col.[7] han desarrollado una escala general del resultado funcional de la rehabilitación para evaluar los niveles de desempeño, que es una modificación de la escala de Williamson,[8] que abarca desde lo normal hasta la muerte, tal como se presenta en el cuadro 1.

Esta escala centraliza su atención en las alteraciones en el desempeño funcional del paciente a medida que el progreso de la enfermedad o de la discapacidad aumenta la dependencia hasta que sobreviene la muerte. Por el contrario, con la rehabilitación el paciente asciende a través de etapas de mayor independencia hasta alcanzar el nivel óptimo de desempeño funcional. Si bien para los casos de enfermedades agudas con frecuencia es cierta la suposición de que si los pacientes sobreviven podrán retornar a su actividad normal, los 30 millones de personas que en los EE.UU. presentan una discapacidad crónica que influye en sus estilos de vida, son un testimonio de que las estadísticas que comúnmente se citan sobre mortalidad y supervivencia no presentan una evaluación adecuada de la salud y de la necesidad de servicios de atención sanitaria. El desarrollo de escalas cuantitativas de los resultados funcionales de la atención médica que permitan definir los cambios menores en la función, proporcionarían una evaluación más precisa de los pacientes a través del ámbito total de su desempeño. Para todos los pacientes se debe emplear una evaluación de las alteraciones en el desempeño funcional para definir los beneficios de la terapéutica. Se deben diseñar programas para los servicios sanitarios por los cuales se rehabilite a los pacientes a los máximos niveles de funcionalidad que puedan alcanzar y mantener, en relación con los recursos intrínsecos y extrínsecos que se encuentran a su disposición.

¿Cuál es el costo económico de la dependencia? Actualmente en los EE.UU. 10 millones de personas reciben subsidios por discapacidad como ayuda para su autoabastecimiento.[9] Esto señala que el 7% del Producto Bruto Interno se destina a subsidios por discapacidad que se otorgan aproximadamente al 5% de la población. Entre la población que trabaja, entre los 20 a 65 años, los subsidios por discapacidad ascienden a u$s 47.600 millones por año. Además, el programa médico de gastos para este mismo grupo alcanza a u$s 13.000 millones anuales. Más aun, los servicios prestados a estas personas cuestan anualmente u$s 2.400 millones. Por lo tanto, en 1977 el total de los gastos federales relacionados con la discapacidad de la población adulta que trabaja ascendieron a u$s 63.000 millones, cifra que se ha ido incrementando en un 35% cada año, es decir, mucho más rápido que el aumento del costo de vida debido a la inflación. Para comprender el costo total de la discapacidad, también debemos agregar el incremento en el costo de aten-

Cuadro 1. *Escala de resultados funcionales de la rehabilitación*

1. Normal o asintomático
2. Sintomático
3. Parcialmente independiente (más del 50% independiente)
4. Parcialmente dependiente (más del 50% dependiente)
5. Totalmente dependiente
6. Muerte

ción y mantenimiento de los niños y de los ancianos discapacitados. Para las personas discapacitadas los costos de mantenimiento representan aproximadamente el 75% de los costos directos por discapacidad (descontando la pérdida de los ingresos obtenidos).

Se reconoce que durante muchos años el mantenimiento de los discapacitados ha constituido una parte importante del costo de la discapacidad. En 1949, Stinson estudió en el condado de Hennepin, Minnesota, la distribución de los pagos realizados por el Programa de bienestar del condado.[10] El 49% de los costos correspondió a pagos destinados a asilos para el mantenimiento de discapacitados; un 25% se destinaba para la atención hospitalaria de agudos; 15% del costo se destinaba a los servicios médicos y el 10% restante para gastos farmacéuticos y otros suministros.

En 1980 el Departamento de Bienestar Público de Minnesota notificó un gasto de u$s 566 millones para el Medicaid (Programa de Asistencia Médica). El 53% de los gastos fueron para asilos, un 14% para la atención en hospitales estatales, otro 14% para la atención en hospitales para agudos y un 2% para los servicios hospitalarios externos (fig. 2). Un 67% de estos costos se gastaron en el mantenimiento de servicios institucionales. Si se consideran gastos por el grupo terapéutico a los insumidos por la atención hospitalaria de agudos, médicos, dentistas y costos farmacéuticos, entonces un 28% de estos costos se destinan a estos servicios terapéuticos. Generalmente cuando se calculan los costos de enfermedades sólo se consideran los insumos de los servicios terapéuticos y se ignoran los costos correspondientes a los servicios de mantenimiento, que son más elevados, porque por lo general se pagan por otras fuentes. Esta separación de costos impidió que reconociéramos la magnitud de los ahorros potenciales que podían lograrse mediante la rehabilitación.

¿Quiénes recibieron estos servicios del Programa de Asistencia Médica del gobierno? (fig. 3). En Minnesota un 46% de los dólares gastados en este programa se destinó a la población geriátrica; un 35% a servicios para discapacitados y ciegos del estado; un 14%, en servicios médicos para familias con niños dependientes. En cada uno de estos grupos existían muchos individuos a los que se podía transformar en independientes o en menos dependientes, de modo que podrían reducirse los costos de dependencia.

Durante los últimos 20 años, no se han producido cambios significativos en las categorías de las enfermedades más importantes que conducen a la dependencia. Por consiguiente, los datos del "National Center for Health Statistics" (Centro Nacional de Estadísticas Sanitarias) de 1972 proporcionan una representación aceptable de nuestro estado actual. Las 12 categorías principales de enfermedades que se presentan en la figura 1 están ordenadas en forma decreciente según: 1) la prevalencia de la limitación de la actividad, y también se señalan: 2) las admisiones hospitalarias anuales y 3) los fallecimientos anuales. La limitación en la actividad se define como un deterioro significativo de la capacidad del cuidado de sí mismo, de ambulación o de la capacidad para realizar las actividades cotidianas. Las admisiones hospitalarias son una aproximación de los costos relativos de atención hospitalaria para estas categorías principales de enfermedades. La limitación de la actividad no presenta relación ni con las muertes anuales ni con los costos hospitalarios. Se debe observar que un tercio del total de las discapacidades se deben a afecciones del sistema musculoesquelético, especialmente a problemas dorsales o artropatías. Las lesiones dorsales constituyen la discapacidad más frecuente en la industria y también la más común de to-

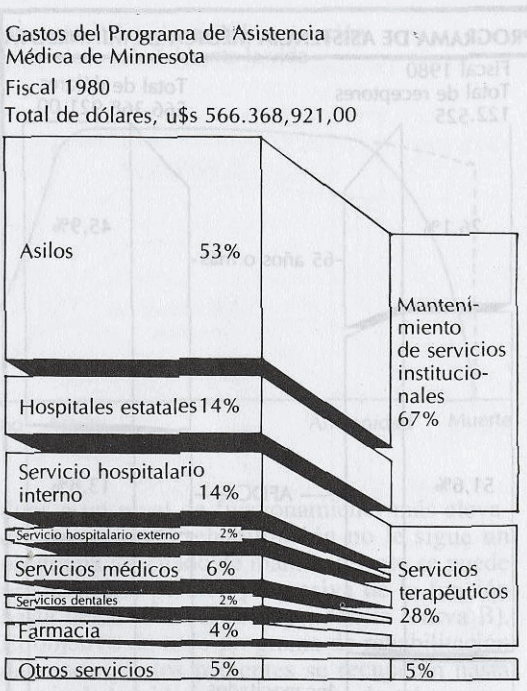


Fig. 2. El 67% de los gastos realizados por el estado de Minnesota a través del Medicaid (Programa de Asistencia Médica) en 1980 se destinó para el mantenimiento de los enfermos y discapacitados crónicos en asilos o en hospitales para la atención de enfermos crónicos. (Reeditado con la autorización del Star Tribune, Dic. 1981.)

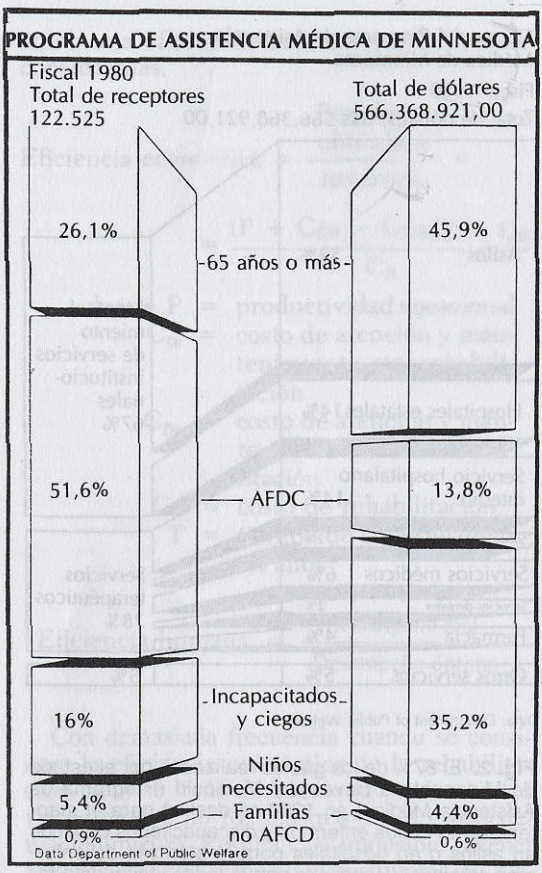


Fig. 3. El 71% de los gastos realizados por el Medicaid (Programa de Asistencia Médica) del estado de Minnesota en 1980 proveyó atención crónica para pacientes geriátricos o para jóvenes discapacitados. (Reeditado con la autorización del Star Tribune, Dic. 1981.)

das las que ocurren en los EE.UU. La limitación de la actividad debida a una cardiopatía, accidente cerebrovascular y enfermedad vascular periférica se consideran dentro de las enfermedades del sistema circulatorio, que representan un 21% del total de las discapacidades significativas. La discapacidad provocada por enfermedades del sistema nervioso y órganos sensoriales constituyen el 12% del total de las condiciones que limitan la actividad. En los EE.UU. la discapacidad en estas tres categorías de enfermedades conforman las dos terceras partes del total de las discapacidades medidas por la limitación de la actividad. El fisioterapeuta se concentra, y debe seguir haciéndolo, en este grupo de discapacidades. No obstante, debido a que los fisioterapeutas constituyen sólo el 0,5% de los médicos en los EE.UU., el impacto de los sistemas de rehabilitación está muy por debajo de las necesidades de los servicios.

La limitación de la actividad tiene un impacto social muy significativo puesto que carga consigo los costos económicos de dependencia, mantenimiento y pérdida de productividad. Sin embargo esta limitación de la actividad no ha sido objeto de una mayor preocupación dentro de la educación médica, que ha concentrado su atención en las causas más importantes de muerte, los aspectos patológicos de la enfermedad y los procedimientos diagnósticos que permiten identificar la patología. Tampoco la dependencia que deriva de la discapacidad presenta mayor interés para los servicios de atención de agudos ni para los hospitales de agudos. Estos recursos se han focalizado en la erradicación de la patología que compromete la supervivencia o que limita la capacidad para sobrevivir fuera del hospital, pero no se crearon para conducir al paciente hasta un restablecimiento completo.

¿Por qué no utilizamos nuestros recursos de atención sanitaria para rehabilitar a los pacientes hasta su grado máximo de desempeño? Las razones no son obvias. En parte pueden estar relacionadas con la perspectiva histórica que desde hace menos de 100 años dirige la atención médica en forma casi absoluta al logro de la supervivencia o al alivio del dolor. Recién hace aproximadamente 60 años comenzaron a desarrollarse curaciones específicas para las enfermedades. Durante los últimos 40 años el desarrollo de los antibióticos y de los sistemas de apoyo fisiológico incrementaron el número de personas discapacitadas que sobreviven durante muchos años. El mantenimiento de la salud pasó, en el curso de los últimos 15 años, de una abstracción a un proceso aplicable. No obstante, seguimos buscando parámetros que nos permitan medir los cambios que se pueden lograr en el proceso de rehabilitación de un paciente para su desempeño óptimo (véase cap. 12). Hasta que seamos capaces de estimar los cambios significativos en el desempeño y establecer las relaciones entre los servicios de salud prestados y la mejoría alcanzada, no podremos implementar programas de servicios sistemáticos. Mientras llega ese momento continuaremos teniendo servicios de salud fraccionados, desorganizados y descuidados.

La rehabilitación comprensiva necesita orientarse hacia el logro de resultados, por medio del desarrollo de métodos para evaluar el efecto y luego proporcionar las directivas necesarias, de manera tal que la aplicación de la totalidad de los servicios médicos se orienten hacia el logro de un resultado óptimo para el individuo. Este objetivo debe ser el logro de un desempeño funcional óptimo en el hogar y en la comunidad durante toda la vida.

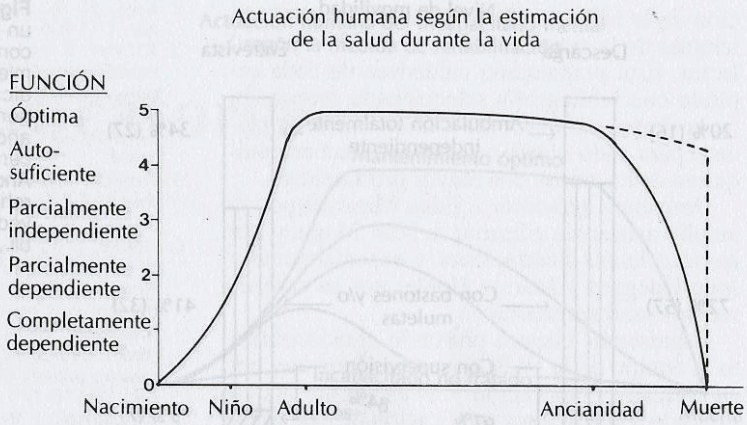


Fig. 4. El desempeño funcional de una persona normal y sana se desarrolla durante la niñez y se mantiene durante toda la vida adulta.

En la figura 4 se muestra un simple diagrama ilustrativo del desempeño del ser humano donde se representa la "escala del resultado de la rehabilitación funcional" en función del tiempo de vida. A partir del nacimiento se produce un aumento progresivo de la función durante toda la infancia hasta alcanzar un máximo en el desempeño hacia el comienzo de la edad adulta. Si durante la vida se mantiene un buen estado de salud, la función se mantendrá cerca del máximo hasta una edad avanzada; la muerte interrumpiría este alto nivel de funcionamiento.

En la figura 5 se representa la historia funcional de una vida cuando se presenta una discapacidad grave durante la etapa adulta. La enfermedad disminuye en forma repentina su capacidad funcional hasta alcanzar una dependencia total. La simple atención médica puede asegurar la supervivencia (curva A) pero puede dejar a los pacientes en una dependencia total o parcial durante el resto de sus vidas. Una atención médica aguda, sumada a una rehabilitación limitada, puede devolver a los individuos a un nivel de funcionamiento más elevado, pero si a la rehabilitación no le sigue un programa adecuado de mantenimiento se puede producir una pérdida progresiva de la función hasta llegar al nivel de dependencia (curva B). El objetivo de todo programa de rehabilitación debe ser que los pacientes se recuperen hasta un nivel de vida independiente, de tal manera que al concluir el programa de rehabilitación posean un entrenamiento y comprensión adecuados para usar los recursos disponibles para mantener sus niveles funcionales durante toda la vida. La curva C representa un resultado óptimo de este programa.

Una indicación del éxito que se puede lograr en el mantenimiento de la funcionalidad la indica la conservación de la movilidad en un grupo de 80 pacientes con accidentes cerebrovasculares que fueron sometidos a rehabilitación[11] (fig. 6). Una evaluación de estos pacientes en un período promedio de 6 años (varía entre 3 y 10 años) después de la rehabilitación demostró que mientras el 25% se convirtieron en no ambulatorios o requirieron supervisión durante la

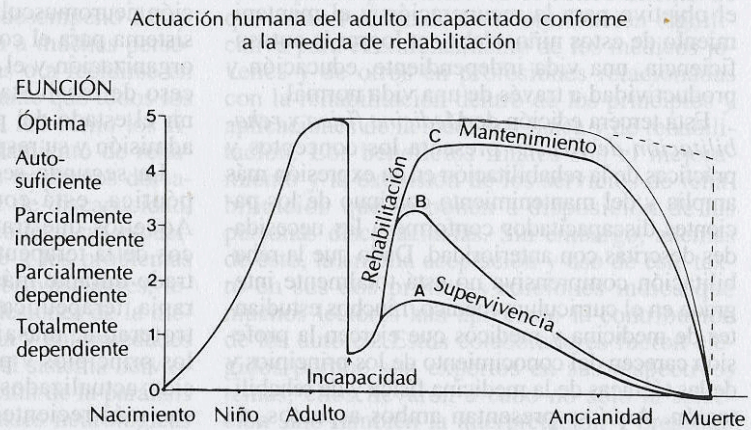


Fig. 5. El desempeño funcional de un adulto que se convierte en un discapacitado puede permanecer en un nivel de dependencia o recuperarse en forma parcial en ausencia de una rehabilitación adecuada después de un programa de mantenimiento apropiado.

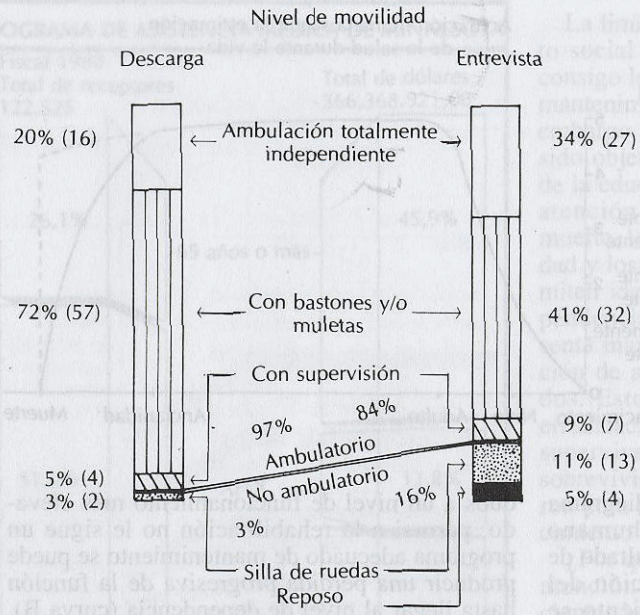


Fig. 6. La rehabilitación seguida por un mantenimiento apropiado puede conservar un alto nivel de funcionamiento durante años, tal como lo indica el mantenimiento de la independencia ambulatoria tras 3 a 10 años de aparición de un accidente cerebrovascular. (De Anderson, E., Anderson, T.P. y Kottke, F.J.: Stroke rehabilitation: Maintenance of achieved gains. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:345-352, 1977.)

marcha, el 75% mantuvo la capacidad funcional que había recuperado durante el período de rehabilitación. Todos nuestros servicios se deben medir mediante una evaluación de resultados similar a ésta.

La figura 7 ilustra las curvas de posibles resultados funcionales en niños con discapacidades del desarrollo. Los niños que no reciben rehabilitación se vuelven profundamente dependientes, son inválidos muy costosos que en la actualidad sobreviven durante décadas en un estado de completa dependencia. Una rehabilitación incompleta e inadecuada puede aumentar el nivel de desempeño durante un período variable pero deja a los individuos con necesidades significativas de dependencia. En muchos casos éste es el mejor resultado que se puede alcanzar. Se necesita efectuar una amplia investigación sobre la rehabilitación de niños con discapacidades del desarrollo. Nuevamente el objetivo para la recuperación y el mantenimiento de estos niños debe ser lograr la autosuficiencia, una vida independiente, educación y productividad a través de una vida normal.

Esta tercera edición de *Medicina física y rehabilitación de Krusen* presenta los conceptos y prácticas de la rehabilitación en su expresión más amplia y del mantenimiento continuo de los pacientes discapacitados conforme a las necesidades descritas con anterioridad. Dado que la rehabilitación comprensiva no está totalmente integrada en el curriculum médico, muchos estudiantes de medicina y médicos que ejercen la profesión carecen del conocimiento de los principios y de las técnicas de la medicina física y de rehabilitación. Aquí se presentan ambos aspectos, de manera que *Medicina física y rehabilitación de Krusen* es un libro de texto para estudiantes, residentes y fisioterapeutas así como una referencia rápida para los médicos que ejercen.

El libro está organizado en tres secciones generales: evaluación, terapéutica y rehabilitación de las afecciones más importantes que provocan discapacidad. Los 12 capítulos de la primera sección presentan los componentes de evaluación que proporcionan las bases para una rehabilitación integral. Los capítulos 1 y 2 se refieren a la evaluación clínica del paciente a rehabilitar y en los capítulos subsiguientes se discuten las técnicas especiales para la evaluación del desempeño, incluyendo electrodiagnóstico, electromiografía, análisis de la marcha, evaluación del habla y de la comunicación, evaluación psicológica y tratamiento, evaluación prevocacional, epidemiología de la discapacidad y evaluación de los reflejos para valorar la función neuromuscular. El capítulo 12 presenta un sistema para el control de la salud en el cual la organización y el registro sistemáticos del proceso de rehabilitación iniciado, ayudan a definir el estado del paciente en el momento de la admisión y su respuesta a la rehabilitación.

La segunda sección, que se refiere a terapéutica, está constituida por 17 capítulos. Aquellos que tratan sobre los aspectos básicos de la terapéutica cuyo valor se ha demostrado durante más de 50 años, como termoterapia, terapéutica con rayos ultravioleta, electroterapia, masajes y ejercicios, además de los principios y prácticas ya establecidos, han sido actualizados de acuerdo con los progresos más recientes y con el desarrollo de las

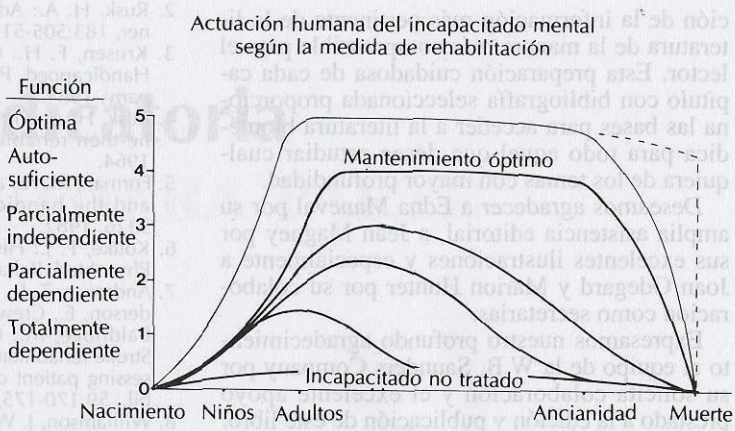


Fig. 7. La rehabilitación de los niños discapacitados reviste una importancia especial debido a que sin su aplicación no tienen la posibilidad de desarrollarse y pueden quedar con una dependencia importante a través de su período de supervivencia, que puede ser de varias décadas.

nuevas técnicas. Se presentan los adelantos significativos ocurridos durante la última década con respecto a técnicas de ejercicios para la movilidad, coordinación, fuerza y resistencia. Se ha dedicado un capítulo a la electroestimulación funcional, de reciente aparición, para pacientes con trastornos neuromusculares. Se actualizaron los siguientes aspectos del entrenamiento de rehabilitación: posición en la cama, entrenamiento para el traslado, uso de la silla de ruedas, entrenamiento para una independencia funcional y para el desempeño de tareas domésticas. Se dedicaron 3 capítulos a los principios de diseño y aplicación de ortesis para las extremidades superiores, cuello y tronco y extremidades inferiores. Un capítulo considera los aspectos específicos de la prescripción médica de fisioterapia y de la terapia ocupacional.

La tercera sección comprende 23 capítulos que se refieren a la evaluación del manejo de rehabilitación de las condiciones incapacitantes que se encuentran en la medicina física y rehabilitación. La artritis y los trastornos dorsales son los que se detectan con mayor frecuencia, abarcan al 5% de la población que presenta una significativa limitación para su atención personal cotidiana, ambulación y desempeño de su actividad vocacional, y obliga a muchas personas a permanecer en sus casas o a recluirse en asilos. Por lo tanto, es importante que todos los médicos de atención primaria así como los fisioterapeutas conozcan el tratamiento de rehabilitación para la artritis y los trastornos dorsales. Otra categoría importante de discapacidad, para la que se han desarrollado técnicas específicas de rehabilitación incluye a los problemas neurológicos: accidentes cerebrovasculares, lesiones cerradas de la cabeza, lesiones de la médula espinal, parálisis craneana y enfermedades traumáticas y degenerativas del sistema nervioso. El manejo de la rehabilitación de la parálisis cerebral y de otras enfermedades neurológicas de la infancia implica la consideración de los aspectos del desarrollo tanto físico como psicosocial que ocurren durante la niñez, así como los aspectos específicos de la terapéutica para los trastornos motores e intelectuales. Se presentan las técnicas para la rehabilitación del paciente cardíaco, ya sea en la fase aguda o en la fase de convalecencia de la recuperación. Dos capítulos se refieren a la selección de prótesis para amputaciones en los miembros superiores e inferiores y a la adecuación del paciente para su uso. Los capítulos sobre el manejo de sistemas específicos tratan sobre el intestino y la vejiga neurogénicos, la prevención de las úlceras isquémicas, el cuidado de los pies, los problemas y discapacidades de la función sexual y de la audición. Cada uno se presenta desde el punto de vista de una rehabilitación comprensiva. Finalmente en esta tercera edición de *Medicina física y rehabilitación de Krusen* se han incluido nuevos capítulos referentes a la rehabilitación de los pacientes con cáncer y a la respuesta del organismo a la inmovilidad.

Los directores desean expresar su profundo agradecimiento a cada uno de los autores que han contribuido a la obra de Krusen. La mejor recompensa para ellos es el conocimiento de que están realizando una contribución significativa para el entrenamiento de los médicos jóvenes y de otros en profesiones relacionadas con la rehabilitación dentro de los principios y aplicaciones de la medicina física y de rehabilitación. Los beneficios finales son el mejoramiento y la extensión de los servicios de rehabilitación que se ponen a disposición de las personas discapacitadas. Sin embargo, además de esto, la amplia aceptación y uso de este texto en sus dos primeras ediciones indica que muchos lectores han apreciado la contribución de los autores. Estos colaboradores fueron elegidos porque son expertos en sus respectivos temas, ellos llevaron a cabo no sólo la selección sino también la interpretación y presenta-

ción de la información más pertinente de la literatura de la manera más comprensible para el lector. Esta preparación cuidadosa de cada capítulo con bibliografía seleccionada proporciona las bases para acceder a la literatura biomédica para todo aquel que desee estudiar cualquiera de los temas con mayor profundidad.

Deseamos agradecer a Edna Maneval por su amplia asistencia editorial, a Jean Magney por sus excelentes ilustraciones y especialmente a Joan Odegard y Marion Hunter por su colaboración como secretarias.

Expresamos nuestro profundo agradecimiento al equipo de la W.B. Saunders Company por su solícita colaboración y el excelente apoyo prestado a la edición y publicación de este libro.

FREDERIC J. KOTTKE
JUSTUS F. LEHMANN
G. KEITH STILLWELL

REFERENCIAS

1. Rusk, H. A.: Rehabilitation. JAMA, 140:286-292, 1949.
2. Rusk, H. A.: Advances in rehabilitation. Practitioner, 183:505-512, 1959.
3. Krusen, F. H.: Concepts in Rehabilitation of the Handicapped. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1964.
4. Rusk, H. A.: Preventive medicine, curative medicine-then rehabilitation. New Phys., 13:165-167, 1964.
5. Forman, M. A., and Hetznecker, W.: The physician and the handicapped child. JAMA, 247:3325-3326, 1982.
6. Kottke, F. J.: Historia, obscura hemiplegiae. Arch. Phys. Med. Rehabil., 55:4-13, 1974.
7. Anderson, T. P., McClure, W. J., Athelstan, G., Anderson, E., Crewe, N., Arndts, L., Ferguson, M. B., Baldridge, M., Gullickson, G., and Kottke, F. J.: Stroke rehabilitation: Evaluation of its quality by assessing patient outcomes. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:170-175, 1978.
8. Williamson, J. W.: Assessing and Improving Health Care Outcomes: The Health Accounting Approach to Quality Assurance. Cambridge, Ballinger, 1978.
9. Joe, T. C.: Professionalism: A new challenge for rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 62:245-250, 1981.
10. Stinson, M. B.: Medical care and rehabilitation for the aged. Geriatrics, 8:226-229,1953.
11. Anderson, E ., Anderson, T. P., and Kottke, F. J . : Stroke rehabilitation : Maintenance of achieved gains. Arch. Phys. Med. Rehabil. 58:345-352, 1977.

Dedicatoria

El título de esta cuarta edición continúa siendo un homenaje a Frank Hammond Krusen por su liderazgo en la enseñanza, en la investigación y en la organización de actividades para el desarrollo de la medicina física y la rehabilitación como una especialidad médica. Supo reconocer que el campo de la medicina física y de la rehabilitación se convertiría en una parte integral de la práctica médica sólo en la medida en que los conocimientos y aptitudes en esta especialidad fuesen incorporados a la educación médica. Por esta razón, es que dedicó su tiempo y energía principalmente a la investigación, para aumentar los conocimientos en la especialidad, y a la educación de médicos y de otros profesionales en los aspectos de la rehabilitación. En 1941 escribió el libro *Medicina Física* (Philadelphia, W.B. Saunders Co.) que se constituyó en el primer manual general sobre medicina física en este país. Durante los siguientes seis años trabajó con John S. Coulter, Walter J. Zeiter, Kristian G. Hansson, Howard A. Rusk y otros para establecer en 1947 la "American Board of Physical Medicine and Rehabilitation" (Comisión Norteamericana de Medicina Física y Rehabilitación) bajo el auspicio de la "American Board of Medical Specialities" (Comisión Norteamericana de Especialidades Médicas). Estos pioneros de la especialidad médica señalaron que la medicina física y la rehabilitación son componentes esenciales de una medicina comprensiva y que los pacientes discapacitados no habrán recibido un tratamiento completo hasta que hayan sido rehabilitados a su óptimo nivel de desempeño.

En 1958, bajo la dirección del Dr. Krusen un número de fisioterapeutas académicos, muchos de los cuales habían sido sus discípulos, comenzaron a reunirse en forma periódica y crearon un grupo de asesoramiento denominado "American Rehabilitation Foundation (ARF) Medical Committee" (Comité Médico de la Fundación Norteamericana de Rehabilitación). El libro surgió en 1965 de las deliberaciones de este Comité, el cual continúa reuniéndose cada año para considerar problemas comunes relacionados con las necesidades educativas en el campo de la medicina de rehabilitación.

Índice de capítulos

Capítulos: 1 – 5

Capítulos: 6 – 10

Capítulos: 11 – 16

1 Evaluación del paciente

WALTER C. STOLOV - ROSS M. HAYS

El lector podría preguntarse cuál es la necesidad de un capítulo sobre evaluación del paciente en un texto sobre medicina física y rehabilitación. Después de todo, ellos han aprendido y tienen experiencia en la elaboración de síntomas y signos a partir de la anamnesis y del examen físico del paciente. Ya saben cómo emplear estos datos para establecer el diagnóstico de una enfermedad. ¿Por qué no introducirse de lleno en la terapéutica específica?

La razón es simple. *Los síntomas y signos necesarios para el diagnóstico de la discapacidad no son los mismos que se requieren para el diagnóstico de la enfermedad.*

Considere el siguiente ejemplo:

Un estudiante de medicina de 22 años de edad en un accidente de esquí se fractura su húmero izquierdo. Mientras se elabora la historia clínica, manifiesta, "no puedo levantar mi mano", "no puedo enderezar mis dedos", "no tengo fuerza en la mano". El examen revela una parálisis de los extensores de la muñeca y de los dedos, hiperestesia sobre el dorso del primer dedo.

El diagnóstico de la *enfermedad* es claro. El paciente tiene, además de la fractura, una parálisis del nervio radial. Sin embargo la *discapacidad* no está clara y todavía no se ha diagnosticado. Aún es necesario formular una pregunta: ¿Con qué mano acostumbra escribir? Si la respuesta es "con la izquierda", se debe efectuar un examen adicional. Después de la reducción de la fractura y del enyesado del brazo, es indispensable evaluar la aptitud del paciente para escribir. Si no puede hacerlo, entonces por lo menos una parte de su diagnóstico de discapacidad (puede haber otras funciones afectadas) incluye la *incapacidad para escribir.*

Ni la pregunta respecto a con qué mano habitualmente escribe ni el examen de la capacidad del paciente para escribir luego de colocado el yeso eran necesarios para el diagnóstico de la enfermedad, pero ambos resultaron imprescindibles para el diagnóstico de la discapacidad. La anamnesis y el examen físico requeridos por los diagnósticos eran diferentes.

Consideremos ahora la posibilidad de que el paciente hubiera contestado, "escribo con mi mano derecha". No se hubiera presentado la discapacidad para escribir, pero la enfermedad continuaría siendo la misma. Esto nos indica que:

No existe una correlación lineal entre una enfermedad y el espectro de problemas de discapacidad con que puede estar asociada. La discapacidad depende de las demandas totales del paciente.

Consideremos ahora que nuestro paciente con discapacidad para escribir sabe que su nervio radial no se recuperará en forma satisfactoria. En consecuencia ingresa en un programa de entrenamiento sistemático para desarrollar su capacidad para escribir con su brazo derecho normal, y el resultado es satisfactorio. Entonces el paciente logró superar la discapacidad, aunque persista la parálisis del nervio radial que la originó. Esto nos indica que:

No existe una relación lineal entre una enfermedad y la magnitud de la discapacidad residual. Los problemas de discapacidad pueden ser eliminados aun cuando la enfermedad se mantenga inalterable.

Este principio señala otra razón para considerar importante la inclusión de un capítulo sobre evaluación del paciente en un texto sobre rehabilitación.

La posibilidad de un paciente y de su médico para eliminar la discapacidad causada por una enfermedad crónica depende de la capacidad residual del paciente para su adaptación fisiológica y psicológica. Es necesario efectuar una evaluación de las capacidades residuales

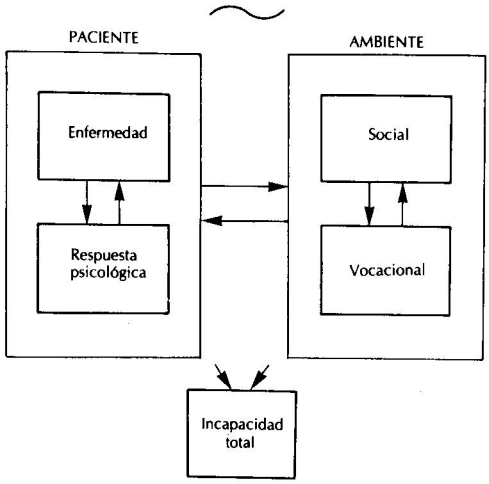


Fig. 1-1. Representación esquemática de la interacción de la discapacidad con su medio ambiente. A la izquierda los factores de la enfermedad están influenciados en forma recíproca por los factores psicosociales. A la derecha, los factores sociales están mutuamente influidos por los factores vocacionales. El paciente y su ambiente se influyen mutuamente. La discapacidad total está alimentada por todas las áreas.

del paciente sobre las cuales "trabajar" la alteración para eliminar la discapacidad.

Discapacidad significa pérdida de funciones. Nuestro ejemplo inicial se refería a la pérdida de una función física, la escritura. Pueden producirse otros tipos de pérdida funcional.

Un hombre de 55 años de edad, obrero de la construcción que trabaja al aire libre, manifestó tener "dificultad respiratoria" y "debilidad". La historia clínica y el examen físico, junto con los datos de laboratorio, confirmaron el diagnóstico de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Pero, ¿qué ocurre con su discapacidad? El interrogatorio referente a su empleo reveló que había sido despedido de él debido a una merma progresiva en su rendimiento. El paciente confirmó que había desaparecido su energía para trabajar. Su médico señaló que la respuesta al tratamiento de la afección pulmonar no sería suficiente como para permitirle reanudar el trabajo al aire libre en la construcción. En consecuencia, el diagnóstico de discapacidad incluirá el de *desempleo.*

Si el mismo paciente tuviera un trabajo de oficina con un gasto mínimo de energía, el desempleo no sería un problema. Por otra parte, un empleado de oficina con una enfermedad obstructiva crónica, aunque pueda trabajar, puede estar discapacitado para realizar alguna de sus grandes aficiones (p. ej., la caza) como consecuencia de su enfermedad.

Los ejemplos presentados nos señalan las características de las enfermedades que provocan discapacidad. Éstas son enfermedades en las que parte o la totalidad del proceso patológico es irreversible, por consiguiente estará siempre presente, es decir enfermedades crónicas, o son enfermedades en las que debe transcurrir un período significativo antes de que se pueda revertir el proceso patológico. En cualquiera de los dos casos, pueden causar problemas de dependencia sobre otras actividades de la función *física* básica. Pueden provocar problemas relacionados con las funciones *sociales* en el hogar y en el núcleo familiar. En ocasiones pueden inducir problemas referentes a las funciones *vocacionales* y en la capacidad para desarrollar actividades de *esparcimiento.* Finalmente pueden producirse impactos emocionales crónicos que muchas veces conducen a problemas *psicológicos* que requieren ajustes tanto en el paciente como en su núcleo familiar.

Existe un conjunto de afecciones para las que el mero diagnóstico de la enfermedad sin considerar el diagnóstico de la discapacidad, conducirá a un tratamiento insuficiente. Primero se debe identificar la discapacidad. El espectro de los problemas que presenta la discapacidad dependen de la interacción del paciente con su medio. Esta interacción se representa en forma sistemática en la figura 1-1. Nos indica que la discapacidad total (es decir, el diagnóstico de discapacidad, la lista completa de los problemas de discapacidad) deriva de factores específicos del paciente y específicos del medio.

El enfoque de Weed[17] al problema de la orientación del proceso del cuidado del paciente es particularmente adecuado para la evaluación de un individuo con una enfermedad crónica y discapacidad. Se aconseja la lectura de su monografía. Weed divide el proceso de tratamiento del paciente en cuatro fases. La *fase 1* incluye la historia, el examen físico y los estudios iniciales de laboratorio, como datos básicos. La *fase 2* identifica una lista de problemas específicos de los datos de base. La *fase 3* individualiza un tratamiento específico para cada uno de estos problemas. La *fase 4* describe la efectividad de cada uno de los planes y sus alteraciones posteriores según los progresos del paciente.

Por consiguiente, los datos básicos van más allá de la simple determinación del diagnóstico. Mientras que una lista de problemas incluirá al diagnóstico conocido, también indicará síndromes fisiológicos, síntomas y signos, y anomalías de laboratorio por las que hasta este momento se ha determinado el diagnóstico de la

Cuadro 1-1. *Ejemplos de los síntomas principales asociados con el diagnóstico de enfermedades de los sistemas nervioso, musculoesquelético y cardiovascular*

Síntoma principal	*Diagnóstico final*
"Dolor en las pantorrillas después de *caminar* varias cuadras"	Enfermedad vascular periférica
"No puede *controlar* la pierna derecha"	Accidente cerebrovascular
"*Torpeza* en el lado derecho, problemas de *equilibrio*"	Esclerosis múltiple
"Incapacidad para *usar* las piernas correctamente"	Esclerosis múltiple
"No puede *caminar* ni *hablar* bien"	Parkinsonismo
"Debilidad en las piernas, incapacidad para *pararse* solo"	Mielitis traversa
"Dolor en la espalda y en la pierna izquierda. Cuanto más *trabajo físico* realizo más me duele"	Hernia de disco
"Problemas para *caminar* y *orinar*"	Parkinsonismo
"El dolor lumbar aumenta al *caminar* y al sentarse"	Afección del disco lumbar
"Dificultad para *caminar*"	Traumatismo musculoesquelético
"Incapaz para *ponerse de pie*"	Accidente cerebrovascular
"Dolor en la muñeca que se agrava con la *actividad*"	Artropatía degenerativa
"Dificultad con el control de la *ambulación*"	Traumatismo cerebral

enfermedad. La lista de problemas también incluye los deterioros específicos de las funciones, sobre la base de las posibilidades físicas de la atención personal, y aquellos problemas específicos referentes a la función social, vocacional y psicológica secundaria o concurrente con la enfermedad. La identificación individual de estos problemas funcionales conduce a la elaboración de un plan para su solución y, por consiguiente, para la eliminación de la discapacidad.

En este capítulo se discuten los métodos específicos para la evaluación del paciente que proporcionarán los datos básicos necesarios para que el médico pueda efectuar un diagnóstico de la discapacidad. Se describe la anamnesis y los datos del examen físico necesarios para evaluar una pérdida funcional y se presenta una lista de problemas. También se incluye una sección sobre el niño discapacitado.

Anamnesis

Los datos más importantes que se extraen de la anamnesis para el diagnóstico de una discapacidad se encuentran en las secciones *Síntoma principal, Enfermedad actual* e *Historia social y vocacional* del manejo habitual del paciente. La naturaleza del *síntoma principal* puede proporcionar la clave de la existencia de una discapacidad. Los datos de la *enfermedad actual* pueden determinar la extensión de la pérdida funcional sobre la base de sus actividades personales. La *historia social y vocacional evalúa el medio ambiente y proporciona una visión de la estructura psicológica del paciente.* El *Examen de los sistemas* y la *Historia médica previa* contribuyen a la evaluación de la capacidad residual.

Síntoma principal

Todos los síntomas principales o las razones fundamentales por las que un paciente recurre a un médico derivan de alteraciones en la salud o en el bienestar. Estas alteraciones crean en el paciente: 1) miedo o ansiedad, 2) malestar o 3) incapacidad funcional. Las manifestaciones principales que contienen información sobre incapacidad para realizar una función son las más aptas para asociarse con una enfermedad crónica y las más adecuadas para indicar la presencia de discapacidad. Los tipos de enfermedades que con mayor frecuencia producen manifestaciones de pérdida funcional son aquellos que afectan al *sistema musculoesquelético*, al *sistema nervioso* o al *sistema cardiovascular.*[7]

La lista de las principales manifestaciones y del diagnóstico final del alta que se presenta en el cuadro 1-1 se extrajo de una serie de cuadros*. En esta lista las afirmaciones que se refieren a funciones están escritas en bastardilla.

Si bien la mayoría de las principales manifestaciones que se refieren a una pérdida de función están relacionadas con enfermedades crónicas de los sistemas musculoesquelético, nervioso o cardiovascular, las afecciones de los demás sistemas también pueden dar lugar a afirmaciones relacionadas con pérdida de la función (cuadro 1-2).

En estos ejemplos las enfermedades crónicas pertenecían a los sistemas pulmonar y gastrointestinal.

Manifestaciones relacionadas con una pérdida funcional también se presentan en pacientes

* Las planillas de las cuales se han extraído los datos corresponden a 50 pacientes dados de alta en forma consecutiva en el hospital "Veterans Administration", en 1967. Estos pacientes, en grupos de 10, pertenecían a los servicios de Medicina, Cirugía, Neurología, Psiquiatría y Medicina de Rehabilitación.

ambulación, es necesario conocer la capacidad de ambulación del paciente en diferentes medios.

Los ambientes de mayor importancia son su hogar, su entorno inmediato y la comunidad en toda su extensión. Por ejemplo, un paciente puede ser totalmente independiente para caminar dentro y en los alrededores de su casa pero no en la comunidad. Medios como los que ofrecen los teatros, restaurantes, subterráneos o los comercios céntricos pueden requerir que se le brinde una asistencia física parcial para que pueda conducirse con seguridad. Para este paciente el diagnóstico de discapacidad incluirá el problema de una *ambulación disminuida en la comunidad.*

Si un paciente no camina pero utiliza una silla de ruedas, es necesario conocer la extensión de su independencia. Por ejemplo, el evaluador debe establecer si el paciente es capaz de maniobrarla en forma independiente dentro de su casa, si también puede utilizarla en forma independiente fuera de ella y si puede emplearla en forma satisfactoria y sin asistencia en sus actividades en la comunidad.

Algunas preguntas modelo para explorar la capacidad ambulatoria son:

1. ¿Puede caminar sin ayuda?
2. ¿Utiliza algún accesorio (bastones, muletas, ortesis)?
3. ¿Usa silla de ruedas?
4. ¿Existe un límite en la distancia que puede caminar (o recorrer en su silla de ruedas) fuera de su casa?
5. ¿Puede y sale para visitar amigos o para ir a restaurantes y tiendas?
6. ¿Sufre caídas?
7. ¿Conduce un automóvil?
8. ¿Puede subir escaleras?

Historia de capacidad de traslado. Los traslados son movimientos que implican *cambios de posición en un sitio.* Incluyen actividades tales como pasar de la cama a una silla de ruedas o a una silla común; pasar de la silla de ruedas al inodoro, la bañera, la ducha o el automóvil; pasar de una silla de ruedas, de una silla común o del inodoro a la posición de pie. Estas actividades son más básicas que la ambulación. Por ejemplo, un paciente puede ser independiente para caminar pero puede depender físicamente de otros para levantarse de su silla. Por lo tanto el paciente no siempre puede disponer de la independencia ambulatoria si no cuenta con la ayuda para el traslado a la posición de vertical.

Algunas preguntas modelo para comenzar la evaluación de la discapacidad en la habilidad de traslado son:

1. ¿Puede acostarse y levantarse de la cama sin ayuda?
2. ¿Puede sentarse y levantarse del inodoro sin ayuda?
3. ¿Puede entrar y salir de la bañera sin ayuda?

Historia de habilidad para vestirse. Se debe evaluar con sumo cuidado la habilidad del paciente discapacitado para ponerse y quitarse la ropa. Si no es independiente para vestirse, es menos probable que abandone su casa, que reciba visitas que no sean los familiares más cercanos. Por consiguiente la independencia en el vestido restringe de manera importante los ambientes en los que el paciente se puede desenvolver.

Para obtener información respecto a la capacidad para vestirse no basta con preguntar, "¿se viste usted mismo?" Un paciente discapacitado sin entrenamiento puede, durante algún tiempo, haber abandonado el uso de las prendas de más difícil manejo. Típicamente se dejan de usar zapatos, medias, pantalones, ropas con botones y ropa interior ajustada. En consecuencia un paciente puede responder afirmativamente a esta pregunta sin percatarse de las pocas prendas que está usando. Para tener una noción exacta de su desempeño se necesita un sondeo más completo.

Algunas preguntas modelo para explorar la capacidad para vestirse son:

1. ¿Se pone todos los días ropas como para salir de su domicilio?
2. ¿Se puede poner su camisa, pantalón, vestido, ropa interior y demás prendas sin ayuda?
3. ¿Necesita ayuda para ponerse zapatos y calcetines?

Historia de habilidad para comer. La pérdida de la capacidad para alimentarse por sí solo puede ser muy devastadora para la imagen del paciente. A diferencia de las actividades ya mencionadas, ésta es la única que *debe* seguir realizando aun cuando necesite una asistencia física total. Cuando un paciente depende de otros para alimentarse se encuentra literalmente reducido al nivel de un lactante.

La habilidad para comer incluye el empleo del tenedor, cuchara y cuchillo, y el manejo de tazas y vasos.

Algunas preguntas modelo para explorar la capacidad en esta área son:

1. ¿Puede comer sin ayuda?
2. ¿Puede cortar la carne?
3. ¿Tiene dificultades para manejar vasos o tazas?

Historia de capacidad para la higiene personal. Las actividades de la higiene personal incluyen un espectro de habilidades relacionadas con la limpieza y el aseo: cepillado de los dientes, peinado, rasurado, el uso de la bañera y la ducha, la higiene perineal y el manejo adecuado de la defecación y la micción. La pérdi-

da de la independencia en la realización de estas actividades constituye una discapacidad muy grave para el paciente, particularmente cuando éste no es capaz de controlar la defecación y la micción de una manera socialmente aceptable. Cuando el paciente está preocupado por la posibilidad de ensuciar sus pantalones o la cama o el automóvil de alguien con heces u orina, se crea un estado de estrés emocional muy importante sobre el paciente o su familia. El adulto que necesita que su cónyuge lo asee después de cada defecación, puede enfrentarse muy pronto con una situación de tirantez matrimonial. Todos los esfuerzos dirigidos a una mejor adaptación social y a una rehabilitación vocacional no tendrán éxito hasta que el paciente pueda desarrollar un sistema de evacuación que sea regularmente satisfactorio.

La evacuación aceptable desde el punto de vista social, no requiere necesariamente que los sistemas sean fisiológicamente normales. Los pacientes con catéteres pueden desarrollar un sistema satisfactorio si pueden manejar el vaciamiento de las bolsas colectoras y esconder de manera adecuada los sistemas colectores bajo sus pantalones o faldas.

Algunas preguntas modelo para explorar la capacidad de higiene personal son:

1. ¿Puede afeitarse (o maquillarse) y peinarse sin ayuda?
2. ¿Puede bañarse o ducharse sin ayuda?
3. ¿Puede usar el inodoro sin asistencia?
4. ¿Necesita ayuda para limpiarse luego de la defecación?
5. ¿Los accidentes causados por la micción o la defecación constituyen un problema para usted?

Historia de la capacidad de comunicación. Las actividades de la comunicación incluyen el espectro de la habilidad que está asociada con escuchar, hablar, leer y escribir. Esta área demuestra la amplitud y profundidad de la función del lenguaje. Por lo tanto, en parte, depende de la educación y del nivel intelectual del paciente. Además, la capacidad para escuchar y leer también dependen de la integridad de los órganos auditivos o visuales y la habilidad para hablar y escribir de la integridad de las funciones motoras asociadas con la articulación y con la destreza manual.

Para poder comprender la historia de estas habilidades, la persona encargada de efectuar el examen puede necesitar interrogar a los miembros de la familia o a aquellos que hayan mantenido una relación reciente y prolongada con el paciente. Para deficiencias que no son estables, también se debe evaluar el tiempo de evolución del deterioro.

Algunas preguntas modelo para explorar el área de la comunicación son:

1. ¿Las demás personas tienen dificultad para entender lo que usted dice?
2. ¿Tiene dificultad para entender lo que los demás están diciendo?
3. ¿Tiene dificultad para leer diarios o revistas?
4. ¿Le resulta difícil escribir?
5. ¿Ha empleado o usado algún método especial para mejorar su capacidad para escribir o hablar?

Principios generales para determinar la discapacidad en las funciones básicas. Al explorar la discapacidad en las cinco funciones básicas de ambulación, traslados, vestirse, comer e higiene personal se deben considerar varios principios:

1. Cuando el paciente manifiesta una pérdida de la independencia, se debe determinar el tipo de asistencia que recibe: vigilancia, física parcial o física total.
2. Determinar quién está brindando esta asistencia.
3. Entrevistar en forma separada a las personas (habitualmente miembros de la familia) que están brindando la asistencia. El que presta ayuda puede indicar si el grado de asistencia es en realidad mayor que el informado por el paciente. Los dos pueden interpretar de manera diferente lo que sucede en realidad. Una diferencia significativa en el contexto de las declaraciones puede indicar que ninguno de ellos está satisfecho con lo que está sucediendo.
4. Cuando se espera o se sabe que el paciente puede ser dependiente, las preguntas del tipo "Usted puede..." o "Usted hace..." deben reemplazar a "Quién le ayuda a ..." Las preguntas formuladas de esta manera pueden producir más información. Al principio los pacientes pueden desear aparecer más independientes de lo que realmente son.
5. Cuando la discapacidad tiene un comienzo agudo, el interrogatorio debe incluir el nivel de independencia previo a la morbilidad. Esto reviste particular importancia en el paciente de edad. Una enfermedad o traumatismo previo puede haber dejado una cierta dependencia residual. La terapéutica aplicada a los nuevos problemas no redundará en un grado de independencia mayor para los niveles previos a la enfermedad.
6. Si existe una dependencia y la enfermedad no es de tipo progresivo crónico, hay que determinar la evolución temporal de la pérdida de independencia. Es más probable que las terapéuticas eliminen la discapacidad causada por la pérdida funcional reciente que la que tiene su origen en pérdidas funcionales ocurridas varios años antes.
7. Para algunos pacientes, las respuestas a algunas de las preguntas formuladas como mode-

lo pueden ser obvias y por lo tanto no es necesario formularlas. Sin embargo, es mejor suponer menos y preguntar más, para evitar la omisión de datos significativos.

Cuando se ha completado el interrogatorio sobre las funciones básicas de atención personal como la ambulación, los traslados, el vestirse, el comer y la higiene personal, se inicia la identificación de los problemas concernientes a la discapacidad específica. Se los debe identificar en forma separada en la lista de los problemas del paciente, aun cuando sean secundarios a una enfermedad específica. Como la condición patológica puede ser irreversible en forma total o parcial, estos problemas funcionales no desaparecerán al revertir el proceso de la enfermedad y deberán ser tratados en forma individual. De todos modos los problemas se deben identificar antes de iniciar la terapéutica.

Examen de los sistemas

Como ya se ha indicado, la habilidad del paciente y de su médico para eliminar la discapacidad depende de la capacidad residual del paciente. Con frecuencia, son necesarios ejercicios específicos y actividades de entrenamiento para eliminar la discapacidad y restaurar la función. Para conocer la capacidad del paciente para este entrenamiento es necesario evaluar en particular el estado de cuatro sistemas. De acuerdo con esto, el *examen de los sistemas* requiere de un estudio cuidadoso de los sistemas cardiovascular, respiratorio, nervioso y musculoesquelético. Los síntomas principales de cada uno de estos sistemas son:

Cardiovascular. Disnea, ortopnea, dolor torácico, claudicación de miembros, palpitación y tos.

Respiratorio. Tos, expectoración, hemoptisis, dolor torácico y disnea.

Nervioso. Sopor, debilidad, desmayo o pérdida de la conciencia, vértigos, dolor, cefalea y trastornos de la memoria o del pensamiento.

Musculoesquelético. Dolor, deformidad, debilidad, limitación de movimientos y rigidez.

Historia médica previa

Del mismo modo que para el *examen de los sistemas* la *historia médica previa* brinda información sobre la capacidad residual del paciente. Enfermedades concurrentes o traumatismos previos o una intervención quirúrgica pueden haber causado deterioros residuales. A pesar de que estos deterioros no produzcan por sí mismos una discapacidad, pueden complicar la discapacidad de la enfermedad presente al sumarse a las nuevas lesiones.

Unos pocos ejemplos pueden ayudar a aclarar este principio:

Un paciente sufrió una lesión grave en el plexo braquial izquierdo, que provocó una parálisis del tríceps y de los músculos de la muñeca y de la mano. La historia médica previa reveló una fractura anterior de la cadera derecha. Si bien esta fractura había curado en forma correcta, una hipotrofia residual del músculo separador (abductor) obligó al uso de un bastón en la mano izquierda para asegurar una ambulación segura. Antes de que se produjera la lesión del plexo braquial, el paciente no estaba discapacitado, ya que podía deambular con la ayuda de su bastón.

La profunda parálisis de su brazo izquierdo, ocasionada por la lesión del plexo braquial, ha incapacitado ahora al paciente para su ambulación.

La pérdida de la ambulación nunca es consecuencia de una lesión aislada del plexo braquial. El problema médico anterior complicó la discapacidad.

Un paciente, en un accidente automovilístico, sufrió una paraplejía completa como consecuencia de una lesión al nivel de la décima vértebra torácica. La historia médica previa reveló un problema de luxación recurrente del hombro que fue reparada con éxito por medio de una intervención quirúrgica. Después de producida la paraplejía, el paciente comenzó un programa intenso de ejercicios para las extremidades superiores, para su entrenamiento en actividades de traslado. Durante la realización de algunos ejercicios se luxó el hombro. Después de la reducción, se recomendó una inmovilización del brazo durante seis semanas.

Por lo tanto, el paciente se transformó en un discapacitado para las actividades de traslado pero no como resultado de su paraplejía sino debido a la complicación de su problema previo.

Una revisión cuidadosa de la *historia médica previa* resulta un elemento esencial para la evaluación de un paciente con una discapacidad. Puede no ser suficiente una simple enumeración de las enfermedades o traumatismos pasados o concurrentes. El interrogatorio requiere una interpretación de las afecciones residuales, no importa cuán triviales puedan parecer.

Historia social y vocacional

La historia social y vocacional del paciente es la fuente de los datos necesarios sobre el medio ambiente con el que el paciente debe interactuar. Un cuidadoso examen permitirá identificar los problemas ambientales secundarios o concurrentes con la enfermedad. También proporcionará información sobre la personalidad del paciente. Se pueden obtener datos referentes a su capacidad para adaptarse al estrés propio de una discapacidad crónica y de

esta manera identificar los problemas psicológicos que necesitan tratamiento.

Es conveniente dividir los datos de la historia personal del paciente en tres categorías: *social, vocacional y psicológica.*

Historia social. Cuando existe una dependencia para la realización de los cuidados personales básicos, o cuando se pierde un empleo como consecuencia de una enfermedad, queda afectado el núcleo familiar del paciente. La necesidad de ayudar al discapacitado para realizar las actividades de su vida cotidiana y la pérdida de ingresos pueden obligar a algunos miembros de la familia a alterar sus planes en forma drástica. Un problema de discapacidad grave en un miembro del núcleo familiar creará problemas de adaptación para todos y hasta amenazará la integridad familiar. La imposición de una discapacidad importante en una familia que ya soporta problemas sociales constituye una seria amenaza para su estabilidad. La identificación de estos hechos sociales secundarios y concurrentes como *problemas del paciente* y su inclusión en la lista de dificultades del paciente, permite al médico iniciar el ataque de los problemas del medio ambiente al mismo tiempo que enfrenta los directamente relacionados con los procesos patológicos orgánicos.

La evaluación del deterioro social se obtiene a partir de interrogatorios sobre la estabilidad del núcleo familiar, la historia familiar, los recursos con que cuenta, las responsabilidades del paciente dentro del núcleo y el ambiente físico del hogar y de la comunidad.

El ambiente físico es importante porque la independencia o dependencia con que se realiza una actividad está directamente relacionada con el sitio donde ésta se lleva a cabo. Los siguientes ejemplos ilustran la influencia del ambiente físico sobre la independencia:

Un paciente que es independiente para desplazarse en una silla de ruedas puede requerir asistencia física para ser transferido del inodoro a la silla de ruedas si el asiento del inodoro es demasiado bajo. De la misma manera, un paciente puede ser dependiente en sus traslados a la cama si ésta es demasiado alta. A su vez, un paciente que es independiente en sus deplazamientos con la silla de ruedas y en sus traslados, a pesar de la altura del asiento del inodoro, puede depender de otros para sus actividades en el cuarto de baño si la puerta de éste es demasiado angosta para permitir el ingreso de la silla de ruedas.

Un paciente que vive en una gran ciudad puede estar totalmente confinado en su casa e incapacitado para ir al centro o a una tienda debido a que el viaje requeriría el uso del subterráneo y, por lo tanto, la capacidad para superar tres tramos de escaleras. Si no es independiente para realizar esta actividad el viaje en subterráneo queda fuera de sus posibilidades y el centro de la ciudad será inaccesible. Por otra parte, un paciente con idénticas posibilidades, que vive en una ciudad más pequeña o en una comunidad suburbana o rural y que puede efectuar traslados a un automóvil y que sabe conducir o que tiene alguien que lo haga en su lugar, tendrá acceso al centro de la ciudad.

Algunas de las preguntas modelo para iniciar la investigación de los problemas en el ámbito social pueden ser:

1. ¿Dónde vive? (¿Zona urbana, suburbana o rural?)
2. ¿Es inquilino o propietario?
3. ¿El dormitorio, el cuarto de baño y la cocina están en el mismo piso?
4. ¿Hay escaleras en la entrada o dentro de la casa o departamento?
5. ¿Quién más vive en su casa? (¿Esposa, marido, niños [edades] y amigos?) ¿Alguno de ellos va a trabajar o a la escuela? ¿Tienen los niños problemas en el colegio?
6. ¿Sus padres, hermanos y hermanas viven en la misma zona? ¿Mantiene algún contacto con ellos?
7. ¿Es casado? ¿Cuánto tiempo ha estado casado? ¿Es su primer matrimonio?
8. ¿Qué funciones o actividades realizaba en su casa para su familia que ya no puede efectuar? (Por ejemplo, disciplina de los niños, manejo financiero, tareas domésticas, actividades sexuales y de esparcimiento). ¿Cómo se manejan ahora esas funciones?
9. ¿Dónde nació?
10. ¿En qué otro sitio ha vivido?
11. ¿De qué vivían (o viven) sus padres y hermanos?
12. ¿Cuándo dejó la casa paterna?
13. ¿Cómo fue su infancia?

Las respuestas a estas preguntas proporcionarán información sobre el nivel social y los recursos de que dispone el paciente, a la vez que sugerirán problemas reales o potenciales. Se deberá hacer hincapié en las respuestas "anormales" a este cuestionario. Por ejemplo, si un paciente ha estado casado con anterioridad se debe preguntar sobre la cantidad de matrimonios anteriores, su duración, las causas de la ruptura, otros hijos y obligaciones financieras que le pudieran afectar.

Historia vocacional. La enfermedad del paciente puede también conducir a la incapacidad para trabajar. Para conocer si existe o existirá un problema en esta área es necesario comprender los requisitos físicos, intelectuales e interpersonales del empleo del paciente.

Algunas de las preguntas tipo para determinar si la enfermedad y las pérdidas de funcio-

nes en las actividades cotidianas son compatibles con el empleo son:

1. ¿Cuándo trabajó por última vez?
2. ¿Para quién trabajó (o trabaja)?
3. ¿Cuánto tiempo trabajó (o ha estado trabajando) para ellos?
4. Describa cuáles eran (o son) sus tareas en el trabajo. Sea concreto. Comience desde el momento que llega a su lugar de trabajo.
5. ¿Eran (son) sus ingresos suficientes para mantener a su familia o tiene otros ingresos? ¿Tiene deudas?

Si se sospecha una inestabilidad en el trabajo, por ejemplo, si su último (actual) empleo duró menos de dos años, o si el último (actual) trabajo parece incompatible con la enfermedad aun después de un tratamiento de rehabilitación, es necesario obtener mayor información:

1. Preguntar qué tipo de trabajo planea realizar en el futuro.
2. Obtener una historia cronológica de los empleos, requisitos para la tarea y razones para el cambio.
3. Preguntar sobre aptitudes especiales, licencias, asociaciones gremiales y sanciones recibidas.
4. Investigar sobre el mayor nivel educativo adquirido, edad al completar la educación y calidad del desempeño en la escuela.

Estos hechos adicionales indicarán si ha habido problemas de adaptación en el trabajo. También aparecerán con claridad las posibilidades de desempeño del paciente en el campo vocacional. Si el paciente no ha estado trabajando, preguntar sobre las actuales fuentes de ingresos y si son suficientes.

Para el ama de casa que no trabaja fuera del hogar, preguntar:

1. ¿Cuándo cocinó por última vez? ¿Cuándo dejó de ir de compras, de realizar tareas domésticas, de hacer limpieza a fondo?
2. ¿Quién realiza ahora estas actividades?
3. ¿Esta situación es satisfactoria para usted y para su familia?

Las *actividades de esparcimiento* constituyen también un aspecto importante de la función de un paciente. Muchos pacientes obtienen más satisfacciones de sus actividades de esparcimiento que de sus actividades vocacionales. *Para investigar los problemas en este campo son útiles las siguientes preguntas modelo:*

1. ¿En qué emplea su tiempo libre luego de finalizado el trabajo y durante los fines de semana?
2. ¿A qué organización o grupo religioso pertenece?
3. ¿Cuándo fue la última vez que participó en estas actividades?

Historia psicológica. Se necesita evaluar la función psicológica en los pacientes con enfermedades crónicas o discapacidad física por varias razones: 1) Como las alteraciones orgánicas patológicas pueden ser reversibles sólo en forma parcial, el estrés de la enfermedad siempre está presente. Este estrés puede ser de gran magnitud. Por ejemplo, un paciente que pierde una pierna tiene que adaptarse no sólo a esta pérdida sino tal vez también al estrés secundario causado por la pérdida del empleo. Los requerimientos físicos del trabajo pueden ser incompatibles con los límites que impone a la actividad una pierna artificial. 2) El paciente y su familia pueden tener que renunciar a los objetivos establecidos y a la forma habitual de realizar las cosas. El paciente puede tener que aprender nuevos métodos para desenvolverse que no sean consistentes con su personalidad. Estos nuevos métodos de conducta por lo general no son los que el paciente prefiere y a menudo tampoco los que prefiere la sociedad. 3) Es necesario comprender la estructura psicológica del paciente, porque si hay que facilitarle un nuevo aprendizaje en su tratamiento es necesario conocer qué es lo que puede motivarlo y forzarlo a aprender. 4) Para los pacientes con lesiones cerebrales derivadas de una enfermedad o de un traumatismo, será necesario evaluar las funciones intelectuales si se los quiere entrenar de manera satisfactoria para eliminar la discapacidad en las funciones básicas.

Cuando la reacción al estrés de la enfermedad no es adecuada o suficiente y cuando el paciente no aprende durante el tratamiento se deben incluir sus alteraciones psicológicas en la lista de los problemas de éste. Mientras el examen del estado mental puede valorar las funciones corrientes, los datos de la historia social y vocacional brindarán una gran cantidad de información sobre la personalidad básica del paciente.

La interpretación de los datos sociales y vocacionales para proporcionar las características psicológicas es relativamente sencilla cuando se la organiza en las cuatro categorías siguientes:

1. El estilo de vida anterior del paciente.
2. La historia pasada del paciente o la respuesta al estrés de la vida cotidiana.
3. La respuesta actual del paciente al estrés de la enfermedad.
4. Las posibles actividades para motivar al paciente a " superar" su discapacidad.

Estilo de vida. La caracterización del estilo de vida del paciente es un intento para descubrir un vínculo común entre sus actividades sociales, vocacionales y recreativas. Una persona con una *orientación simbólica* se preocupa predominantemente por el mundo de las ideas, los conceptos abstractos, las palabras y los números. Una persona con *orientación motriz* se re-

laciona con el mundo de los objetos o con el movimiento físico. La vida de una persona con *orientación interpersonal* está dominada por actividades que incluyen un contacto estrecho con otras personas.

Para muchos, su estilo habitual de vida se encuentra incluido en forma clara en una sola de estas áreas. Cuando una persona de este tipo sufre una pérdida de función que interfiere con la capacidad de mantener su tipo de vida, la carga psicológica que le produce la enfermedad será de gran magnitud. Por ejemplo, un atleta profesional cuya enfermedad le produce una parálisis de los miembros inferiores, tendrá una carga psicológica mayor para adaptarse que la que tendrá un bibliotecario frente a un mismo tipo de parálisis. No obstante, si el mayor placer del bibliotecario deriva de la caza, pesca o el camping su carga puede ser tan importante como para el atleta. Aquellos cuyo estilo de vida es el resultado de un buen aquilibrio entre las tres áreas mencionadas, tendrán menos problemas de adaptación a la discapacidad que afecta a sólo una de esas áreas.

El conocimiento del estilo de vida habitual del paciente y de los efectos de su enfermedad serán de utilidad para encontrar la respuesta psicológica y la solución a los problemas que pueda presentar el paciente.

Los siguientes ejemplos de grupos de datos vocacionales y de esparcimiento obtenidos de la historia previa pueden ayudar en esta determinación:

ORIENTACIÓN SIMBÓLICA

Vocaciones: leyes, contabilidad, ciencia, religión.

Esparcimientos: lectura, conversación, teatro, museos.

ORIENTACIÓN MOTRIZ

Vocaciones: trabajos manuales, herramientas, maquinarias, atletismo.

Esparcimientos: deportes activos, trabajos manuales, compras, camping.

ORIENTACIÓN INTERPERSONAL

Vocaciones: ventas, servicios, enseñanza.

Esparcimientos: grupos religiosos, clubes, reuniones, fiestas.

Respuesta previa a las tensiones "ordinarias" de la vida. Para algunas personas, el simple hecho de vivir produce tensiones que son incapaces de superar en forma satisfactoria. Para ellas se puede anticipar que la superposición del estrés de la discapacidad puede ser aplastante. En realidad estos pacientes pueden sentirse psicológicamente más cómodos con el estado de dependencia que les crea la discapacidad y la eliminación de la discapacidad dentro de este marco puede ser una tarea muy difícil.

El médico presume la existencia de este problema potencial cuando los datos sociales y vocacionales revelan factores tales como matrimonios múltiples, fracasos vocacionales y comerciales reiterados, alcoholismo, hospitalización psiquiátrica, antecedentes policiales, delincuencia juvenil y deudas excesivas.

Sin embargo cuando la historia carece de tales hechos sociales y vocacionales, puede ser más probable que el paciente logre superar su discapacidad y recuperar su independencia.

Respuesta actual al estrés de la enfermedad. Si se evalúa a un paciente durante algún tiempo después del comienzo de la enfermedad que le ha provocado la discapacidad, es posible conocer a partir de sus declaraciones su capacidad para manejar el estrés. Si la historia social y los datos de la enfermedad presente demuestran que el paciente ha estado siguiendo cuidadosamente las prescripciones, ha tomado las medicinas, ha acudido a sus citas, alterado sus hábitos, controlado su dieta y evitado las complicaciones secundarias prevenibles, está mostrando una adaptación satisfactoria. Este paciente es más probable que sea capaz de superar su discapacidad y lograr su independencia.

Factores de motivación. Los mismos datos sociales y vocacionales que identifican el estilo de vida del paciente, identifican también el tipo de actividades que pueden ser empleadas como objetivos hacia los cuales dirigir al paciente para que trabaje durante el tratamiento, en su intento de superar la dependencia. La posibilidad de éxito en una actividad relacionada con su estilo de vida previo a la enfermedad servirá como un factor de motivación, incluso en los casos en que el trabajo que el paciente debe realizar para lograr sus metas incluye actividades que son en sí mismas ajenas a su habitual estilo de vida.

Por ejemplo, a un individuo con orientación interpersonal se lo puede motivar para que realice ciertos ejercicios físicos importantes para su salud si, una vez que ha logrado el nivel de fuerza requerido, se le permite aumentar las visitas a los demás. De manera similar a una persona con orientación simbólica se la puede motivar para que desarrolle una independencia en la capacidad de traslado (una tarea con orientación motriz) si, una vez lograda, tiene la posibilidad de asistir a una obra de teatro o a un concierto.

Por lo tanto los datos sociales y vocacionales brindan la información que permitirá al médico desarrollar la capacidad del paciente mientras intenta ayudarlo para superar la discapacidad.

Resumen

Cuando el enfoque clásico de la historia se elabora en ciertas áreas clave, es posible efectuar un diagnóstico adecuado de la discapacidad total del paciente.

Si se estudia la *enfermedad actual* con respecto al estado del paciente en la ambulación, traslado, comer, vestirse e higiene personal, es posible identificar el espectro de los problemas en las funciones que se refieren al cuidado personal.

El estudio del *examen de sistemas* y de la *historia médica previa* proporciona información sobre la capacidad residual del paciente.

Si se elabora la *historia personal* para incluir un estudio cuidadoso de la *historia social y vocacional*, entonces es posible identificar a los problemas dentro del medio ambiente. Cuando estos datos también se examinan en relación con la psicología del paciente discapacitado, es posible identificar los problemas de la reacción del paciente con el estrés provocado por la condición patológica parcialmente reversible.

El proceso de rehabilitación sólo podrá aplicarse cuando se hayan identificado estas cuatro clases de problemas (*físico, social, vocacional y psicológico*).

El examen físico

La información obtenida del examen físico de un paciente cuya historia revela la presencia de una discapacidad, cumple tres funciones. Ante todo el examen busca los signos que indican desviaciones de la estructura y de las funciones normales. La correlación de estos signos con la historia y con los datos de laboratorio del paciente conducirán al diagnóstico de la enfermedad. En segundo lugar, en el examen de un paciente discapacitado el médico busca aquellos signos que señalan problemas secundarios que no son necesariamente una consecuencia de la enfermedad. Estos problemas secundarios pueden aparecer como resultado del tratamiento de la enfermedad o como consecuencia de la falta de institución de las medidas preventivas adecuadas. Finalmente, la tercera función importante del examen físico es evaluar la capacidad residual en los sistemas o partes de los sistemas no afectados por la enfermedad. Es sobre esas capacidades que el paciente y el médico trabajan para superar la discapacidad y para restablecer la aptitud funcional perdida. Estas capacidades residuales son las que el paciente usa para "superar" el deterioro inducido por la enfermedad crónica.

Los siguientes son algunos ejemplos de problemas secundarios que se presentan como resultado del tratamiento:

El brazo de un paciente con fractura de Colles de la muñeca se coloca en una férula. Para prevenir el movimiento del fragmento proximal se incorpora el codo a la férula en posición de flexión. Cuando finalmente se quita la férula se observa una contractura del codo en flexión. Esta contractura no es una consecuencia natural de la fractura de la muñeca sino que es secundaria al tratamiento correcto.

Un paciente anciano sufre una fractura grave conminuta de la cadera en la que no se puede realizar una reducción operatoria ni una reducción interna. Se aplica una férula en espiga. Como consecuencia de una inmovilización total en la cama, aparecen los problemas secundarios de debilidad, retención urinaria e hipotensión postural. Estos problemas son consecuencias naturales directas no de la fractura, sino del tratamiento apropiado.

Los siguientes son ejemplos de problemas secundarios que derivan de medidas preventivas inadecuadas.

Un paciente sufre una parálisis parcial del nervio radial secundaria a un traumatismo. La fuerza de los dorsiflexores de la muñeca no es suficiente para producir una dorsiflexión normal y activa de la muñeca. Más tarde se descubre que el paciente tiene una contractura en flexión de la muñeca con acortamiento de los músculos flexores de los dedos y de la muñeca. Estas contracturas no son una consecuencia natural de la parálisis del nervio radial sino secundarias a la omisión de medidas preventivas de ejercicios pasivos del movimiento de los dedos y de la muñeca.

Un paciente sufre una fractura-dislocación de la séptima vértebra torácica con el resultado de una paraplejía total. Durante su hospitalización, se le produce una úlcera de decúbito en la zona sacra. Esta úlcera no es una consecuencia natural de la paraplejía. Mientras que la anestesia sobre el sacro es una consecuencia directa, la úlcera misma es secundaria a la omisión de medidas de alivio periódico para disminuir la presión sobre el sacro.

La importancia principal de los problemas secundarios, sean inducidos por el tratamiento o secundarios a la omisión de medidas preventivas, radica en que se suman a la discapacidad del paciente y en que prolongan el período de tratamiento necesario para eliminar las discapacidades inducidas por el proceso primario de la enfermedad. Por ejemplo, se deberá tratar la contractura del codo en flexión antes que el paciente pueda hacer uso pleno de muñeca y mano fracturadas ya curadas. La debilidad por inmovilidad y la hipotensión postural deberán ser tratadas antes que el paciente con la fractura de cadera ya curada pueda alcanzar una ambulación significativa. La úlcera sacra tiene que curar antes que el paciente parapléjico pueda comenzar a aprender a vestirse o a permanecer sentado durante largos períodos.

Las áreas particulares del examen físico que requieren mayor consideración para la localización de problemas secundarios y para la eva-

luación de capacidades residuales son: *piel, ojos, oídos, boca y garganta, genitales y recto; sistemas cardiovascular, respiratorio, nervioso y musculoesquelético, funcional neuromuscular* y *estado mental.*

Lo que se presenta a continuación no es una descripción exhaustiva de estas áreas. Sólo se exponen los aspectos más destacados.

Piel

Examinar la piel sobre las prominencias óseas en pacientes con zonas anestesiadas o en aquellos que han tenido un largo período de reposo en cama. Observar si se presentan alteraciones vasomotoras en la piel de las manos y de los pies de pacientes con debilidad en brazos y piernas, contracturas articulares o dolor.

Ojos

Evaluar de manera cuidadosa la agudeza visual, los defectos en el campo visual, la diplopía y la adecuación de los cristales. Como el paciente puede necesitar aprender nuevos actos motores para eliminar la discapacidad en las actividades del cuidado personal básico o puede requerir efectuar alteraciones vocacionales, quizá necesite aplicar al máximo su capacidad visual.

Oídos

Realizar una evaluación de la agudeza auditiva. El deterioro de la agudeza auditiva puede impedir el aprendizaje.

Boca y garganta

Para asegurar una nutrición adecuada, se deberán atender los factores discapacitantes que interfieran con la masticación y la deglución. El estado de los dientes, encías y dentadura debe llevarse hasta un nivel óptimo.

Sistema cardiovascular

El reentrenamiento para reparar la capacidad para hacerse cargo de su atención personal básica perdida como resultado de una enfermedad musculoesquelética o neurológica, requiere por lo general regímenes de ejercicios terapéuticos específicos. Por consiguiente son esenciales una reserva cardiovascular adecuada y una función cardiovascular óptima.

En consecuencia se debe examinar la función sanguínea (en posición supina, sentada y de pie), el tamaño del hígado, el pulso periférico, el pulso carotídeo, los sistemas de retorno venoso, la temperatura periférica de la piel, la piel vellosa periférica y el edema periférico. Es preciso interpretar en forma correcta el tamaño, el ritmo y los ruidos cardíacos. Se deben identificar todas las anomalías susceptibles de tratamiento.

Sistema respiratorio

Al igual que para el sistema cardiovascular se precisa la evaluación de la reserva respiratoria para evaluar la tolerancia al ejercicio.

Es esencial el examen de la frecuencia y del ritmo respiratorios, de la forma del tórax, de la presencia de hipocratismo digital, de la facies por la aparición de cianosis y de los pulmones para detectar congestión y obstrucción. También se pueden necesitar pruebas de laboratorio de la función pulmonar como complemento del examen físico del sistema respiratorio.

Genitales y recto

Para los pacientes con enfermedades que afectan las funciones de micción y defecación, tienen una importancia crítica los exámenes para detectar cistocele y rectocele, el tamaño de la próstata, el tono del esfínter, los reflejos anales, la sensibilidad perineal, la presencia de orquitis y epididimitis y la presencia del reflejo bulbocavernoso.

Cuando está presente el reflejo bulbocavernoso, significa que está intacto el cono sacro de la médula espinal al nivel de las vértebras S_3 y S_4. El estímulo sensorial aferente se produce por presión sobre el clítoris o el glande. Para los pacientes con catéteres, un tirón sobre éste estimulará la respuesta aferente. La respuesta eferente es la contracción del esfínter externo. Esta respuesta se detecta mediante la introducción de un dedo en el ano.

Examen neurológico

Este examen se debe realizar con el mismo cuidado que el neurólogo emplea para la búsqueda de signos en un paciente con un difícil problema diagnóstico.[8] Se deben examinar los 12 pares craneales. El examen sensorial debe incluir el tacto y el dolor superficiales, el dolor profundo, el sentido de posición (tanto de las grandes como de las pequeñas articulaciones), el sentido de la vibración, la estereognosia, la discriminación entre dos puntos, la percepción de calor y frío, y la presencia o ausencia de extinción de la confrontación bilateral. Es preciso revisar con cuidado las funciones cerebelosas y de coordinación, tales como las referentes a los tendones profundos y a los reflejos patológicos.

Durante el examen neurológico se debe valorar de manera conveniente las capacidades de

comunicación, ya sea como parte de un examen amplio de los pares craneales ópticos y auditivos, o después de él. Es necesario examinar todas las funciones referentes a la comunicación que fueran evaluadas durante la entrevista. La evaluación del lenguaje incluye la valoración de la articulación así como del contenido de la expresión. La capacidad de escuchar (es decir, receptiva) se puede evaluar presentando instrucciones concretas e ideas abstractas de una complejidad creciente que requieren respuestas del paciente. Metodologías con requisitos similares ayudadarán a valorar las capacidades de lectura y escritura.

Sistema musculoesquelético

La unidad funcional del sistema musculoesquelético es la articulación y sus estructuras asociadas: la membrana sinovial y la cápsula, ligamentos y los músculos que la rodean. Si no se conoce la anatomía subyacente no es posible realizar el examen de este complejo, cualquiera fuera su ubicación. Un examen de tamizaje resulta útil para la localización de anomalías cuando los problemas discapacitantes son menores.[13] Para afecciones que pueden provocar una discapacidad importante es necesario efectuar exámenes individuales de las articulaciones. Este tipo de examen incluye: *inspección, palpación, amplitud pasiva de movimiento, estabilidad, amplitud activa de movimiento y fuerza muscular.*

Inspección. Se deben observar los dos lados de la articulación para ver su simetría en el contorno y el tamaño, y discrepancias en las medidas. Es importante detectar la existencia de atrofia, masas, tumefacciones y alteraciones en el color de la piel.

Palpación. Es posible localizar el origen de un síntoma doloroso mediante la palpación de las diversas estructuras anatómicas periarticulares. La palpación ósea puede determinar su continuidad en la valoración de una fractura. La palpación de masas y tumefacciones puede permitir al médico diferenciar según su consistencia entre masas óseas, tumefacción y derrames sinoviales. Para determinar la presencia de espasmo muscular, la palpación del músculo cuando el paciente se encuentra en reposo permite detectar la existencia de un reflejo de contracción involuntario y sostenido que en general es secundario al dolor.

Amplitud pasiva de movimiento. Estas pruebas se efectúan con el paciente relajado. Cuando la amplitud de movimiento es limitado, el examinador debe establecer si la limitación de debe a incongruencias en la superficie articular, exceso de líquido sinovial o cuerpos intraarticulares libres; o a contracturas de la cápsula, ligamentos o músculos. En el próximo capítulo se describen los métodos de medición de la amplitud pasiva de movimiento y los valores normales para las diferentes articulaciones.

Estabilidad. Estas pruebas evalúan si la causa de una condición patológica del hueso, cápsula o ligamento es un movimiento anormal (subluxaciones o luxaciones). La articulación en estado de estrés se debe mover en la dirección en que no está supuesta a moverse debido a su contorno, ligamentos y cápsula, con el paciente en reposo. Desgarros en ligamentos o la laxitud de la cápsula pueden provocar una movilidad anormal. Durante el movimiento, la estabilidad articular también está sostenida por una contracción muscular activa.

Amplitud activa de movimiento. En los casos en que el dolor constituye un problema, estas pruebas se deben realizar antes que las de fuerza muscular. La tensión muscular y la compresión articular inducidas por un movimiento activo son menores que en las pruebas de fuerza. Cuando el dolor es mínimo dentro de una amplitud activa de las pruebas de movimiento, se puede proseguir con mayor facilidad con las pruebas de fuerza. Si el arco activo de movimiento es menor que el arco pasivo, el examinador es quien deberá decidir entre una debilidad real o histérica, estabilidad articular, dolor o simulaciones como causas posibles.

Fuerza muscular. Se puede evaluar la fuerza muscular si se conoce la acción primaria del músculo. Entonces se debe colocar la parte del cuerpo de modo que se permita la manifestación de esta acción primaria. Los sistemas de gradación se basan en la capacidad del músculo para mover, contra la fuerza de gravedad, la parte a la que está unido.

GRADO 5. *Fuerza normal.* El músculo puede mover la articulación a la que cruza dentro de un ámbito completo de movimiento en contra de la gravedad y de la resistencia "completa" aplicada por el examinador.

GRADO 4. *Fuerza buena.* El músculo puede mover la articulación a la que cruza dentro de un ámbito completo de movimiento en contra de la gravedad con sólo una resistencia "moderada" aplicada por el examinador.

GRADO 3. *Fuerza débil.* El músculo puede mover la articulación a la que cruza dentro de un ámbito completo de movimiento sólo en contra de la gravedad.

GRADO 2. *Fuerza pobre.* El músculo puede mover la articulación a la que cruza dentro de un ámbito completo de movimiento sólo si la parte se coloca de modo tal que la fuerza de gravedad no actúe como resistencia del movimiento.

GRADO 1. *Fuerza residual.* La contracción muscular se puede observar o palpar pero la

fuerza es insuficiente para producir movimiento aun cuando se elimine la gravedad.

GRADO 0. *Fuerza nula.* Parálisis completa. No hay contracción visible o palpable.

El grado clave para la evaluación de la discapacidad es el grado 3. Como cualquier actividad que el paciente deba realizar lo hace en un campo gravitatorio, si por lo menos presenta una función de grado 3, entonces se puede utilizar la parte del cuerpo comprometida. Para los grados menores que 3, puede ser necesario recurrir a la ayuda de soportes externos para que la parte afectada resulte útil al paciente. Además, las articulaciones que tienen músculos que las cruzan con un grado de fuerza menor que 3 tienen tendencia a desarrollar contracturas.

Los distintos evaluadores deberían ponerse de acuerdo respecto a cuando un músculo debe ser calificado 0, 1, 2 o 3. Para los grados 4 y 5 pueden presentarse diferencias entre ellos en relación con sus apreciaciones sobre los diferentes grupos etarios y la magnitud de resistencia que aplican. A medida que aumenta la experiencia del examinador, aumentará su exactitud. Para los problemas de asimetría, los grados 4 y 5 son útiles aún para los evaluadores sin experiencia, por la comparación de los dos lados de cuerpo.

Para problemas en los que la debilidad está asociada con espasticidad, el sistema de gradación descrito no resulta útil para poder predecir el uso que el paciente podrá obtener de su músculo para desarrollar las necesidades básicas de su vida cotidiana.

En el próximo capítulo se describen los músculos más importantes del cuerpo y la mejor forma para examinarlos y también sus inervaciones.

Examen funcional neuromuscular

El examen funcional es la traducción real de los exámenes musculoesqueléticos y neurológicos objetivos en lo que se refiere a posibilidades de actuación. Define para un momento determinado, la capacidad del paciente para realizar las actividades cotidianas. Es el punto de partida desde el cual pueden ocurrir mejorías a través del tratamiento aun cuando los signos neurológicos y musculoesqueléticos puedan no ser alterables debido a la naturaleza de la enfermedad.

El examen funcional confirma el estado de capacitación informado por el paciente en la sección *Enfermedad actual* en lo que respecta a la ambulación, traslado, comidas, vestirse e higiene personal. Estas funciones deben examinarse de la siguente manera:

Equilibrio en posición de sentado. Éste es un prerrequisito necesario para la mayoría de las actividades de traslado. La prueba se efectúa colocando al paciente en la posición sentada con sus pies en el suelo, la espalda sin apoyo y las manos sobre el regazo. Si puede mantener esta posición, entonces se lo inclina ligeramente en varias posiciones y se observa su capacidad para recobrar la posición normal.

Traslados. Las capacidades que se deben examinar incluyen el pasaje del decúbito dorsal al decúbito ventral y viceversa, pasar a la posición de sentado, levantarse desde la posición de sentado a la de pie y el moverse desde una cama o una camilla baja hasta una silla.

Equilibrio en posición de pie. Éste es un prerrequisito necesario para una ambulación segura. Se lo debe evaluar sin apoyo y si existe equilibrio, proceder a inclinarlo ligeramente hacia un lado y otro para evaluar la capacidad del paciente para recobrar el equilibrio.

Capacidad de alimentación. Esto se puede evaluar mediante la demostración de la capacidad de transporte mano-boca utilizando diversos objetos de la sala de examen o por una observación personal durante las comidas.

Capacidad para vestirse. Esta actividad es de fácil comprobación en la sala de pruebas si el examinador está presente cuando el paciente se desviste antes del examen y cuando se vuelve a poner las ropas a su término. Si el examinador permanece en la sala mientras el paciente se desviste y no la abandona hasta que éste se vista, puede obtener mucha información sobre la capacidad del paciente y la interacción familiar.

Capacidad para la higiene personal. Habitualmente en la sala de examen se pueden simular los movimientos necesarios para el aseo de la cara, región perineal y dorsal. Si se presentan problemas significativos de discapacidad en las actividades relacionadas con la higiene personal puede ser necesario una observación directa de la tarea específica.

Ambulación. En el paciente que presenta equilibrio en la posición de pie se debe observar la marcha. El sujeto debe estar convenientemente desvestido. La marcha se examinará con zapatos de calle y sin ellos, de frente, de espalda y desde los flancos. Las anomalías se describen en relación con la fase de la marcha en que éstas se presentan; si se manifiesta dolor, éste también se lo debe relacionar con la fase de la marcha.

La observación y la descripción se deben realizar y registrar de manera sistemática:

Cadencia: ¿Simétrica?, ¿asimétrica?, ¿consistente?

Tronco: ¿Postura anormal fija? ¿Movimientos anteriores, posteriores o laterales anormales?

Balanceo de brazos: ¿Simétrico?

Pelvis: ¿Postura anormal fija? ¿Inclinación anormal o caída de la pelvis?
Base: ¿Estrecha? ¿Amplia?
Longitud del paso: ¿Corto? ¿Asimétrico?
Apoyo y levantamiento del talón: ¿Presente?
Fase del balanceo: ¿Flexión de la rodilla? ¿Circunducción?

El capítulo 4 describe la evaluación de la marcha; el capítulo 28 la ortesis de los miembros inferiores y el 49 las prótesis para las extremidades inferiores.

Si el paciente no puede caminar, se debe evaluar la *ambulación en silla de ruedas*. Se debe observar la capacidad para desplazarse en línea recta y para efectuar giros.

Estado mental

El examen del estado mental junto con la historia psicológica proporciona los datos fundamentales para comprender la estructura básica de la personalidad del paciente y las reacciones emocionales actuales frente a la enfermedad y la discapacidad.

Además, como la eliminación de la discapacidad es un reentrenamiento y por consiguiente un proceso de aprendizaje para el paciente, el examen del estado mental puede emplearse para evaluar su potencial de aprendizaje. El examen es pertinente en especial en los individuos cuya enfermedad o traumatismo ha causado un daño cerebral.

Los exámenes del estado mental, tal como aparecen en los libros de psiquiatría, están orientados en forma específica hacia los pacientes con afecciones psiquiátricas. Cuando se los efectúa en pacientes con una discapacidad física, algunas de las áreas investigadas se deben reelaborar.

Para los pacientes psiquiátricos, el diseño descrito por Storrow[16] incluye:

1. Apariencia y conducta general
2. Funciones intelectuales
   a. Orientación
   b. Nivel de conciencia
   c. Memoria
   d. Información general
   e. Capacidad numérica
3. Percepción
4. Lenguaje y razonamiento
5. Afecto
6. Comprensión
7. Razonamiento

El lector deberá consultar la obra de Storrow[16] para conocer las técnicas específicas que recomienda para la evaluación de estas áreas.

Para el paciente discapacitado, se necesita una evaluación adicional más amplia que la que proporcionan estas técnicas en las áreas de *memoria reciente, percepción, afecto y razonamiento.*

Memoria reciente. En un paciente discapacitado es preciso conocer la función de la memoria reciente porque el tratamiento de rehabilitación requerirá el aprendizaje de nuevas formas para realizar las funciones que ha perdido. El paciente, por ejemplo, puede necesitar aprender una técnica específica para realizar un traslado seguro o para coordinar los movimientos de las muletas y de las piernas para la ambulación.

La enseñanza de estas habilidades requiere que el paciente asimile, retenga y reproduzca un material nuevo, no aprendido con anterioridad.

Las funciones de la memoria reciente con respecto a la información del lenguaje se pueden evaluar pidiéndole al paciente que recuerde, por ejemplo, una dirección que se le da. Entonces se evalúa la retención cuando se le pide que repita la dirección más tarde o tal vez al día siguiente. Con respecto a los recuerdos que no sean del lenguaje, se le puede enseñar una nueva actividad motora simple. Es posible evaluar la retención de esta capacidad motora solicitando que la realice un tiempo después.

El énfasis se debe poner en la memoria de la información totalmente nueva. Pedirle al paciente que recuerde que desayunó, si bien en un sentido estricto de control de memoria reciente no es un material nuevo para él.

Cuando están disminuidas las funciones de la memoria reciente, el médico debe tener presente que se necesitarán muchas repeticiones durante el entrenamiento del paciente para eliminar esta discapacidad.

Percepción. La percepción incluye el proceso por el cual el paciente organiza los estímulos sensoriales en la información sobre el ambiente que lo rodea. Este término tal como se utiliza en el contexto de una entrevista psiquiátrica, se refiere a declaraciones de pacientes que representan sea errores importantes de interpretación de los estímulos o alucinaciones. Las alteraciones de esta naturaleza son desviaciones groseras de la realidad y se las puede detectar con facilidad. La interpretación de dibujos en el empapelado como hormigas trepando por la pared, el escuchar voces en una habitación silenciosa y la interpretación de los ruidos de un radiador como códigos especiales de comunicación son ejemplos de una percepción alterada asociada con una enfermedad psiquiátrica.

Cuando se considera el reentrenamiento de las capacidades motoras en un paciente con una discapacidad por daño cerebral se deben evaluar trastornos más sutiles de la percepción que no están asociados con enfermedad psiquiátri-

ca. Estos trastornos se relacionan con la interpretación de las sensaciones visuales de forma, espacio y distancia. Tales sensaciones visuales requieren una interpretación correcta para que el paciente sea capaz de elaborar respuestas motoras adecuadas en base a ellas. Por ejemplo, un paciente en una silla de ruedas que está por efectuar su traslado a la cama necesita primero interpretar de manera correcta que los dos pies están en el suelo, que la cama está suficientemente cerca y que en su camino no hay nada que pueda interferir con la actividad. De manera similar, un paciente que está por ponerse una camisa, primero necesita interpretar de manera correcta cuál es el derecho y el revés de la prenda y que ambas mangas estén en la posición correcta.

Es más probable que se presente este tipo de alteraciones en la percepción en las lesiones cerebrales que afectan el hemisferio cerebral derecho. Esto se puede comprobar solicitándole al paciente que copie figuras como un cuadrado, un triángulo y una cruz de Malta. También se le puede pedir que reproduzca de memoria la esfera del reloj. Cuando existen trastornos en la percepción de las formas, estas reproducciones aparecen distorsionadas.[6] También resulta una prueba útil el solicitarle que se ponga una camisa que se le presenta arrollada y con una manga al revés.

Cuando existen trastornos en la percepción el examinador reconocerá que la enseñanza de los cuidados personales básicos por demostración no tendrá tanto éxito como la instrucción verbal.

Afecto. La reacción depresiva es frecuente después de un ataque agudo de discapacidad mayor en un paciente previamente normal, o luego de una pérdida adicional relativamente brusca de una función en un paciente con una enfermedad prolongada. Es una respuesta normal e indica que por lo menos el paciente es capaz de reconocer sus pérdidas. Debido a este reconocimiento es que tiene mayores posibilidades de eliminar en forma satisfactoria su discapacidad.

Una depresión reactiva requiere una acción curativa cuando está asociada con alteraciones de las funciones vegetativas o si interfiere con la capacidad del paciente para responder al tratamiento. La consideración de si existe esta interferencia proviene de la observación de la participación del paciente para responder al tratamiento más que de lo que éste dice que hace o hará.

La ausencia de una depresión reactiva puede ser un signo preocupante. Si el paciente no es capaz de afrontar la pérdida, se reduce su posibilidad para superar la discapacidad creada por dicha pérdida.

Los cambios de humor son otras reacciones afectivas que se deben considerar. Las transiciones rápidas de la risa a las lágrimas y viceversa pueden representar la labilidad de un paciente emocionalmente enfermo. La labilidad orgánica secundaria a una lesión cerebral puede presentar cambios de humor similares. Sin embargo, esta labilidad se puede interrumpir con mayor facilidad. Si es de origen orgánico, un cambio abrupto del tema de conversación o en ocasiones un simple chasquido de los dedos pueden evitar una catarata de lágrimas. La presencia de signos neurológicos seudobulbares también sugiere que la labilidad en el humor es de origen orgánico.

Razonamiento. Los factores del criterio en la lesión cerebral se refieren a las dificultades que el paciente puede tener en la atención de su propia conducta. En lo referente al vestido o actividades de la función física, el paciente puede no detectar sus errores y por lo tanto no percatarse de que los comete. Es importante diferenciar estos problemas de la simple apatía, descuido o despreocupación. Cuando se observa esta conducta en el marco general de la apariencia del paciente y de las actividades que realiza en el transcurso del examen, pueden existir problemas de razonamiento. También se puede obtener información sobre el razonamiento observando cómo el paciente realiza las diversas tareas que se le han indicado como parte del examen de la función intelectual. Informes familiares de exhibición de genitales y otras evidencias de perturbaciones en la conducta implican un criterio deteriorado. Cuando este comportamiento representa alteraciones en la personalidad del paciente que están cronológicamente asociadas con la enfermedad o con el traumatismo, es posible que la causa sea orgánica. Si se presentan problemas de razonamiento, se debe proporcionar una asistencia de vigilancia mientras realiza sus actividades funcionales básicas.

Resumen

El examen físico del paciente discapacitado, al igual que para cualquier paciente, se basa en una combinación de la historia y de los datos del laboratorio para lograr el diagnóstico de la enfermedad. En el paciente discapacitado también revela los problemas físicos secundarios, que no son una consecuencia directa de la enfermedad e indica las fuerzas residuales sobre las que el médico y el paciente deberán trabajar para eliminar la discapacidad y reestablecer la función. También verifica los datos de la historia referentes al cuidado personal discutidos en la sección *Enfermedad actual* de la historia. Esta sección ha destacado las características es-

pecíficas que se deben considerar cuando se realiza un examen de un paciente que presenta una discapacidad.

La lista de problemas

El enfoque de problemas orientadores para el manejo médico es una técnica útil en el manejo de los pacientes discapacitados, como lo indica el siguiente ejemplo.[15]

Una mujer de 19 años se fracturó la columna cervical en un accidente en una pequeña aeronave, lo cual le produjo una cuadriplejía. Su pareja, con quien había estado conviviendo durante un año y medio, murió en el accidente. La relación entre ellos había sido estrecha y de tipo familiar, ya que ella desempeñaba el papel de "madre" para los dos pequeños hijos que él tenía de un matrimonio anterior. Luego del accidente, la madre natural asumió la responsabilidad de los niños.

La paciente fue hospitalizada durante un período breve en un servicio neuroquirúrgico para agudos y luego fue transferida a un centro amplio de rehabilitación para la atención de pacientes internados. Su lista de problemas, luego de una evaluación completa realizada poco después de su ingreso a este centro, incluyó:

1. C_7 fractura-luxación
2. C_7 cuadriplejía completa
3. Ambulación dependiente
4. Capacidad de traslado dependiente
5. Capacidad para alimentarse, vestirse y efectuar su higiene personal dependiente
6. Disfunción por intestino neurógeno
7. Disfunción por vejiga neurógena
8. Función respiratoria disminuida
9. Posibilidad de úlceras por decúbito
10. Posibilidad de tromboflebitis
11. Personalidad inmadura
12. Depresión reactiva
13. Arquitectura de la vivienda incompatible con la parálisis
14. Dependencia económica
15. Alejada de los padres
16. Desempleo, falta de historia laboral previa
17. Habilidades domésticas deficientes
18. Dependiente para el transporte

Estos 18 problemas componen una lista que impacta y se podría argumentar que no necesita ser tan larga porque casi todos son problemas secundarios del primero, *C_7 fractura-luxación*, y que con este solo ya hubiera sido suficiente. Este enfoque sería válido si existiera una técnica terapéutica que pudiera revertir la lesión en la columna cervical y reponer la función total del sistema nervioso. Lamentablemente, esta técnica no existe. Sin embargo, sí se dispone de una serie de técnicas para cada uno de los 18 problemas, que se pueden utilizar para reducir a un mínimo la gravedad de los problemas y para resolver por completo algunos de ellos, de ahí la importancia de su identificación.

Empleando el esquema de la figura 1-1 encontramos que los problemas 1, 2, 6, 7, 8, 9 y 10 tienen un carácter médico "clásico". Los problemas 3, 4, 5 y 18, si bien también son una consecuencia directa del traumatismo, también se relacionan con las discapacidades físicas del paciente. Los problemas 11 y 12 están vinculados con la condición psicológica de la paciente y los 13, 14, 15 y 17 con la esfera social. El problema 16 identifica en forma sucinta la discapacidad vocacional.

El enfoque sobre la base de los problemas orientadores para seguir el curso de un problema incluye:

1. El registro de los datos subjetivos (S) (síntomas e impresiones personales del paciente).
2. El registro de los datos objetivos (O) (signos físicos del paciente, datos del laboratorio y resultados de otras pruebas y cuantificación del progreso).
3. La evaluación (E) del problema (la interpretación de los datos subjetivos y objetivos para obtener una impresión del estado del problema).
4. El plan (P) (consultas, diagnósticos, terapéuticas adicionales necesarias o educación del paciente).

Por consiguiente la sigla SOEP sirve como un medio para la organización de un manejo continuo. La utilización por el personal en salas y centros de rehabilitación del enfoque de los problemas orientadores para pacientes con una discapacidad significativa ha conducido a que se sugirieran diversas modificaciones y variaciones. Para ampliar la información el lector debería consultar la bibliografía citada al final de este capítulo.[1,15,16]

El niño discapacitado

Las enfermedades infecciosas que dominaban el patrón de morbilidad y mortalidad infantil en 1900 han disminuido en la actualidad en un 98%.[1] Son las enfermedades crónicas las que representan en estos momentos el mayor riesgo para la salud de los niños. Se ha estimado que en los EE.UU. entre el 10 al 15% de los niños tiene alguna forma de enfermedad crónica y muchos de ellos presentan una discapacidad suficientemente grave como para interferir con sus actividades de la vida diaria.[12] La mayoría de estos niños llegará a la vida adulta gracias a los adelantos en el campo de la atención médica de agudos y de la salud en el parto. Por lo tanto todos los profesionales de la salud deben tener algún conocimiento sobre la evalua-

ción y manejo del niño con una enfermedad crónica y discapacidad.

Existen muchas diferencias entre el niño discapacitado y el adulto discapacitado que tienen un diagnóstico de base similar, debido a que el niño está en una etapa de rápido desarrollo. Por lo tanto una evaluación correcta del paciente debe tener en cuenta el nivel apropiado de desarrollo del niño y las consecuencias que la discapacidad tendrá sobre la adquisición cronológica de las habilidades y experiencias. El adulto que adquiere una discapacidad sufre una pérdida de independencia. El niño que tiene o adquiere una discapacidad sufre una pérdida de *su potencial* para obtener la independencia.

Los objetivos que se deben lograr en la evaluación de un paciente pediátrico son 1) evaluar con exactitud todos los aspectos de las capacidades y limitaciones del niño dentro del contexto del crecimiento y desarrollo normales; 2) determinar el potencial para lograr en el futuro una conducta independiente con confianza en sí mismo, y 3) determinar los recursos familiares, educacionales y comunitarios disponibles para el niño. Esta evaluación dará lugar a estrategias de tratamiento que serán apropiadas para el desarrollo y la edad cronológica del niño, que reducirán a un mínimo la tendencia a crear discapacidades iatrogénicas y que emplearán la intervención médica para mejorar la función sin sacrificar las relaciones familiares positivas. Los cambios naturales en el niño requieren una continua reevaluación para poder modificar las estrategias de tratamiento a medida que se produce el crecimiento.

Historia

La historia médica para los lactantes y los niños pequeños debe obtenerse de quienes son los responsables de su cuidado, que normalmente son los padres. Los niños en edad escolar pueden ser capaces de participar en la entrevista. Los adolescentes no sólo son capaces de proporcionar su propia historia médica presente sino que podrán describir sus actividades y limitaciones. Para el niño discapacitado la historia incorporará la historia pediátrica general con especial atención al sistema neuromuscular. Por lo tanto incluirá una investigación diagnóstica clínica y una descripción funcional para documentar los logros alcanzados y para dilucidar todos los aspectos de la discapacidad del niño.

Un número importante de trastornos discapacitantes de la infancia son hereditarios. Por esta razón resulta útil extender la entrevista para incluir la historia familiar. La asociación de lesiones en el sistema nervioso central con complicaciones prenatales y perinatales requiere una revisión del embarazo de la madre y de la historia perinatal y temprana del niño.

El examen de los sistemas puede proporcionar claves que serán de utilidad para el diagnóstico médico y para evaluar la gravedad de la discapacidad. Por ejemplo, con frecuencia se notifica la disfunción oral-motora como una dificultad en la alimentación. La naturaleza de la dificultad para alimentarse puede indicar el tipo de trastorno neurológico. En la parálisis cerebral, la parálisis seudobulbar con frecuencia se manifiesta como una dificultad para deglutir sólidos, mientras que cuando la dificultad mayor reside en la ingestión de líquidos se asocia con una verdadera parálisis bulbar por afección de las neuronas motoras inferiores. Un informe de fiebres recurrentes puede estar asociado con infecciones del tracto urinario y con una vejiga neurógena o, tal vez, con un deterioro de la función respiratoria e infección del tracto respiratorio. También se debe controlar el estado de nutrición del niño, dado que los que presentan una discapacidad pueden tener dificultades para adquirir las calorías necesarias para un crecimiento normal. Se justifica efectuar una cuidadosa evaluación de las funciones visual y auditiva en la historia, debido a que las deficiencias en estas áreas tienen un gran impacto sobre las posibilidades del desarrollo del lenguaje y del cuidado personal/social.

La evaluación del desarrollo es la parte fundamental de la historia funcional del niño discapacitado. La culminación lógica de la historia del desarrollo es un relevamiento de las habilidades actuales del niño. Resulta claro que la mayor diferencia entre el adulto discapacitado y el niño discapacitado es la especial naturaleza del niño en desarrollo. Las seis categorías de ambulación, actividades de traslado, actividades para vestirse, habilidad para comer, actividades de higiene personal y comunicación son análogas a las áreas valoración motora grosera, motora fina, habilidad de adaptación, lenguaje y personal/social en la evaluación del desarrollo. La notificación de las habilidades en estas áreas se debe comparar con los datos asociados a la adquisición de habilidades en los niños normales. Es necesario conocer en forma exacta la evolución del desarrollo. La evaluación de la capacidad en estas áreas definidas, permitirá diferenciar entre retraso en el desarrollo y la posibilidad de una regresión real en los trastornos pediátricos discapacitantes.

El corolario de la evaluación vocacional en el adulto es la investigación educacional en el niño. Con la Ley pública 94-142 de los EE. UU., el sistema de educación pública tiene la obligación de proporcionar una experiencia educativa adecuada para todos los niños entre los 3 a 21 años de edad, sin considerar su discapacidad.

Con frecuencia, las evaluaciones objetivas que ayudan para la valoración del niño discapacitado pueden provenir de los registros escolares. Una investigación cuidadosa del desempeño previo del niño y de las oportunidades disponibles en el sistema escolar ayudarán en la planificación de un programa educativo adecuado. Esto reviste una importancia especial en el niño con una lesión adquirida en el sistema nervioso central, quien, al igual que el adulto requerirá una reintegración al programa educativo existente.

Es necesario efectuar una evaluación completa de la conducta en vista del impacto que ésta tiene sobre el éxito de un programa de rehabilitación. Los niños discapacitados con una inteligencia normal o superior al promedio pueden presentar conductas anormales asociadas con el ajuste a la discapacidad. También los niños con deterioro cognoscitivo pueden presentar dificultades de conducta que requieren un manejo para mejorar su atención médica.

Al niño discapacitado se lo debe valorar dentro del contexto de su entorno familiar. Se debe determinar en forma cuidadosa la habilidad de la familia para servir como intermediario para el niño; su acceso a los recursos, tanto económicos como intelectuales, y su capacidad para movilizar la ayuda de la comunidad en favor del niño. El éxito de cualquier programa de rehabilitación pediátrico es bueno sólo en la medida en que la familia posea la habilidad para organizar los recursos de manera de cumplir con las necesidades del niño discapacitado.

Examen físico

La naturaleza del examen físico del niño discapacitado depende de la edad del paciente. En el lactante y en el niño muy pequeño la observación puede proporcionar tanto o más información que la manipulación efectuada por el examinador. El evaluador entrenado puede interpretar la actividad espontánea del lactante y del niño pequeño y compararla con los patrones reconocidos para niños normales en desarrollo.

Con frecuencia no es posible efectuar una evaluación del ámbito de movimiento en un lactante o en un niño pequeño que no coopera. En forma práctica esta información se puede obtener mediante la incorporación de cambios posturales para inducir los patrones de reflejos primitivos y de esta manera evaluar la capacidad del niño para moverse y compararla con lo normal para esa edad.

La clasificación muscular estándar se debe ajustar según el tamaño y la edad del niño. Con frecuencia los niños con trastornos musculares desarrollarán estrategias compensadoras para el movimiento. Es necesario preveer la posibilidad de estas estrategias compensadoras durante la valoración exacta de la fuerza muscular. En los niños menores de 5 años en general, la evaluación de la fuerza muscular mediante las técnicas estándar no es exacta.[9] Por lo tanto se recomienda el uso de las pruebas cuantitativas para niños que son lo suficientemente mayores como para participar en evaluaciones normatizadas.

La correlación de la patología del sistema nervioso central es la misma para niños que para adultos. Por ejemplo, la ataxia sugiere una enfermedad cerebelosa, los movimientos disquinésicos están asociados con compromiso de los ganglios de la base y la falta de coordinación espástica acompaña a la lesión cortical. Puede necesitarse alguna experiencia para reconocer las manifestaciones reales de estos movimientos anormales en el niño muy pequeño. El examen tradicional será de utilidad en la edad escolar y en el niño adolescente.

El examen musculoesquelético se debe modificar para detectar los cambios normales que se producen en el niño en desarrollo. Entre los ejemplos específicos se incluye la asociación normal de contractura de la flexión codo y cadera con la posición intrauterina. La limitación en 30 grados de la extensión de la cadera y la limitación en 25 grados de la extensión del codo que se encuentra en el recién nacido normal, podría ser anormal en el niño de más edad o en el adulto. De la misma manera es necesario conocer el desarrollo de la marcha y la evolución normal de la rotación de la cadera para poder valorar las anomalías en el examen del movimiento grosero del niño que está dando sus primeros pasos.[11]. Las alteraciones anatómicas musculoesqueléticas se continúan produciendo durante la adolescencia; por lo tanto, todas las valoraciones de limitaciones en la amplitud de movimiento de las articulaciones y de la marcha se deben ponderar contra las normas para la edad.[12] La selección estandarizada del desarrollo puede ser empleada como una guía grosera para obtener una información útil de una manera eficiente.[11]

Conclusión

Para nosotros es esencial destacar las partes de la historia y del examen físico clásicos que requieren un énfasis y una elaboración especial para la evaluación del paciente discapacitado. La aplicación de las técnicas descritas ayudará a determinar el diagnóstico de la discapacidad.

El simple diagnóstico de la enfermedad no es suficiente para planificar un programa de

tratamiento comprensivo de rehabilitación. Los síntomas y signos requeridos para diagnosticar la enfermedad *no son* iguales a los síntomas y signos necesarios para el diagnóstico de una discapacidad. El diagnóstico de la discapacidad, es decir, la pérdida específica de las funciones físicas, sociales, vocacionales y psicológicas, requiere investigaciones que normalmente no se consideran para el tratamiento de las enfermedades agudas y de corta duración.

Las técnicas descritas también identifican los problemas médicos que son secundarios pero no consecuencia natural de un deterioro crónico. Para lograr un programa de tratamiento satisfactorio que elimine la discapacidad, el médico debe conocer las capacidades residuales de su paciente. También se han destacado los métodos para lograr este conocimiento.

El mantener un registro sistemático de los problemas orientadores resulta de especial importancia para la atención de los pacientes con discapacidad física, porque casi siempre ellos presentan múltiples problemas que requieren un manejo continuo. Luego de una adecuada evaluación el médico estará capacitado para hacer una lista de todos los problemas de su paciente. Esta lista incluirá el diagnóstico de la enfermedad y las anomalías secundarias. También debe incluir las pérdidas específicas en las funciones básicas *físicas* de la atención personal, en las funciones *sociales*, en las funciones *vocacionales* y en las funciones *psicológicas*.

Una vez que se ha establecido la lista de problemas puede iniciarse el proceso del tratamiento de rehabilitación. Éste comienza con el plan específico para cada uno de los problemas que están en la lista. Tiene éxito cuando cada uno de ellos se resuelve en el grado máximo que se puede alcanzar por medio de las técnicas terapéuticas disponibles.

Algunos de los otros capítulos de este libro tratan de manera más detallada los métodos de evaluación y las terapéuticas que se pueden emplear para encontrar una solución a los problemas de la discapacidad. El lector encontrará que las técnicas terapéuticas descritas se ubican dentro de una de las seis áreas generales: 1) métodos para prevenir o corregir problemas secundarios, 2) métodos para incrementar la capacidad de los sistemas no afectados por la enfermedad, 3) métodos para aumentar la capacidad funcional de los sistemas afectados, 4) métodos para promover la función mediante el uso de equipo de adaptación, 5) métodos para modificar el medio social y vocacional y 6) métodos psicológicos para mejorar el desempeño del paciente.

REFERENCIAS

1. Abrams, K. S., Neville, R., and Becker, M. C.: Problem-oriented recording of psychosocial problems. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54:316-319,1973.
2. Dinsdale, S. M., Gent, M., Kline G., and Milner, R.: Problem-oriented medical records: Their impact on staff communication, attitudes and decision making. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:269-274, 1975.
3. Dinsdale, S. M., Mossman, P. L., Gullickson, G., Jr., and Anderson, T. P.: The problem-oriented medical record in rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:488-492, 1970.
4. Fries, J. F.: Aging, natural death and the compression of morbidity. N. Engl. J. Med., 303:130-135, 1980.
5. Grabois, M.: The problem-oriented medical record: Modification and simplification for rehabilitation medicine. South. Med. J., 70:1383-1385, 1977.
6. Heimburger, R. F., and Reitan, R. M.: Easily administered written test for lateralizing brain lesions. J. Neurosurg., 18:301-312, 1961.
7. Lehmann, J. F.: Patient care needs as a basis for development of objectives of physical medicine and rehabilitation teaching in undergraduate medical schools. J. Chronic Dis., 21:3-12, 1968.
8. Mayo Clinic: Clinical Examinations in Neurology. 4th Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1976.
9. McDonald, C. M., Jaffe, K. M., and Shurtleff, D. B.: Assessment of muscle strength in children with myelomeningocele: Accuracy and stability of measurements over time. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:855-861, 1986.
10. Milhous, R. L.: The problem-oriented medical record in rehabilitation management and training. Arch. Phys. Med. Rehabil., 53:182-185, 1972.
11. Molnar, G. L., and Kellerman, W. C.: History and examination in pediatric rehabilitation. In Molnar, G. L. (Ed.): Pediatric Rehabilitation. Baltimore, Williams & Wilkins, 1985.
12. Perrin, J.: The Preface. In Hobbs, N., and Perrin, J. M. (Eds.): Issues in the Care of Children with Chronic Illness. San Francisco, Jossey-Bass Publishers, 1985.
13. Rosse, C., and Clawson, D. K.: The Musculoskeletal System in Health and Disease. New York, Harper and Row, 1980.
14. Staheli, L. T.: Medial, femoral torsion. Orthop. Clin. North Am., 11(1):39-50, 1980.
15. Stolov, W. C., and Clowers, M. R. (Eds.): Handbook of Severe Disability. Washington, D.C., U.S. Government Printing Office, 1981.
16. Storrow, J. A.: Outline of Clinical Psychiatry. New York, Appleton-Century-Crofts, 1969.
17. Weed, L. L.: Medical Records, Medical Education and Patient Care: The Problem-Oriented Record as a Basic Tool. Cleveland, Ohio, Case Western Reserve University Press, 1969.

2 Medida de la función musculoesquelética

THEODORE M. COLE - JEROME S. TOBIS

Goniometría

THEODORE M. COLE

La goniometría permite la medición de la movilidad articular. Ésta es un paso esencial en la evaluación de la funcionalidad de un paciente con discapacidad muscular, neurológica o esquelética. El diagnóstico acerca del desenvolvimiento un paciente en la vida diaria y cómo se desplaza o manipula físicamente el medio ambiente puede depender en gran medida del grado en el cual las partes de su cuerpo puedan tolerar el movimiento activo y pasivo. La presencia de una contracción muscular voluntaria, la aplicación de un dispositivo protésico o de una ortesis o la preservación de la sensibilidad en una parte del cuerpo, puede tener poco valor para el paciente si las articulaciones de esa región no pueden ser movidas, en forma total o parcial, dentro de su amplitud normal de movimiento. En otras circunstancias, por ejemplo, cuando la limitación del movimiento de la articulación todavía puede permitir que el paciente camine, la resistencia puede quedar muy disminuida por efecto de fatiga de los músculos que ejercen sus fuerzas con una desventaja biomecánica.

El examen minucioso del movimiento articular, además de ayudar al médico a efectuar el diagnóstico de la pérdida funcional del paciente, puede revelar la extensión del proceso mórbido o proporcionar un criterio objetivo para determinar la eficacia de un programa de tratamiento. Sin esta evaluación, no sólo empeora la atención del paciente sino que también puede dificultar la determinación legal de la enfermedad,[12] la que en algunos casos depende del movimiento articular, y se malinterpretan sus posibilidades de rehabilitación.

Un registro médico adecuado no es posible sin una evaluación exacta. El tratamiento correcto depende de una evaluación clínica exacta porque se puede producir un cambio de terapeuta, puede necesitarse un seguimiento del paciente o se puede reactivar una enfermedad latente. Si se necesitaran los datos de la historia clínica del paciente para trabajos de investigación, el estudio sólo tendrá sentido en la medida en que se empleen procedimientos como la goniometría y se lleven registros exactos.

Para el lector interesado en aprender el empleo correcto de la goniometría, la controversia acumulada a través de los años sobre los métodos y los instrumentos para medir el movimiento de las articulaciones puede presentar escaso interés. Sin embargo, puede estar interesado en adquirir la destreza necesaria en forma rápida y así poder aplicarla para beneficiar a los pacientes. También deseará aprender cómo comunicar en forma adecuada sus hallazgos a sus colegas y cómo interpretar sus registros. Para ello el médico debe familiarizarse con algunos de los instrumentos y técnicas más comunes.

Aparatos e instrumentos

Si bien se han descrito muchos tipos de goniómetros o de artrómetros,[11] el instrumento que se emplea con mayor frecuencia en clínica es el goniómetro universal, del que se muestran ejemplos en la figura 2-1. Los dos brazos del goniómetro, con un indicador en uno de ellos y una escala transportadora en el otro, están unidos por un pivote que le proporciona una fricción suficiente como para que el instrumento permanezca estable mientras se lo usa y se lo sostiene para su lectura. Algunos goniómetros se fabrican con una escala circular completa y otros con escala hemicircular, pero todas deben estar marcadas en grados, en forma clara, de

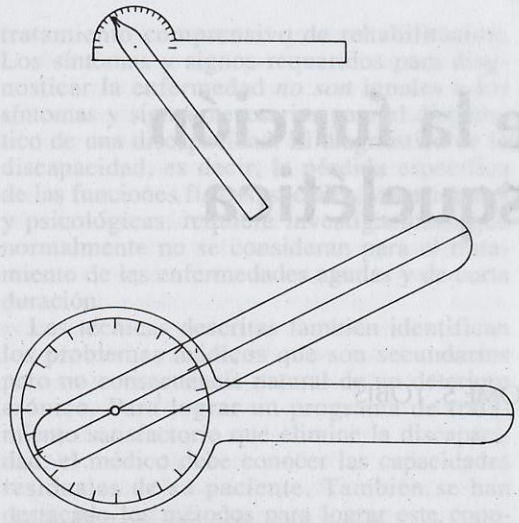


Fig. 2-1. Dos ejemplos de goniómetros universales empleados habitualmente por el clínico.

modo que la escala se pueda leer con facilidad a simple vista a una distancia de 45 cm. La longitud de los brazos de un goniómetro portátil es habitualmente de 15 cm. No obstante, si se precisan medidas más exactas para la medición de las articulaciones de miembros muy grandes[1] o muy pequeños, será preferible usar brazos más largos o más cortos. El aparato también debe ser liviano, durable y lavable para asegurar que se pueda transportar en el bolsillo o en la cartera del examinador con tanta frecuencia como lo requiera su uso.

Existen otros aparatos para la medición de articulaciones que si bien son útiles para el examen clínico se emplean con mucha menor frecuencia. La excepción a esta generalización es la columna vertebral: las mediciones correctas del movimiento articular en la columna vertebral son confusas debido a la multiplicidad de las articulaciones participantes, la escasez de puntos de referencia confiables y la masa de tejido blando que recubre las articulaciones a medir. Los estudios radiográficos durante movimientos extremos ofrecen una información más útil, muy asequible y fácil de interpretar. En algunas situaciones especiales se emplean goniómetros de burbuja, plomadas, dispositivos electrónicos y algunos otros aparatos que no discutiremos aquí.[2,3,8]

Sistemas de medición

Muchos de los sistemas sugeridos para registrar la medida de la amplitud del movimiento han sido actualizados por Moore,[9,10] quien sostiene que cualquiera que sea el sistema seleccionado, lo más sensato sería que todos los que trabajen en el mismo hospital, departamento o clínica empleen el mismo sistema de medición. El método que se desarrolla en este capítulo es una adaptación del sistema empleado por Knapp y West[6] que se basa en la relación entre la amplitud de movimiento de una articulación con un círculo completo, o sea 360°. Como los huesos del cuerpo pueden ser considerados como palancas o como un sistema de palancas, es posible pensar en ellos como elementos que se mueven en forma circular en torno a un eje de rotación ubicado en el centro de sus articulaciones. Cuando el movimiento se produce alrededor de una articulación, cada punto del hueso en movimiento debe describir un arco de círculo, cuyo centro se ubica sobre el eje de rotación.

Es importante localizar en forma correcta el eje de rotación de una articulación para poder efectuar una goniometría exacta. En casi todas las articulaciones, el eje del goniómetro se puede colocar de tal manera que coincida con el eje de rotación de la articulación. El ángulo así formado por los dos brazos del goniómetro corresponde al formado por los dos miembros de la articulación.

La posición de grado 0 (0°) de un círculo superpuesto a la articulación ha sido asignada en forma arbitraria. Con el paciente en la posición anatómica, se designa como 0° al punto que se encuentra directamente sobre la cabeza del paciente, mientras que los 180° se encuentran a sus pies. Tal como lo muestra la figura 2-2, cuando el miembro proximal de una articulación se mueve alejándose de la posición anatómica, también se mueve la posición de 0° que ya no se ubicará sobre la cabeza del paciente. En el sistema de círculo completo, se pueden considerar casi todos los movimientos articulares como rotando desde o hacia el punto cero, situado sobre la cabeza, en los planos frontal o sagital. Luego, en el plano sagital, la flexión es el movimiento que rota el miembro distal acercándolo a la posición de 0° en el círculo y la extensión es la que lo rota alejándolo del 0°. En el plano frontal, la abducción es el movimiento hacia y la aducción es el movimiento desde la posición de 0°.

El plano horizontal o transverso se aplica a ciertas articulaciones que rotan alrededor del eje longitudinal del cuerpo. La rotación del cuello es un ejemplo de ese tipo de configuración. En el círculo superpuesto se designa como la posición de 0° al punto ubicado directamente frente a la punta de la nariz del paciente.

Como la posición de 0° se define en términos de uno de los miembros de la articulación, la expresión de la posición de la articulación en grados significa una relación definida entre los dos

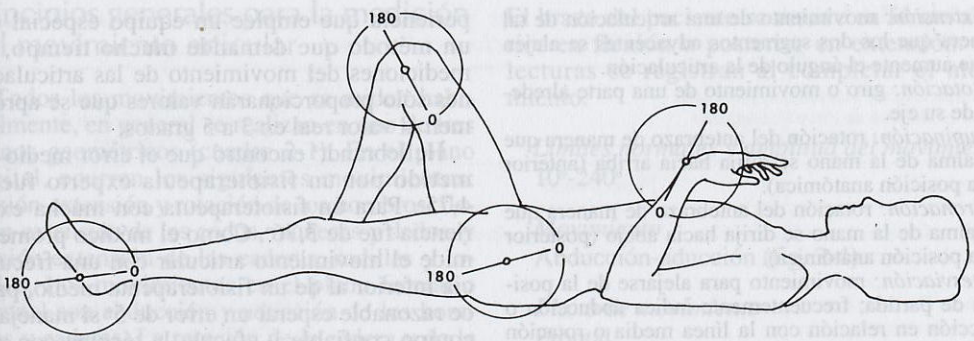


Fig. 2-2. Sistema goniométrico de círculo completo o sistema de 360° aplicado a varias articulaciones del cuerpo, que muestra la localización de la posición del grado cero (0°).

miembros de la articulación. Por tanto, cuando los dos brazos del goniómetro se sitúan sobre los ejes longitudinales de los dos miembros de la articulación y se efectúa una medición en los dos extremos del movimiento, el examinador define de inmediato los límites del movimiento, la amplitud del mismo y los diferentes ángulos que se pueden formar en esa articulación.

Otros sistemas para registrar el movimiento de la articulación se basan en el empleo de un tipo diferente de valores numéricos vinculados a los puntos cero o puntos de partida. Algunos prefieren definir la posición anatómica como 0° y registrar el movimiento como una desviación del 0°. Otros sugieren modificar esto dependiendo de la articulación y del movimiento que se mida. Incluso otros sistemas requieren la reunión de los valores positivos y negativos para computar un ámbito para el total del movimiento que se estudia. Algunos discuten el uso de números pequeños, 180° o menos para un movimiento simple, suponiendo que los números pequeños se pueden visualizar con mayor facilidad.

Cuando se lo emplea de manera consecuente, se ha encontrado que el método que se describe para registrar el movimiento de las articulaciones, es de fácil comprensión para los terapeutas, enfermeras y médicos. Los que tienen a su cargo el examen han aprendido con rapidez la localización del punto 0 o punto de partida. La noción de que los números grandes son difíciles de visualizar no ha sido objetada por los examinadores quienes emplean este método de registro en su trabajo diario. En realidad, el sistema de 360° ha sido empleado hace años por Knapp para facilitar un aprendizaje rápido a personas sin entrenamiento médico o anatómico.[7]

El sistema de 360° posee una ventaja adicional. Permite registrar con facilidad una contractura en flexión, que provoca una discapacidad para mover la parte afectada a su posición normal de extensión, o una deformidad en recurvatum, que se presenta cuando existe una laxitud excesiva de una articulación que permite el movimiento más allá de su extensión normal. No es necesario emplear expresiones difíciles. Más aun, no hay necesidad de sumar o de restar números para obtener los límites del movimiento.

Terminología

Como ocurre en casi todos los campos de la comunicación médica, la coincidencia en la terminología goniométrica no ha sido universal. El problema de la comunicación ha empeorado por la insistencia de algunas personas respecto de que la nomenclatura no debe incluir términos como *dorsiflexión* o *desviación radial* sino emplear los términos más "puros" de *flexión, extensión, abducción, aducción* y *rotación interna* y *lateral*. Sin embargo, la elección de los vocablos debe depender de si son capaces o no de transmitir en forma exacta lo que el escritor quiere expresar. El glosario que se presenta a continuación enumera muchos de los términos empleados comúnmente en el lenguaje de la goniometría.

Glosario de términos goniométricos

Goniómetro: instrumento para medir ángulos.

Plano sagital: plano vertical anteroposterior a través del eje longitudinal del tronco, divide al cuerpo en dos mitades, derecha e izquierda.

Plano frontal o coronal: cualquier plano vertical en ángulo recto con el plano sagital, divide al cuerpo en dos porciones, dorsal y ventral.

Plano horizontal o transverso: cualquier plano que atraviese al cuerpo y sea paralelo al horizonte.

Flexión: movimiento de una articulación de tal manera que los dos segmentos adyacentes se acerquen el uno al otro y que disminuya el ángulo de la articulación.

Extensión: movimiento de una articulación de tal manera que los dos segmentos adyacentes se alejen y que aumente el ángulo de la articulación.

Rotación: giro o movimiento de una parte alrededor de su eje.

Supinación: rotación del antebrazo de manera que la palma de la mano se dirija hacia arriba (anterior en la posición anatómica).

Pronación: rotación del antebrazo de manera que la palma de la mano se dirija hacia abajo (posterior en la posición anatómica).

Desviación: movimiento para alejarse de la posición de partida; frecuentemente indica abducción o aducción en relación con la línea media o rotación desde un punto de partida.

Inversión: giro hacia adentro; girar la planta del pie de manera que tienda a mirar hacia la línea media.

Eversión: giro hacia afuera; girar la planta del pie de manera que tienda a mirar lateralmente.

Abducción: movimiento de una articulación de tal manera que un segmento se mueva lateralmente alejándose de la línea media.

Aducción: movimiento de una articulación de tal manera que un segmento se mueva medialmente acercándose a la línea media.

Dorsiflexión: flexión del pie hacia la pierna de tal manera que disminuya el ángulo entre el dorso del pie y la pierna.

Flexión plantar: flexión del pie en la dirección de la planta de tal manera que aumente el ángulo entre el dorso del pie y la pierna.

Oposición: movimiento del pulgar alejándose de la palma de la mano en una dirección perpendicular al plano de la mano.

Eje de rotación: línea en ángulo recto con el plano en que se mueven los segmentos adyacentes de la extremidad y sobre el cual todas las partes móviles de los segmentos describen arcos de círculo.

Eje longitudinal: línea que pasa por un hueso o un segmento, en torno de la cual las partes se distribuyen en forma simétrica, tanto en el plano frontal como en el sagital.

Exactitud

La exactitud es un objetivo para todas las técnicas de medición. A pesar de ello, al igual que en otros aspectos del examen clínico, la exactitud es un término relativo que implica entrenamiento y minuciosidad en el desarrollo técnico, con lo que es posible mantener la variabilidad de las mediciones en un nivel mínimo aceptable mientras se efectúan las observaciones y se recopilan los datos que se aproximan mucho al estado real del problema. La prueba final de los datos que se registran reside en su interpretación y utilización. A su vez, la interpretación depende del nivel de expectativas del intérprete, quien debe poseer un criterio realista para determinar cuán exactos son en realidad los datos. A menos que la goniometría sea realizada por un examinador con mucha experiencia que emplee un equipo especial con un método que demande mucho tiempo, las mediciones del movimiento de las articulaciones sólo proporcionarán valores que se aproximen al valor real en 3 a 5 grados.

Hellebrandt[4] encontró que el error medio cometido por un fisioterapeuta experto fue de 4,75°. Para un fisioterapeuta con mucha experiencia fue de 3,76°. Como el médico promedio mide el movimiento articular con una frecuencia inferior al de un fisioterapeuta medio, parece razonable esperar un error de 5° si maneja un equipo confiable y efectúa la técnica con cuidado.

En algunos casos las enfermedades previas o las intervenciones quirúrgicas alteran las referencias óseas habituales por lo que las mediciones resultarán menos confiables. Por ejemplo, la luxación crónica de la cadera hará que las mediciones de flexión-extensión de cadera sean menos confiables, de la misma manera que la presencia de una prótesis de Austin-Moore.

Condiciones que afectan la medición del movimiento articular

El examinador debe explicar las condiciones en las cuales se midió la amplitud de movimiento. ¿Se lo realizó en forma activa o pasiva, es decir el paciente movió la parte por sí mismo o fue el examinador quien la colocó en posición? ¿El movimiento se efectuó forzando o no la parte en algún momento de su recorrido total? ¿El paciente experimentó dolor durante el examen? ¿Hubo oposición al movimiento por resistencia voluntaria o involuntaria? Si se detectó resistencia ¿se debía a una fuerza sostenida por el examinador o era una resistencia firme? ¿Colaboró el paciente en el examen o por el contrario se realizó, por ejemplo, con un paciente desorientado o confundido que intentaba oponerse al examinador? ¿Se encontraba el paciente bajo tensión y ansiedad o estaba relajado? ¿Se dificultó el examen por motivos tales como una férula restrictiva, una herida quirúrgica, una prótesis o una musculatura hipertrofiada? Además de estos aspectos, se sabe que el sexo y la edad del paciente influyen en la variabilidad del movimiento articular normal.

Por lo tanto, son muchos los factores que pueden influir en los resultados del examen, y como uno u otro de ellos puede estar presente un día y ausente el siguiente, es esencial incluir esta información tan pertinente para lograr una interpretación adecuada de los datos. Por supuesto, la interpretación es la base para tomar una decisión.

Principios generales para la medición del movimiento articular

Todos los movimientos que se miden habitualmente, en general se realizan en uno de tres planos geométricos (cuadro 2-1). En el plano sagital, ocurren los siguientes movimientos: flexión-extensión y rotación de los hombros, flexión-extensión de los codos, muñecas y dedos, y flexión-extensión de las caderas, rodillas y tobillos. Los movimientos en el plano frontal o coronal son abducción y aducción de los hombros y caderas. La rotación de la cadera y de la columna vertebral, la que ocurre en el plano horizontal, la desviación radial y cubital de los dedos y las muñecas y la pronación-supinación de los antebrazos son excepciones al sistema de círculo completo, sistema de 360°.

En el examen clínico usual no se miden todos los movimientos articulares posibles, debido a que no todos ellos son importantes para el diagnóstico funcional o patológico del paciente o para el plan de tratamiento. Además, algunos movimientos articulares sólo se pueden medir de manera aproximada, y los esfuerzos para obtener una representación adecuada no están garantizados. En cambio, movimientos tales como la flexión-extensión de los dedos del pie o la rotación de la espalda se pueden registrar en forma descriptiva en los casos en que su examen sea pertinente para el problema del paciente.

El examinador debe familiarizarse con las amplitudes normales de movimientos para cada articulación. En muchos casos se puede medir la extremidad contralateral no afectada para establecer un valor normal para ese paciente.

Técnica para la medición de las articulaciones

Articulación: hombro

Movimiento
Flexión-extensión (fig. 2-3).

Plano de movimiento
Sagital.

Posición del paciente
El brazo a lo largo del cuerpo.

Cómo medir
El goniómetro se centra en el hombro exactamente por debajo del acromion. Uno de los brazos del goniómetro se coloca paralelo a la línea axilar media del tronco; el otro brazo, paralelo al eje longitudinal del húmero a lo largo del lado lateral del brazo del paciente. El brazo del paciente se mueve en forma anterior en flexión o posterior en extensión. Las lecturas se registran al completar el movimiento.

Límites normales y amplitud del movimiento
10°-240°

Movimiento
Abducción-aducción (fig. 2-4).

Plano de movimiento
Frontal.

Posición del paciente
El brazo a lo largo del cuerpo con la palma de la mano hacia el cuerpo. Se levanta el brazo en el plano frontal a 90°. Mientras asciende se rota el brazo hacia afuera de manera que la palma de la mano enfrente a la línea media al completarse el movimiento. El tubérculo mayor del húmero (troquíter) es el factor limitante para la abducción y mediante la rotación del brazo se lo elimina en forma parcial de la línea de acción.

Cómo medir
El goniómetro se centra en la parte posterior de la articulación del hombro (en un nivel con una línea proyectada posteriormente desde debajo del acromion). Uno de los brazos del goniómetro se alinea en forma paralela con la línea media del cuerpo (columna vertebral); el otro brazo se alinea con el eje longitudinal del húmero, posteriormente, después que se ha movido el brazo del paciente.

Límites normales y amplitud del movimiento
10°-180°.

Movimiento
Rotación externa e interna (fig. 2-5).

Plano de movimiento
Sagital.

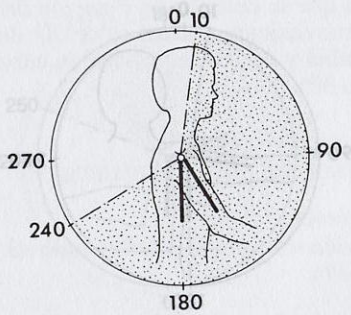


Fig. 2-3. Hombro: flexión-extensión.

Cuadro 2-1. *Articulaciones y movimientos que se pueden medir de acuerdo con el sistema de círculo completo o goniometría de 360° y excepciones al sistema*

Articulaciones y movimientos medidos por el sistema de círculo completo (360°)		*Excepciones al sistema de círculo completo*
Plano sagital	*Plano frontal*	
Hombro: flexión-extensión, rotación	Hombro: abducción-aducción	
Codo: flexión-extensión		Antebrazo: supinación-pronación (abducción-aducción)
Muñeca: flexión-extensión		Muñeca: desviación cubital y radial (abducción-aducción)
Dedos: flexión-extensión		
Cadera: flexión-extensión	Cadera: abducción-aducción	Cadera: rotación
Rodilla: flexión-extensión		
Tobillo: dorsiflexión-flexión plantar		Tobillo: inversión-eversión

Posición del paciente

El húmero se abduce a 90°; el codo se flexiona a 90°. El antebrazo se coloca en pronación con la palma de la mano enfrentando los pies.

Cómo medir

El goniómetro se centra sobre la articulación del codo. Uno de los brazos del goniómetro se mantiene paralelo a la línea axilar media del tórax; el otro brazo se alinea con el eje longitudinal del antebrazo. Las mediciones se realizan en las posiciones extremas de rotación externa e interna.

Límites normales y amplitud del movimiento

Rotación externa, 0°.
Rotación interna, 170°.

Articulación: codo

Movimiento

Flexión-extensión (fig. 2-6).

Plano de movimiento

Sagital

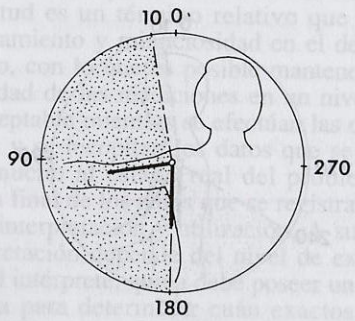


Fig. 2-4. Hombro: abducción-aducción.

Posición del paciente

El brazo se mantiene a un lado del cuerpo en posición anatómica. Se puede flexionar el hombro para conveniencia del paciente que permanece sentado.

Cómo medir

El goniómetro se centra lateralmente sobre la articulación del codo. El antebrazo se mantiene en supinación. Uno de los brazos del goniómetro se coloca paralelo al eje longitudinal del húmero; el otro brazo se pone paralelo con el eje longitudinal del radio. Las mediciones se realizan en las posiciones extremas de flexión y extensión.

Límites normales y amplitud del movimiento

30°-180°.

Articulación: radiocubital

Movimiento

Pronación-supinación (figs. 2-7, 2-8).

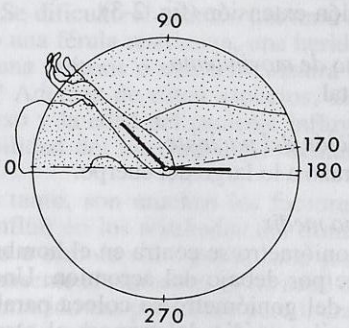


Fig. 2-5. Hombro: rotación lateral y medial (externa e interna).

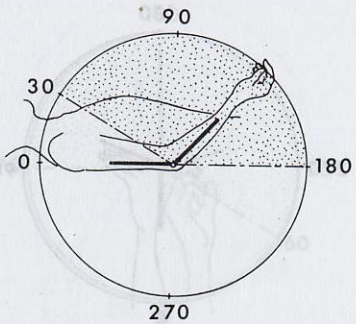


Fig. 2-6. Codo: flexión-extensión.

Plano de movimiento

Este movimiento es una excepción al círculo completo o sistema de medición de 360°. El movimiento se realiza en el plano frontal.

Posición del paciente

El húmero se aduce hacia el tórax y el codo se flexiona hasta los 90°, con la cara radial del antebrazo dirigida hacia la cabeza del paciente. Ésta es la posición de 0°.

Cómo medir

Para medir la pronación (véase fig. 2-7), primero se coloca el antebrazo en posición prona total. El goniómetro se mantiene contra la superficie dorsal de la muñeca y se centra sobre la apófisis estiloides del cúbito; un brazo del goniómetro se ubica paralelo al eje longitudinal del húmero; el otro brazo permanece sobre el dorso de la muñeca.

Para medir la supinación (véase fig. 2-8), primero se coloca el antebrazo en posición supina completa. Se sostiene el goniómetro contra la superficie palmar de la muñeca y se centra en la apófisis estiloides del cúbito. Uno de sus brazos permanece sobre la superficie palmar de la muñeca mientras que el otro se alinea con el eje longitudinal del húmero.

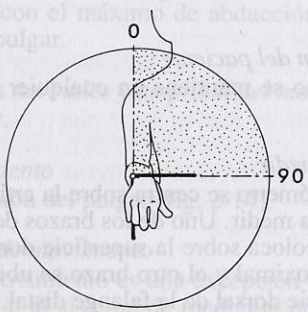


Fig. 2-7. Articulación radiocubital: pronación.

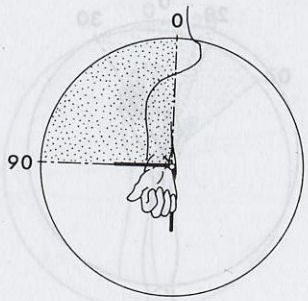


Fig. 2-8. Articulación radiocubital: supinación.

Límites normales y amplitud del movimiento

La lectura de 0° es la descrita en *Posición del paciente*. Los límites normales de pronación y supinación son de 90° en cada dirección, totalizando un ámbito de 180°.

Articulación: muñeca

Movimiento

Flexión-extensión (fig. 2-9).

Plano de movimiento

Sagital.

Posición del paciente

El antebrazo y la mano se mantienen en pronación.

Cómo medir

El goniómetro se centra sobre la apófisis estiloides del cúbito; uno de los brazos del goniómetro está paralelo con el eje longitudinal del antebrazo a lo largo del borde cubital; el otro brazo se coloca paralelo con el eje longitudinal del quinto metacarpiano y se mueve con él para medir la flexión o la extensión.

Límites normales y amplitud del movimiento

90°-250°.

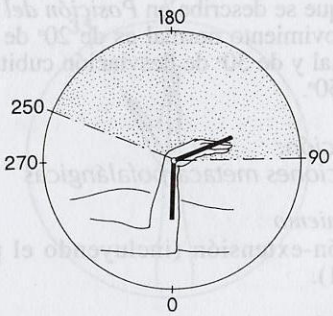


Fig. 2-9. Muñeca: flexión-extensión.

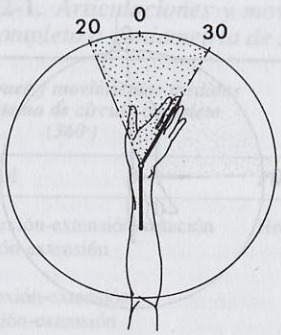


Fig. 2-10. Muñeca: desviación radiocubital.

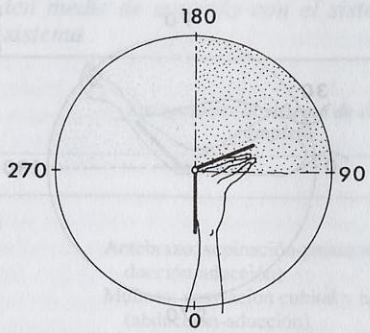


Fig. 2-11. Articulación metacarpofalángica: flexión-extensión.

Movimiento
Desviación radiocubital (abducción-aducción) (fig. 2-10).

Plano de movimiento
Este movimiento es una excepción al círculo completo o sistema de medición de 360°. El movimiento se realiza en el plano horizontal.

Posición del paciente
Con el codo en flexión-extensión a 90°; el antebrazo se mantiene en pronación y la muñeca a 180° de flexión-extensión.

Cómo medir
El goniómetro se coloca sobre el dorso de la mano y se centra sobre la porción proximal del tercer metacarpiano; un brazo del goniómetro se ubica a lo largo de la línea media del antebrazo; el otro brazo se coloca paralelo al eje longitudinal del tercer hueso metacarpiano. Las mediciones se realizan cuando la mano completa su máxima desviación radial (abducción) y cubital (aducción).

Límites normales y amplitud del movimiento
Como este movimiento es una excepción al sistema circular completo o de 360°, la posición 0° es la que se describe en *Posición del paciente*. El movimiento normal es de 20° de desviación radial y de 30° de desviación cubital, totalizando 50°.

Articulación: articulaciones metacarpofalángicas

Movimiento
Flexión-extensión (incluyendo el pulgar) (fig. 2-11).

Plano de movimiento
Sagital.

Posición del paciente
La mano se mantiene en cualquier posición de reposo y el pulgar y los demás dedos extendidos.

Cómo medir
El paciente flexiona cada dedo en la articulación metacarpofalángica. El goniómetro se centra sobre la articulación metacarpofalángica que se va a medir. Uno de los brazos del goniómetro se coloca sobre el dorso de la mano; el otro brazo se ubica sobre el dorso y paralelo al eje longitudinal del dedo que se mide. Las mediciones se realizan con el máximo de flexión y extensión.

Límites normales y amplitud del movimiento
90°-180°.

Articulación: articulaciones interfalángicas (incluyendo el pulgar)

Movimiento
Flexión-extensión (fig. 2-12).

Plano de movimiento
Sagital.

Posición del paciente
La mano se mantiene en cualquier posición de reposo.

Cómo medir
El goniómetro se centra sobre la articulación que se va a medir. Uno de los brazos del goniómetro se coloca sobre la superficie dorsal de la falange proximal y el otro brazo se ubica sobre la superficie dorsal de la falange distal. Las lecturas se realizan en las posiciones de máxima flexión y extensión.

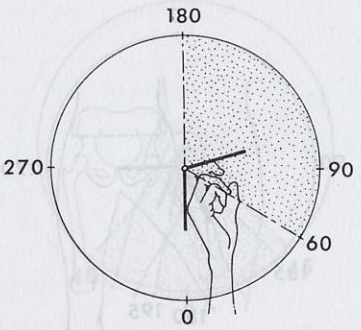


Fig. 2-12. Articulación interfalángica: flexión-extensión.

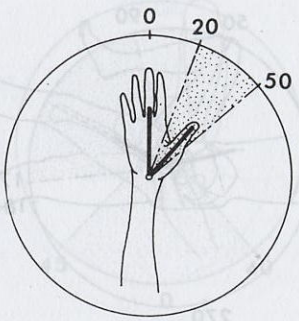


Fig. 2-13. Primera articulación metacarpofalángica: abducción-aducción del pulgar.

Límites normales y amplitud del movimiento
Articulaciones interfalángicas proximales, 60°-180°.

Articulaciones interfalángicas distales, 110°-180°.

Articulación: primera articulación metacarpofalángica

Movimiento
Abducción-aducción del pulgar (fig. 2-13).

Plano de movimiento
Esta articulación es una excepción al círculo completo o al sistema de medición de 360°. El movimiento se realiza en el plano paralelo a la palma de la mano.

Posición del paciente
La mano se mantiene en cualquier posición de reposo y los dedos están extendidos.

Cómo medir
El goniómetro se centra sobre la cara palmar de la primera articulación carpometacarpiana. Uno de los brazos del goniómetro se coloca paralelo al eje longitudinal del tercer metacarpiano; el otro brazo se alinea con el eje longitudinal del primer metacarpiano. Las lecturas se efectúan con el máximo de abducción y aducción del pulgar.

Límites normales y amplitud del movimiento
20°-50°.

Movimiento
Oposición del pulgar (fig. 2-14).

Plano de movimiento
Este movimiento es una excepción al círculo completo o al sistema de medición de 360°. El movimiento se realiza en un plano perpendicular al de la palma de la mano.

Posición del paciente
La mano se mantiene en cualquier posición de reposo con los dedos extendidos.

Cómo medir
El goniómetro se centra sobre la cara radial de la primera articulación carpometacarpiana. Uno de los brazos del goniómetro se coloca sobre la superficie radial de la mano, paralelo al eje longitudinal del segundo metacarpiano; el otro brazo se alinea paralelo al eje longitudinal del primer metacarpiano. Las mediciones se realizan cuando el pulgar alcanza su máxima aproximación y oposición de la palma de la mano.

Límites normales y amplitud del movimiento
0°-35°.

Articulación: cadera

Movimiento
Flexión-extensión (fig. 2-15).

Plano de movimiento
Sagital.

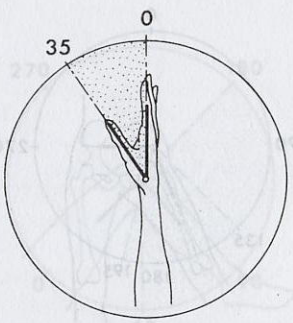


Fig. 2-14. Primera articulación metacarpofalángica: oposición del pulgar.

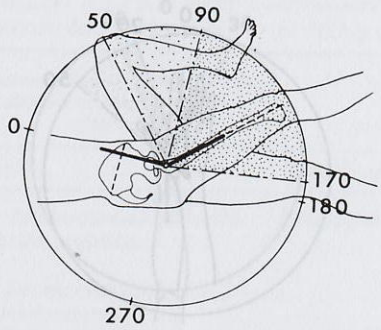


Fig. 2-15. Cadera: flexión-extensión.

Posición del paciente

El paciente puede colocarse en decúbito dorsal, en decúbito lateral o de pie.

Cómo medir

Dibujar una línea en la piel del paciente desde la espina ilíaca anterosuperior hasta la espina ilíaca posterosuperior. Trazar una perpendicular desde esta línea hasta el punto en la piel que recubre la cara anterosuperior del trocánter mayor. Uno de los brazos del goniómetro se coloca sobre esta línea, con el centro del goniómetro ubicado sobre la cara anterosuperior del trocánter mayor; el otro brazo se ubica paralelo al eje longitudinal del fémur sobre la superficie lateral del muslo. Se deben tomar precauciones para asegurarse de que las marcas dibujadas en la piel continúen superpuestas a las referencias óseas a medida que la cadera se mueva hacia las posiciones de flexión y extensión. De lo contrario dibujar nuevas líneas.

Límites normales y amplitud del movimiento

Con la rodilla extendida, 90°-170°.

Con la rodilla flexionada, 50°-170°.

Movimiento

Abducción-aducción (figs. 2-16, 2-17).

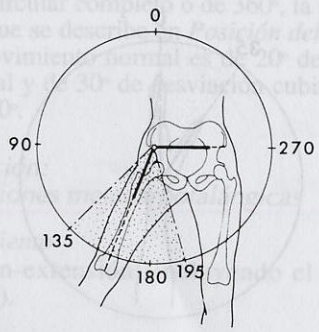


Fig. 2-16. Cadera: abducción-aducción (método número 1).

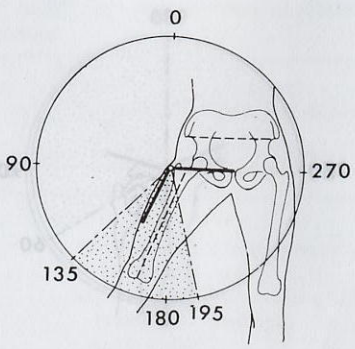


Fig. 2-17. Cadera: abducción-aducción (método número 2).

Plano de movimiento

Frontal.

Posición del paciente

El paciente puede colocarse en decúbito dorsal o de pie.

Cómo medir

Dibujar una línea en la piel del paciente uniendo las espinas ilíacas anterosuperiores (véase fig. 2-16). Colocar uno de los brazos del goniómetro sobre esta línea; alinear el otro brazo de modo que caiga sobre una línea paralela y superpuesta a la línea media del muslo anterior.

Un método alternativo (véase fig. 2-17) emplea las mismas líneas de referencia entre las espinas ilíacas anterosuperiores, pero un brazo del goniómetro se coloca paralelo a y debajo de la línea de referencia en lugar de sobre ella, y se centra el goniómetro sobre el trocánter de la cadera que se mide. El otro brazo descansa paralelo al eje mayor del muslo.

Límites normales y amplitud del movimiento

135°-195°.

Movimiento

Rotación externa e interna (figs. 2-18, 2-19).

Plano de movimiento

Esta articulación es una excepción al círculo completo o sistema de medición de 360°. El movimiento se realiza en el plano horizontal o transverso y se mide como la desviación en la dirección de la rotación externa o interna respecto de la posición neutra o anatómica de la extremidad inferior.

Posición del paciente

El paciente se coloca en decúbito dorsal. Para medir el movimiento en la posición de cadera-flexionada (véase fig. 2-18) la cadera y las

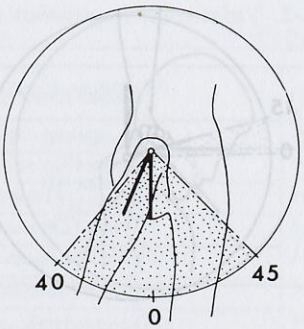


Fig. 2-18. Cadera: rotación lateral-medial (externa-interna) de la cadera (posición flexionada).

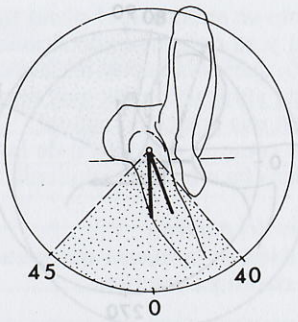


Fig. 2-19. Cadera: rotación lateral-medial (externa-interna) de la cadera (posición extendida).

rodillas se flexionan hasta aproximadamente 90° cada una. Para medir el movimiento en la posición de cadera-extendida (véase fig. 2-19), el muslo se apoya sobre la camilla pero la pierna inferior cuelga desde el borde y la rodilla está flexionada a 90°.

Cómo medir

El goniómetro se centra sobre la articulación de la rodilla. Ambos brazos del goniómetro se colocan paralelos al eje longitudinal de la tibia sobre su superficie anterior. Uno de los brazos se mueve para superponerlo a la superficie anterior de la tibia luego de un balanceo lateral o medial, mientras el otro brazo se sostiene en la posición en que se encontraba la tibia antes de la rotación de la cadera.

Límites normales y amplitud del movimiento

Rotación lateral (externa) (cadera flexionada, 40°)

Rotación lateral (cadera extendida, 45°)

Rotación medial (interna) (cadera flexionada, 45°)

Rotación medial (cadera extendida, 40°).

Articulación: rodilla

Movimiento

Flexión-extensión (fig. 2-20).

Plano de movimiento

Sagital.

Posición del paciente

El paciente puede estar en decúbito dorsal o sentado en el borde de una silla o de la camilla.

Cómo medir

El goniómetro se centra lateralmente sobre la articulación de la rodilla; uno de los brazos se coloca paralelo al eje longitudinal del fémur sobre la superficie lateral del muslo; el otro brazo se ubica paralelo al eje longitudinal de la tibia sobre la superficie lateral de la pierna y apuntando hacia el tobillo inmediatamente antes del maléolo lateral.

Límites normales y amplitud del movimiento

45°-180°.

Articulación: tobillo

Movimiento

Dorsiflexión-flexión plantar (flexión-extensión) (fig. 2-21).

Plano de movimiento

Sagital.

Posición del paciente

El paciente puede estar en decúbito dorsal o sentado, pero la rodilla debe estar flexionada para permitir una dorsiflexión máxima del tobillo.

Cómo medir

Uno de los brazos del goniómetro se coloca sobre una línea paralela al eje longitudinal del peroné sobre la superficie lateral de la pierna. El goniómetro se centra sobre la planta del pie

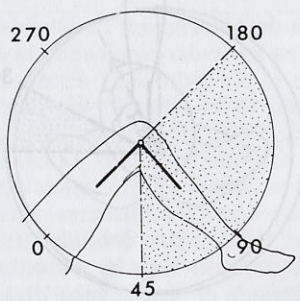


Fig. 2-20. Rodilla: flexión-extensión.

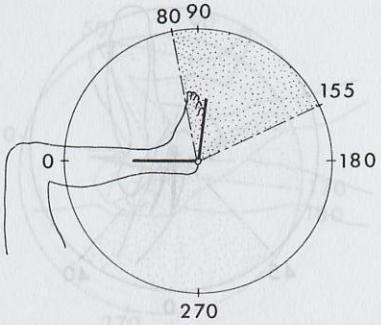


Fig. 2-21. Tobillo: dorsiflexión-flexión plantar.

en línea con el eje longitudinal del peroné. El otro brazo se ubica paralelo al eje longitudinal del quinto metatarsiano. Se deben tomar precauciones para evitar una dorsiflexión forzada o una flexión plantar del antepié.

Límites normales y amplitud del movimiento
80°-155°.

Movimiento
Inversión-eversión (figs. 2-22, 2-23).

Plano de movimiento
Este movimiento es una excepción al círculo completo o sistema de medición de 360°. El movimiento se realiza en el plano frontal.

Posición del paciente
El paciente puede estar en decúbito dorsal o sentado. Si está sentado, la rodilla debe estar flexionada sobre el borde de la camilla y la planta del pie paralela al suelo. Si está en decúbito dorsal, la planta del pie debe estar perpendicular al eje longitudinal del tronco (columna vertebral).

Cómo medir
El goniómetro se fija a 90°. Se considera a ésta como posición de 0°. Uno de los brazos se

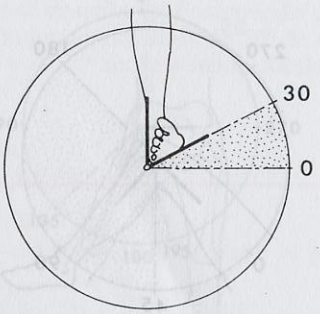


Fig. 2-22. Tobillo: inversión.

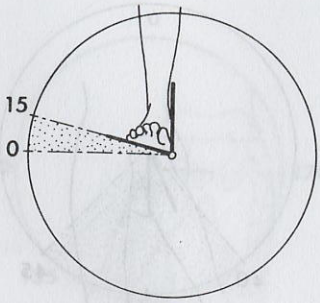


Fig. 2-23. Tobillo: eversión.

coloca paralelo al eje longitudinal de la pierna inferior. El goniómetro se sostiene en forma lateral para medir la inversión (fig. 2-22) y hacia la línea media para medir la eversión (fig. 2-23). El otro brazo se mantiene paralelo a la superficie plantar del antepié, detrás de la cabeza del primer metatarsiano.

Límites normales y amplitud del movimiento
El movimiento se registra como una desviación de la posición de 0° en la cual la planta del pie es paralela al piso o perpendicular al eje longitudinal del tronco, dependiendo de si el paciente está sentado o en decúbito dorsal.
Inversión, 30° (véase fig. 2-22)
Eversión, 15° (véase fig. 2-23).

Articulación: columna cervical

Es probable que las mediciones de los movimientos de la columna cervical sean las menos exactas de todas las mediciones habituales de las articulaciones del cuerpo debido a la escasez de puntos de referencia válidos y a la profundidad de los tejidos blandos que recubren los segmentos óseos. Kottke y Mundale[5] consideran que la medición debe realizarse mediante radiografías de las articulaciones específicas comprometidas.[4] No obstante, se pueden efectuar mediciones aproximadas de flexión, extensión, rotación medial (interna) y lateral (externa), e inclinación lateral derecha e izquierda empleando un goniómetro universal. Sin embargo, para mediciones más precisas será necesario recurrir a un examen radiológico de la columna cervical.

Movimiento
Flexión-extensión (figs. 2-24, 2-25).

Plano de movimiento
Sagital.

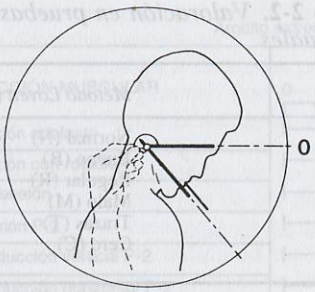


Fig. 2-24. Columna cervical: flexión.

Posición del paciente

El paciente debe estar sentado en posición erguida. (Las mediciones realizadas en decúbito dorsal, con el peso de la cabeza desviado de su posición compresiva, muestran un aumento en la amplitud de movimiento). La cabeza está en posición vertical, los ojos miran hacia adelante en una posición "natural" y la cintura escapular está relajada. El paciente sostiene con firmeza el extremo de un depresor de lengua entre sus molares del mismo lado en que está situado el examinador.

Cómo medir

El examinador abre el goniómetro unos 60° y toma ese ángulo del transportador que está en el extremo más alejado del brazo del goniómetro. Para estabilizar el goniómetro apoya el antebrazo contra el hombro del paciente. El goniómetro se centra sobre el ángulo de la mandíbula. El brazo transportador debe estar paralelo al eje mayor del depresor de lengua que sale de la boca del paciente, El otro brazo señala la dirección del movimiento a medir. Durante la flexión o la extensión, el brazo indicador se ajusta para que se mantenga paralelo a la nueva posición del depresor de lengua.

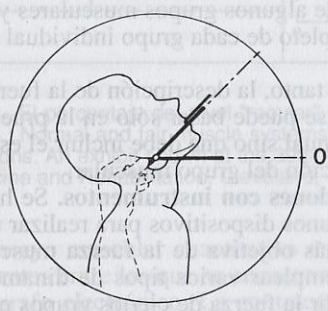


Fig. 2-25. Columna cervical: extensión.

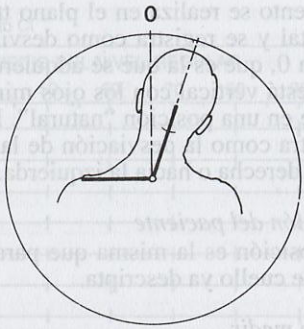


Fig. 2-26. Columna cervical: inclinación lateral.

Movimiento

Flexión lateral (fig. 2-26).

Plano de movimiento

Frontal.

Posición del paciente

La posición es la misma que para la flexión-extensión cervical, excepto que no se emplea un depresor de lengua.

Cómo medir

El goniómetro se centra en la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical; se sostiene un brazo del goniómetro en una posición paralela al piso; el otro, o sea el brazo móvil, se alinea con la protuberancia occipital externa. A medida que se flexiona el cuello de derecha a izquierda, el brazo movible registra la inclinación lateral derecha e izquierda.

Movimiento

Rotación (fig. 2-27).

Plano de movimiento

Este movimiento es una excepción al círculo completo o sistema de medición de 360°. El

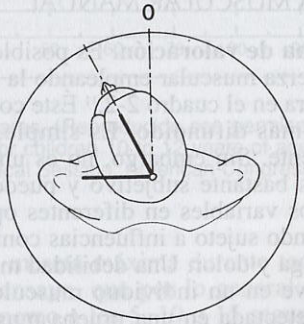


Fig. 2-27. Columna cervical: rotación.

movimiento se realiza en el plano transverso u horizontal y se registra como desviación de la posición 0, que es la que se adquiere cuando la cabeza está vertical con los ojos mirando hacia adelante en una posición "natural". La rotación se registra como la desviación de la posición 0 hacia la derecha o hacia la izquierda.

Posición del paciente

La posición es la misma que para la flexión lateral de cuello ya descripta.

Cómo medir

El examinador debe pararse sobre un banco bajo colocado directamente detrás del paciente. El goniómetro se fija en 90° y se centra sobre el vértice del cráneo. Se sostiene un brazo del goniómetro fijo alineado con el acromion en el lado que se va a medir. El otro brazo, el movible, está alineado con la punta de la naríz. Cuando la cabeza gira de un lado a otro, el brazo móvil sigue la dirección de la punta de la nariz. Las lecturas se registran en los puntos de rotación máxima.

Pruebas musculares

Jerome S. Tobis
Chang-Zern Hong

Clasificación de las pruebas musculares

La prueba muscular manual proporciona una información valiosa en la práctica clínica. Sin embargo, habitualmente no es suficiente para describir la función muscular en la práctica de la rehabilitación. Se debe evaluar el músculo dentro del concepto actual de *función muscular*, que incluye fuerza, resistencia y destreza motora.

Pruebas de fuerza muscular

PRUEBA MUSCULAR MANUAL

Sistema de valoración. Es posible categorizar la fuerza muscular empleando la escala que se muestra en el cuadro 2-2.[11] Éste constituye el sistema más difundido. Es simple, rápido y conveniente. Sin embargo, no es una relación lineal, es bastante subjetivo y puede producir resultados variables en diferentes oportunidades, estando sujeto a influencias como motivación, fatiga y dolor. Una debilidad muscular de grado leve en un individuo musculoso puede no ser detectada en una prueba muscular manual si el examinador es más débil que el paciente.

Cuadro 2-2. *Valoración en pruebas musculares manuales*

Grado	*Método Lovett (1916)*
5/5	Normal (N)
4/5	Bueno (B)
3/5	Regular (R)
2/5	Malo (M)
1/5	Trazas (T)
0/5	Cero (C)

Sobre la base de una importante cantidad de datos experimentales, Beasley encontró que las escalas de categorización usadas en una prueba muscular manual presentaban variaciones para los diferentes grupos musculares frente a los valores obtenidos por un método cuantitativo[1-5] para lesiones en motoneuronas inferiores. Las figuras 2-28 y 2-29 muestran la variabilidad del nivel del porcentaje promedio del grado "regular" en una prueba muscular manual para diferentes grupos musculares según los estudios de Beasley. La fuerza muscular evaluada como "regular" varió desde menos del 2 al 42% del promedio de la fuerza normal medida por métodos cuantitativos.

En presencia de una lesión de una motoneurona superior, la tradicional prueba muscular manual tiene un valor limitado. Sólo le puede ofrecer al examinador una estimación aproximada de la gravedad de la pérdida motora en un paciente hemipléjico. La espasticidad no permite realizar con facilidad movimientos voluntarios y puede enmascarar la capacidad motora que posee el paciente para realizar un movimiento determinado. La recuperación de la fuerza después que se ha producido una lesión en motoneuronas superiores en general sigue ciertas pautas (especialmente en el caso de un infarto de la arteria cerebral media). Cuando se produce una recuperación de la fuerza muscular habitualmente se presenta en la siguiente secuencia: 1) parálisis fláccida, 2) parálisis espástica, 3) movimiento sinérgico, 4) movimiento aislado de algunos grupos musculares y 5) control completo de cada grupo individual de músculos.

Por lo tanto, la descripción de la fuerza muscular no se puede basar sólo en la prueba muscular manual sino que debe incluir el estadio de recuperación del grupo muscular.

Mediciones con instrumentos. Se han diseñado algunos dispositivos para realizar una medición más objetiva de la fuerza muscular. Se pueden emplear varios tipos de dinamómetros para medir la fuerza de ciertos grupos musculares. La fuerza absoluta se puede leer como un valor numérico. Beasley[1-5] desarrolló una técni-

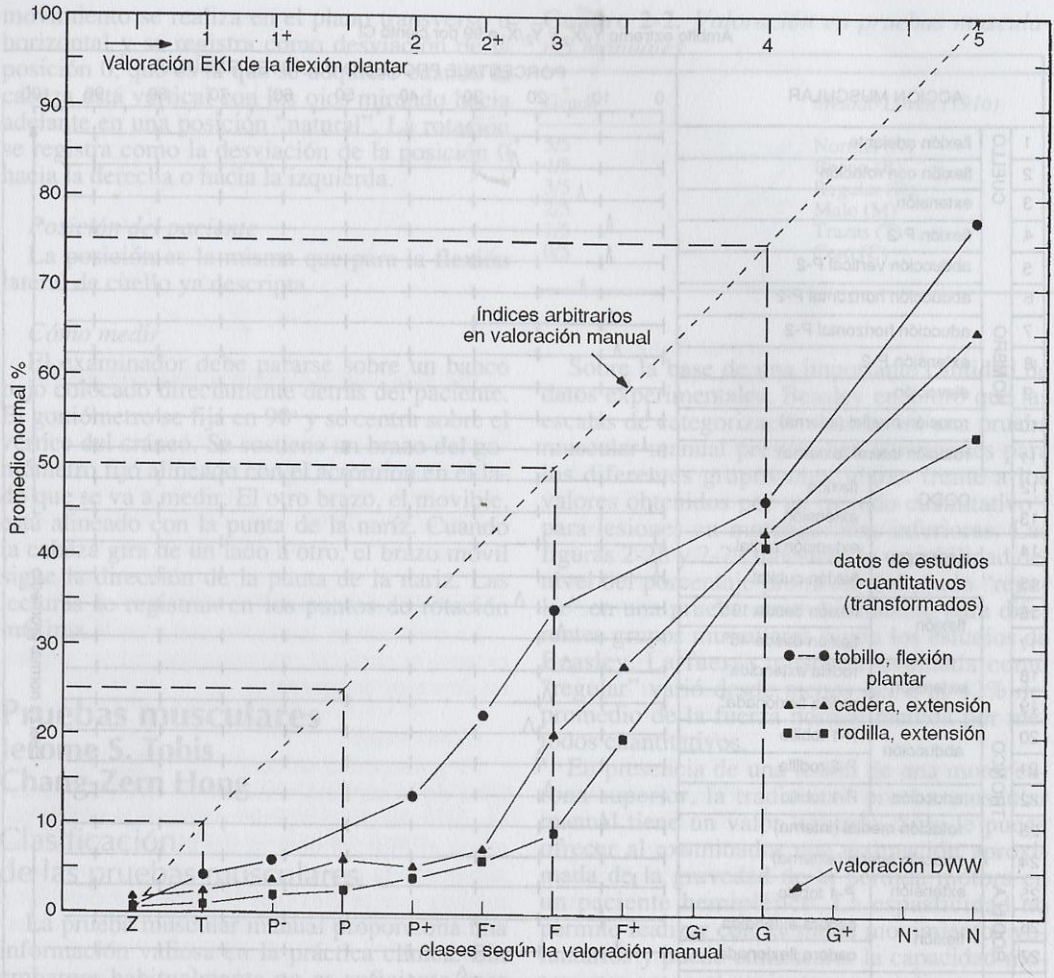


Fig. 2-29. Relación entre la clasificación según la valoración manual de la fuerza muscular en pacientes después de una poliomielitis y los valores cuantificados sobre la base de la medición de la fuerza muscular en sujetos normales y en los mismos pacientes. (Reproducido con permiso de Beasley, W. C.: Quantitative muscle testing: Principles and aplications to research and clinical services. Arch. Phys. Med. Rehab., 42:398-425, 1961.)

ma que se alcanza en un ensayo o la tensión promedio para el ensayo completo. Resnick y col. demostraron que la evaluación cuantitativa por el método de Beasley de la fuerza flexora plantar del tobillo en pacientes con dermatomiositis proporciona un criterio mejor para el estado clínico del paciente que cualquiera de los otras pruebas de laboratorio estudiadas.[13]

El dinamómetro de Cybex es una máquina de ejercicio isocinético o isométrico y también se puede emplear para medir la fuerza muscular isocinética o isométrica (véanse cuadros 2-5 y 2-6).

Prueba de resistencia muscular

La resistencia muscular consiste en la capacidad de persistencia de la fuerza muscular. Se la define y se la mide como la repetición de contracciones submáximas (resistencia dinámica) o persistencia submáxima (resistencia estática). La resistencia muscular es esencial para desempeñar las actividades de la vida cotidiana. Una vez que se tiene la fuerza para realizar una tarea repetitiva, la mejoría adicional en el desempeño de ésta depende de la resistencia muscular.

Prueba de destreza muscular

La destreza muscular incluye muchos parámetros tales como velocidad de la contracción muscular, agilidad, coordinación y equilibrio. La evaluación detallada de la destreza motora se describe en diferentes secciones de este libro.

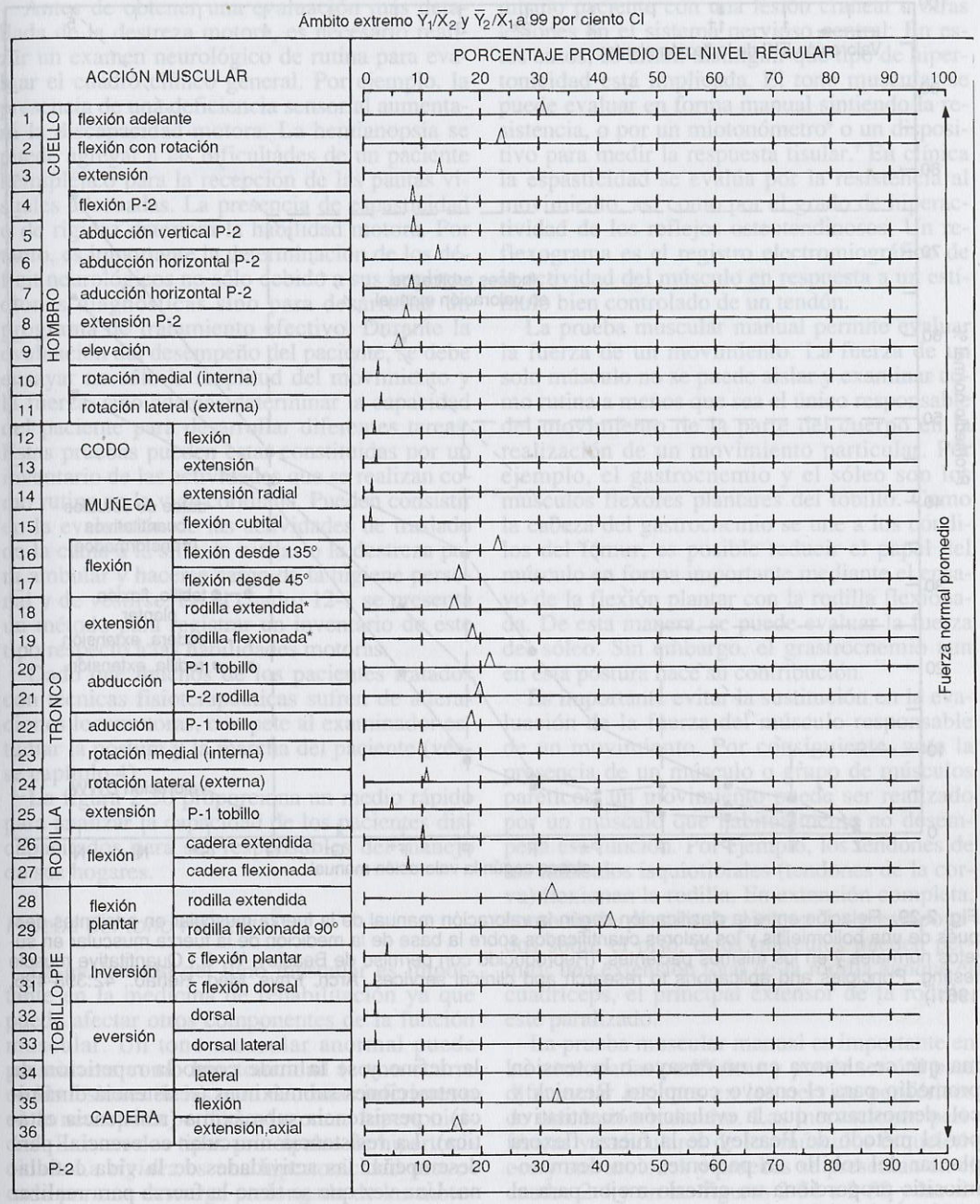


Fig. 2-28. El porcentaje del nivel "regular" en varios grupos musculares. (Reproducido con permiso de Beasley, W. C.: Normal and fair muscle systems: quantitative standards for children 10 to 12 years of age: 36 muscular actions. An exhibit shown at the 39th Annual Scientific and Clinical Session, American Congress of Physical Medicine and Rehabilitation, Cleveland, 1961).

ca de ensayo muscular cuantitativa empleando instrumentos entre los que se encuentra un miodinamógrafo electrónico. La contracción muscular normal controlada por esfuerzo voluntario fue registrada como *curva de impulso tensil* con un amplia meseta máxima durante todo el período del ensayo, que por lo general se midió con metrónomo a los 5, 10 o 15 segundos. Sobre la base de esta curva se puede medir la fuerza muscular como la tensión instantánea máxi-

Antes de obtener una evaluación más detallada de la destreza motora, es necesario realizar un examen neurológico de rutina para evaluar el cuadro clínico general. Por ejemplo, la presencia de una deficiencia sensorial aumentará la discapacidad motora. La hemianopsia se puede agregar a las dificultades de un paciente hemipléjico para la recepción de las pautas visuales adecuadas. La presencia de espasticidad o de rigidez deteriora la habilidad motora. Por tanto, es importante la determinación de los déficit neurológicos no sólo debido a sus implicaciones diagnósticas sino para desarrollar un programa de tratamiento efectivo. Durante la evaluación del desempeño del paciente, se debe ensayar no sólo la amplitud del movimiento y la fuerza, sino además determinar la capacidad del paciente para desarrollar diferentes tareas. Estas pruebas pueden estar constituidas por un inventario de las actividades que se realizan como rutina en la vida cotidiana. Pueden consistir en la evaluación de las actividades de traslado de la cama a la silla de ruedas o la destreza para ambular y hacerse cargo de la higiene personal y de vestirse. En el cuadro 12-1 se presenta un método para registrar un inventario de este tipo respecto a las habilidades motoras.

Dado que muchos de los pacientes tratados con técnicas fisioterapéuticas sufren de alteraciones locomotoras, compete al examinador estudiar la postura y la marcha del paciente (véase capítulo 4).

La figura 2-30 proporciona un medio rápido para analizar la capacidad de los pacientes discapacitados para ser responsables del manejo de sus hogares.

Prueba del tono muscular

La evaluación del tono muscular es importante en la medicina de rehabilitación ya que puede afectar otros componentes de la función muscular. Un tono muscular anormal puede presentarse como hipotonicidad (como ocurre en las lesiones de las motoneuronas inferiores o en la neuropatía periférica) o como hipertonicidad. Existen dos tipos principales de hipertonicidad. La *rigidez* es una hipertonicidad provocada por una descarga prolongada de las motoneuronas alfa. Por otra parte, la *espasticidad* es la hipertonicidad provocada por la descarga excesiva de las motoneuronas gamma-1 que excitan las terminaciones sensoriales anuloespinales sobre las fibras de la bolsa nuclear de los husos musculares, lo que hace a los husos musculares hipersensibles al estiramiento brusco. En el cuadro 2-3 se muestran las diferencias fisiológicas y clínicas entre rigidez y espasticidad. No obstante, en ocasiones se observan simultáneamente espasticidad y rigidez en un mismo paciente con una lesión craneal u otras lesiones en el sistema nervioso central. En estos casos, es difícil distinguir qué tipo de hipertonicidad está implicada. El tono muscular se puede evaluar en forma manual sintiendo la resistencia, o por un miotonómetro[9] o un dispositivo para medir la respuesta tisular.[7] En clínica la espasticidad se evalúa por la resistencia al movimiento, así como por el grado de hiperactividad de los reflejos osteotendinosos. Un reflexograma es el registro electromiográfico de la actividad del músculo en respuesta a un estímulo bien controlado de un tendón.

La prueba muscular manual permite evaluar la fuerza de un movimiento. La fuerza de un solo músculo no se puede aislar y examinar como rutina a menos que sea el único responsable del movimiento de la parte del cuerpo en la realización de un movimiento particular. Por ejemplo, el gastrocnemio y el sóleo son los músculos flexores plantares del tobillo. Como la cabeza del gastrocnemio se une a los cóndilos del fémur, es posible reducir el papel del músculo en forma importante mediante el ensayo de la flexión plantar con la rodilla flexionada. De esta manera, se puede evaluar la fuerza del sóleo. Sin embargo, el grastrocnemio aun en esta postura hace su contribución.

Es importante evitar la sustitución en la evaluación de la fuerza del músculo responsable de un movimiento. Por consiguiente, ante la presencia de un músculo o grupo de músculos paréticos, un movimiento puede ser realizado por un músculo que habitualmente no desempeña esa función. Por ejemplo, los tendones de los músculos isquiotibiales (tendones de la corva) flexionan la rodilla. En extensión completa, como en la postura de pie con los pies apoyados sobre el piso, estos músculos pueden permitir una extensión total de la rodilla aunque el cuadríceps, el principal extensor de la rodilla, esté paralizado.

La prueba muscular manual es importante en las neuropatías periféricas y puede ser útil para diferenciar lesiones en los nervios periféricos de una lesión radicular. Las inervaciones periféricas y radiculares de los músculos esqueléticos y sus acciones y pruebas se presentan en el cuadro 2-4 y en las figuras 2-31 a 2-58 y las siguientes indicaciones que provienen de las *Clinical Examinations in Neurology* de la Clínica Mayo.[12]

En las siguientes descripciones de las pruebas, después del nombre de cada músculo se coloca, entre paréntesis, el nombre del nervio periférico y el segmento espinal que lo inervan. Existe una amplia variedad de contribución segmentaria, particularmente para ciertos músculos, conforme a lo indicado por diferentes expertos en la materia. Más aun, existe

Actividades domésticas normales cotidianas

¿Está el paciente capacitado para realizar las tareas que se mencionan? (Escribir "N" cuando no es necesaria su realización.)

Preparación de comidas, servicio y limpieza

Envergadura del trabajo — Dirección de actividades

Compras domésticas

Lavado y tendido de la ropa

Planchado

Tendido de camas

Trabajo doméstico liviano (quitar el polvo, barrer, etc.)

Actividades domésticas pesadas (limpieza de pisos, ventanas, etc.)

Intereses especiales y hobbies

Número de escalones — Miembros de la familia

Cuidado de los niños: número de niños — Edades

¿Estará el paciente solo durante períodos prolongados?

Ayuda disponible en la familia y fuera de ella

Limitaciones y contraindicaciones para trabajar

Presupuesto: subsidiado — Mantenimiento propio — Medio — Elevado

Estado ambulatorio

Dispositivos auxiliares

Comentarios

Fig. 2-30. Información sobre actividades domésticas.

cierta variación anatómica tanto en el plexo como en los nervios periféricos. Por lo tanto, los segmentos que se presentan no deben considerarse como absolutos. La inervación principal y habitual aparece subrayada. En la sección "Acción" sólo se enumeran las funciones principales y las secundarias o accesorias importantes, aquellas de especial utilidad para el examen y las que pueden causar confusión cuando sustituyen la actividad de otros músculos. En la descripción de la prueba misma, la posición y el movimiento indicado primero se refieren al paciente a menos que se especifique claramente lo contrario. En algunas circunstancias, el movimiento está indicado en forma adecuada por la acción del músculo y, por lo tanto, en esos caso se lo omite. El término "resistencia" se refiere, a menos que se especifique otra cosa, a la presión aplicada por el examinador en dirección opuesta a la del movi-

Cuadro 2-3. *Rigidez y espasticidad*

	RIGIDEZ	*ESPASTICIDAD*
Fisiología		
Descarga exagerada de las motoneuronas	Motoneurona alfa	Motoneurona gamma
Influencia de un centro superior	Extrapiramidal	Piramidal
Influencia de aferentes periféricos	Limitado	Importante
Variaciones de temperatura	Menor sensibilidad	Mayor sensibilidad
Sueño	Alteraciones menores	Liberación
Pruebas clínicas		
Momento de hipertonicidad	En toda la ADM*. Resistencia en caño de plomo	Movimiento inicial. Signo de la navaja
Reflejos tendinosos profundos	Inalterado o disminuido	Aumentado
Compromiso selectivo	Difuso	Músculos antigravitacionales
Afectado por cambio postural	Menos	Más
Tratamiento: drogas	Dopamina anticolinérgica	Espasmolítico
Bloqueo de punto motor menos efectivo (neurólisis intramuscular no neurólisis virtual)		

* ADM, amplitud de movimiento

miento. Para la brevedad y uniformidad en la descripción de las pruebas, se indica el método de ensayo con el que el paciente inicia la acción contra la resistencia del examinador, excepto cuando el otro método es obviamente más adecuado. No obstante, *esta concesión a la uniformidad y brevedad de la descripción no implica una preferencia por los métodos en los que el paciente inicia la acción*. Con frecuencia se proporciona la localización del vientre del músculo y su tendón para destacar la importancia de la observación y de la palpación en la identificación de la función de ese músculo en particular. Como músculos participantes sólo se enumeran aquellos que tienen una función definida en el movimiento que se ensaya y que pueden sustituir, al menos en parte, al músculo en estudio.

Pruebas manuales para músculos individuales

Trapecio (figs. 2-31 y 2-32). (Nervio espinal accesorio.)

Acción

Elevación, retracción (aducción) y rotación (elevación del ángulo lateral) de la escápula, proporcionando la fijación de la escápula durante muchos movimientos del brazo.

Prueba

La elevación (encogimiento) del hombro contra la resistencia evalúa su porción superior, la que es fácilmente visible.

El braceo del hombro (movimiento hacia atrás y aducción de la escápula) evalúa principalmente la porción media.

La abducción del brazo contra la resistencia intensifica el aleteo de la escápula.

Músculos participantes

Elevación: elevador de la escápula (nervios cervicales 3 y 4 y nervios dorsales de la escápula, C 3 4 5).

Retracción: romboides.

Rotación ascendente: serrato anterior (serrato mayor).

En una parálisis aislada del trapecio con la cintura escapular en reposo, la escápula queda desplazada hacia abajo y lateralmente, y rota de manera que su ángulo superior está más alejado de la columna vertebral que el inferior. El desplazamiento lateral se debe en parte a que no se opone la acción del serrato anterior (serrato mayor). El borde vertebral, en especial en el ángulo inferior, sobresale. Estas alteraciones se acentúan cuando se abduce el brazo desde el flanco en contra de la resistencia. Sin embargo, esta protrusión del ángulo inferior virtualmente desaparece durante la flexión (elevación hacia adelante) del brazo. Estas características son importantes para diferenciar la parálisis del trapecio de la parálisis del serrato anterior (serrato mayor), la cual produce un aleteo igualmente característico de la escápula pero donde el movimiento del brazo en estos dos planos tiene el efecto contrario. La atrofia del trapecio es evidente sobre todo en la porción superior.

Romboides (fig. 2-32). (Nervio dorsal escapular de la rama anterior, C 4 5).

Acción

Retracción (aducción) de la escápula y elevación de su borde vertebral.

Cuadro 2-4. *Tabla neurológica de músculos*

Fascículo	*Tono*	*Tamaño*	*Fuerza*	*D Músculos I*		*Fuerza*	*Tamaño*	*Tono*	*Fascículo*
				Nervios craneales					
				Temporal	Cr. V				
				Masetero	Cr. V				
				Pterigoideo	Cr. V				
				Frontal	Cr. VII				
				Orbicular del ojo	Cr. VII				
				Boca	Cr. VII				
				Cutáneo del cuello	Cr. VII				
				Paladar blando	Cr. X				
				Faringe	Cr. X				
				Esternocleidomastoideo	Cr. XI				
				Trapecio	Cr. XI				
				Lengua	Cr. XII				
				Nervios cervicales					
				Cuello, flexor	C 1 a 6				
				Cuello, extensor	C 1 a T 1				
				Diafragma	C 3 4 5				
				Elevador de la escápula	C 3 4 5				
				Romboides	C 4 5				
				Serrato mayor	C 5 6 7				
				Supraespinoso	C 4 5 6				
				Infraespinoso	C 4 5 6				
				Pectoral mayor (clavicular)	C 5 6 7				
				Pectoral mayor (esternocostal)	C 6 7 8 T 1				
				Subescapular	C 5 6 7				
				Dorsal ancho	C 7 8				
				Redondo mayor	C 5 6 7				
				Deltoides	C 5 6				
				Bíceps braquial	C 5 6				
				Nervios radiales					
				Tríceps	C 6 7 8				
				Braquiorradial	C 5 6				
				Extensor radial largo del carpo	C 6 7 8				
				Extensor radial corto del carpo	C 6 7 8				
				Supinador	C 5 6 7				
				Extensor de los dedos	C 6 7 8				
				Extensor del quinto dedo	C 7 8				
				Extensor cubital del carpo	C 7 8				
				Separador largo del pulgar	C 7 8				
				Extensor largo del pulgar	C 7 8				
				Extensor corto del pulgar	C 7 8				
				Extensor del índice	C 7 8				
				Nervio mediano					
				Pronador redondo	C 6 7				
				Flexor radial del carpo	C 6 7				
				Palmar menor	C 7 8 T 1				
				Flexor superficial de los dedos	C 7 8 T 1				
				Flexor profundo de los dedos I, II	C 7 8 T 1				

Cuadro 2-4. *Tabla neurológica de músculos (continuación)*

Fascículo	*Tono*	*Tamaño*	*Fuerza*	*D Músculos I*		*Fuerza*	*Tamaño*	*Tono*	*Fascículo*
				Flexor largo del pulgar	C 7 8 T 1				
				Pronador cuadrado	C 7 8 T 1				
				Separador corto del pulgar	C 8 T 1				
				Oponente del pulgar	C 8 T 1				
				Flexor corto del pulgar (superficial)	C 8 T 1				
				Nervio cubital					
				Flexor cubital del carpo	C 7 8 T 1				
				Flexor profundo de los dedos IV, V	C 7 8 T 1				
				Hipotenar	C 8 T 1				
				Interóseos	C 8 T 1				
				Flexor corto del pulgar (profundo)	C 8 T 1				
				Aproximador del pulgar	C 8 T 1				
				Nervios torácicos					
				Espalda					
				Abdomen (superior)	T 6 a 9				
				Abdomen (inferior)	T 10 a L 1				
				Nervio femoral					
				Psoas ilíaco	L 1 2 3 4				
				Sartorio	L 2 3 4				
				Cuadríceps	L 2 3 4				
				Pectíneo	L 2 3 4				
				Nervio obturador					
				Aproximador largo	L 2 3 4				
				Aproximador corto	L 2 3 4				
				Aproximador mayor	L 2 3 4				
				Grácil	L 2 3 4				
				Obturador externo	L 2 3 4				
				Nervio glúteo superior					
				Glúteo medio	L 4 5 S1				
				Glúteo menor	L 4 5 S1				
				Tensor de la fascia lata	L 4 5 S1				
				Nervio glúteo inferior					
				Glúteo mayor	L 5 S1 2				
				Nervio peroneo					
				Tibial anterior	L 4 5 S1				
				Extensor largo de los dedos del pie	L 4 5 S1				
				Extensor largo del dedo gordo	L 4 5 S1				
				Peroneos	L 4 5 S1				
				Extensor corto de los dedos del pie	L 4 5 S1				
				Nervios tibiales					
				Tríceps sural (gastrocnemio, sóleo)	L 5 S1 2				
				Tibial posterior	L 5 S1				
				Flexores de los dedos del pie	L 5 S1 2				
				Intrínsecos, internos del pie	L 5 S1				
				Intrínsecos, laterales (externos) del pie	L 5 S1 2				

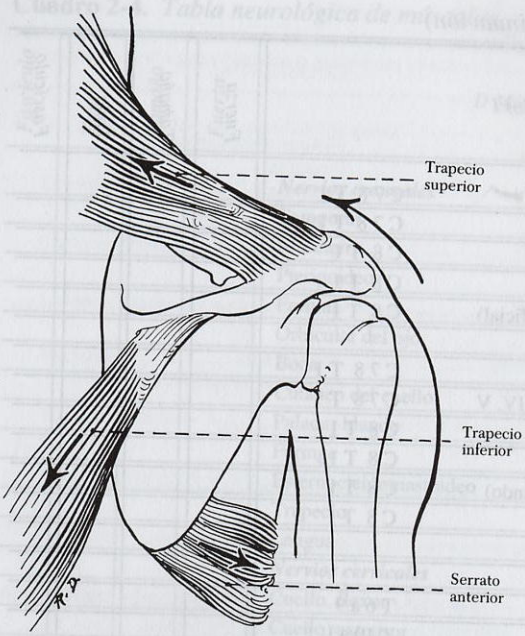


Fig. 2-31. Rotadores de la escápula. (Reproducido de W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

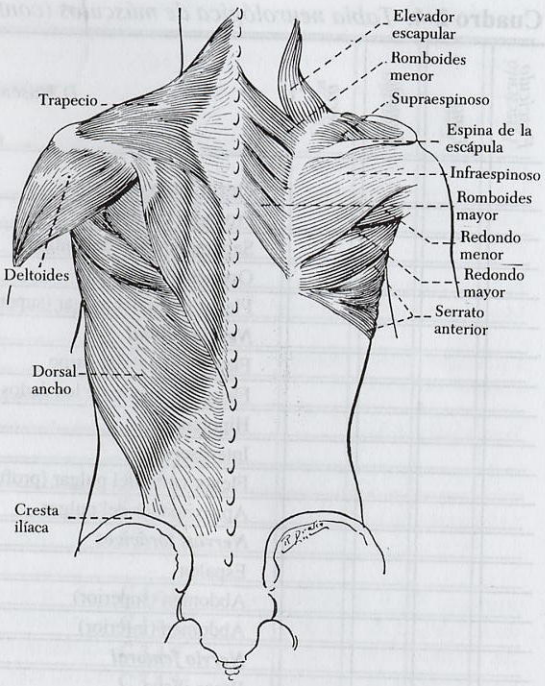


Fig. 2-32. Musculatura del hombro, vista posterior. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

PRUEBA

Colocar la mano en la cadera, mantener el brazo hacia atrás y hacia la línea media. El examinador intenta forzar el codo en forma lateral y hacia adelante, observando y palpando los cuerpos musculares internos hacia la escápula.

Músculos participantes

Trapecio; elevador de la escápula: elevación del borde medial de la escápula.

Serrato anterior (serrato mayor) (fig. 2-31). (Nervio torácico largo del ramo anterior, C 5 6 7).

ACCIÓN

Protracción (abducción) (movimiento lateral hacia adelante) de la escápula, manteniéndola estrechamente adosada al tórax.

Asistencia en la rotación ascendente de la escápula.

PRUEBA

Empujar hacia adelante con el brazo extendido contra la pared o contra la resistencia del examinador.

En una parálisis aislada se produce una alteración comparativamente menor en el aspecto de la cintura escapular en reposo. Sin embargo, se manifiesta un ligero aleteo del ángulo inferior de la escápula y un ligero desplazamiento medial hacia la columna vertebral. Cuando con el brazo extendido se empuja hacia adelante, toda la escápula, en especial su ángulo inferior, se desplaza hacia atrás alejándose del tórax, produciendo el efecto de aleteo característico. Sin embargo, la abducción lateral del brazo produce, comparativamente, un aleteo muy leve, lo que nuevamente demuestra una diferencia importante con las manifestaciones de parálisis del trapecio.

Supraespinoso (fig. 2-33). (Nervio supraescapular del tronco superior del plexo braquial, C 4 5 6).

ACCIÓN

Iniciación de la abducción del brazo desde la posición lateral del cuerpo.

PRUEBA

Realizar la acción indicada más arriba contra la resistencia.

Se puede detectar la atrofia justo por encima de la espina de la escápula, pero como el trapecio recubre al supraespinoso la atrofia de cada músculo producirá una depresión en esta área. Para este examen es importante la fijación escapular.

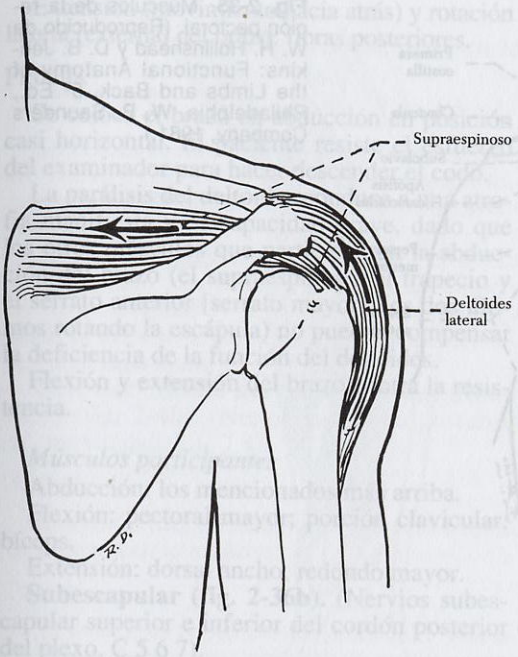


Fig. 2-33. Separadores (abductores) del húmero. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

Músculo participante

Deltoides.

Infraespinoso (fig. 2-34). (Nervio supraescapular del tronco superior del plexo braquial, C 4 5 6).

ACCIÓN

Rotación lateral (externa) del brazo en el hombro.

PRUEBA

Se coloca el codo en posición lateral respecto del cuerpo flexionado en 90°. El paciente resiste el intento del examinador de empujar la mano medialmente hacia el abdomen.

El músculo es palpable, la atrofia puede ser visible debajo de la espina de la escápula.

Músculos participantes

Redondo menor (nervio circunflejo); deltoides: fibras posteriores.

Pectoral mayor (fig. 2-35). Porción clavicular (nervio pectoral lateral del cordón lateral del plexo, C 5 6 7).

Porción esternal (nervio pectoral medial del cordón medio del plexo y nervio pectoral lateral C 6 7 8 T 1).

ACCIÓN

Aducción y rotación medial (interna) del brazo.

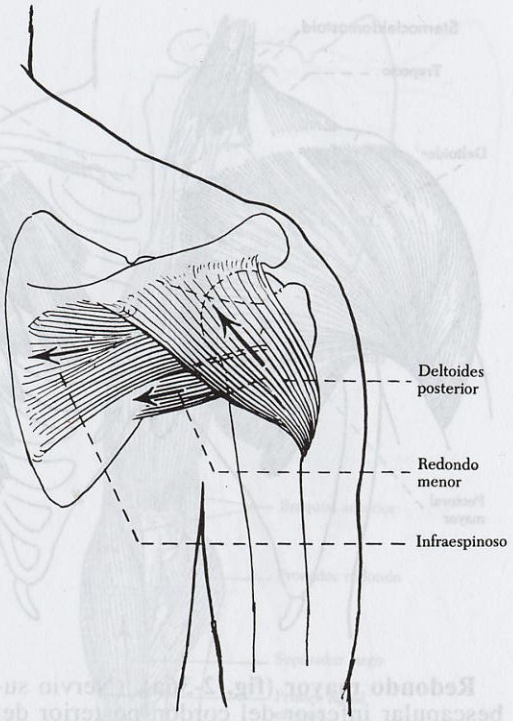


Fig. 2-34. Los principales rotadores laterales (externos) del húmero. (Reproducido de W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

Porción clavicular: asistencia en la flexión del brazo.

PRUEBA

El brazo se coloca frente al cuerpo. El paciente resiste el intento del examinador para forzarlo lateralmente.

Las dos porciones del músculo son visibles y palpables.

Dorsal ancho (fig. 2-33). (Nervio toracodorsal del cordón posterior del plexo, C 6 7 8).

ACCIÓN

Aducción, extensión y rotación medial (interna) del brazo.

PRUEBA

El brazo se coloca en abducción a la posición horizontal. El movimiento se realiza hacia abajo y hacia atrás contra la resistencia aplicada debajo del codo.

Se debe observar y palpar el músculo por dentro y por debajo del pliegue axilar posterior. Cuando el paciente tose se puede sentir una contracción rápida del dorsal ancho normal en el ángulo inferior de la escápula.

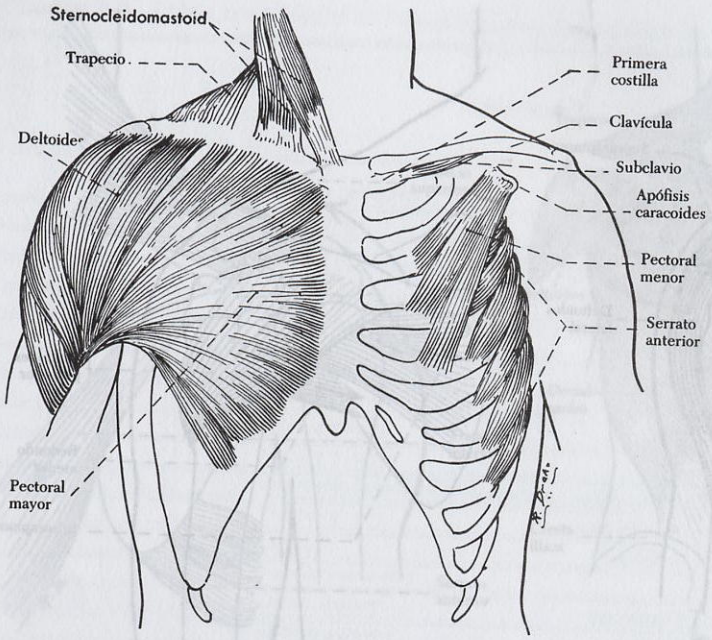


Fig. 2-35. Músculos de la región pectoral. (Reproducido de W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

Redondo mayor (fig. 2-36a). (Nervio subescapular inferior del cordón posterior del plexo, C 5 6 7).

ACCIÓN Y PRUEBA

Son las mismas que para el dorsal ancho. El músculo es visible y palpable en el borde lateral inferior de la escápula.

Deltoides (figs. 2-35 y 2-36b). (Nervio circunflejo del cordón posterior del plexo, C 5 6).

ACCIÓN

Abducción del brazo.

Flexión (movimiento hacia adelante) y rotación medial (interna) del brazo: fibras anteriores.

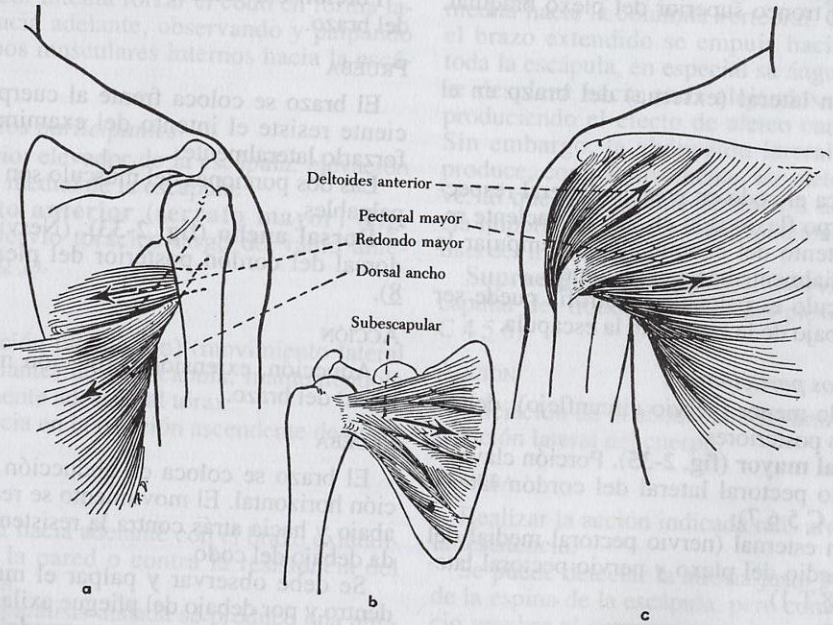


Fig. 2-36. Los principales rotadores mediales (internos) del húmero. *a*, Vista posterior. *b* y *c*, Vistas anteriores. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

Extensión (movimiento hacia atrás) y rotación lateral (externa) del brazo: fibras posteriores.

PRUEBA

Se coloca el brazo en abducción en posición casi horizontal. El paciente resiste el esfuerzo del examinador para hacer descender el codo.

La parálisis del deltoides conduce a una atrofia manifiesta y discapacidad grave, dado que los otros músculos que participan en la abducción del brazo (el supraespinoso, el trapecio y el serrato anterior [serrato mayor], los dos últimos rotando la escápula) no pueden compensar la deficiencia de la función del deltoides.

Flexión y extensión del brazo contra la resistencia.

Músculos participantes

Abducción: los mencionados más arriba.

Flexión: pectoral mayor; porción clavicular: bíceps.

Extensión: dorsal ancho; redondo mayor.

Subescapular (fig. 2-36b). (Nervios subescapular superior e inferior del cordón posterior del plexo, C 5 6 7).

ACCIÓN

Rotación medial (interna) del brazo en el hombro.

PRUEBA

El codo se ubica al costado del cuerpo y flexionado a 90°. El paciente resiste los intentos del examinador de empujar la mano lateralmente.

Como este músculo no es accesible a la observación o a la palpación, es necesario evaluar la actividad de otros músculos que producen este movimiento. El pectoral mayor es el rotador medial (interno) más poderoso del brazo; por lo tanto la parálisis aislada del subescapular se manifiesta como una debilidad relativamente pequeña de este movimiento.

Músculos participantes

Pectoral mayor; deltoides: fibras anteriores; redondo mayor; dorsal ancho.

Bíceps; braquial (fig. 2-37). (Nervio musculocutáneo del cordón lateral del plexo, C 5 6).

ACCIÓN

Bíceps: flexión y supinación del antebrazo.

Asistencia en la flexión del brazo y del hombro.

Braquial: flexión del antebrazo en el codo.

PRUEBA

Flexión del antebrazo contra una resistencia. El antebrazo debe estar en supinación para disminuir la participación del braquiorradial (supinador largo).

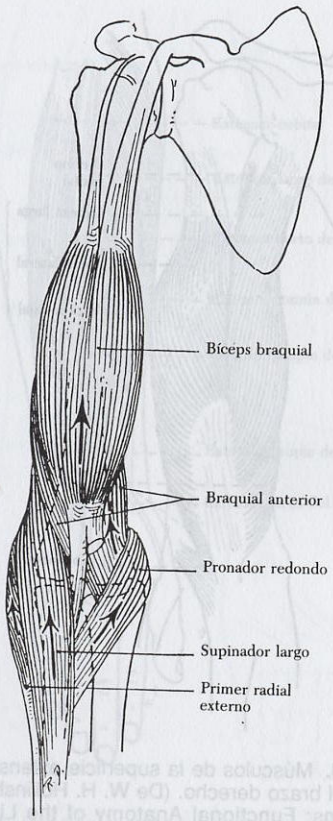


Fig. 2-37. Los flexores del codo. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

Tríceps (fig. 2-38). (Nervio radial, que es la continuación del cordón posterior del plexo, C 6 7 8).

ACCIÓN

Extensión del antebrazo en el codo.

PRUEBA

Antebrazo en una flexión en varios grados. El paciente resiste el esfuerzo del examinador para flexionar más el antebrazo. Una debilidad leve se detecta con mayor facilidad cuando se comienza con el antebrazo casi completamente flexionado.

Braquiorradial (supinador largo) (fig. 2-39). (Nervio radial, C 5 6).

ACCIÓN

Flexión del antebrazo en el codo.

PRUEBA

Flexión del antebrazo en contra de la resistencia con el antebrazo en posición intermedia entre pronación y supinación.

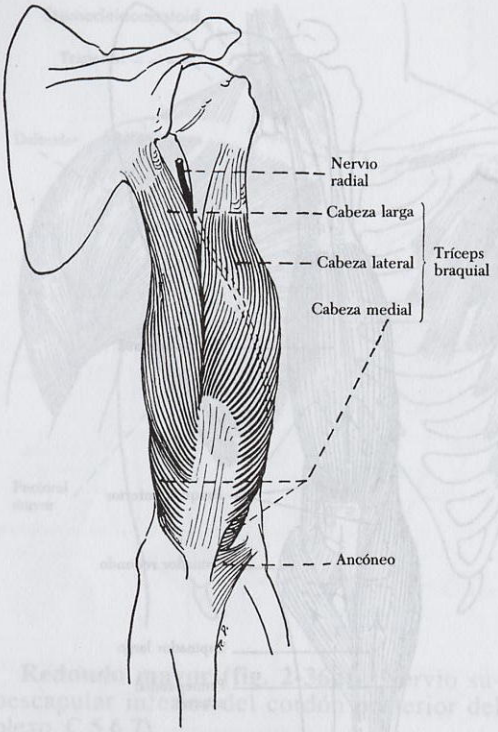


Fig. 2-38. Músculos de la superficie extensora (posterior) del brazo derecho. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

El vientre del músculo sobresale como prominencia en la superficie superior del antebrazo tendiendo a cubrir el ángulo entre el antebrazo y el brazo.

Músculos participantes

Bíceps; braquial.

Supinador (supinador corto) (fig. 2-39). (Nervio interóseo posterior desde el nervio radial, C 5 6 7).

ACCIÓN

Supinación del antebrazo.

PRUEBA

Se coloca el antebrazo en extensión completa y supinación. El paciente intenta mantener la supinación mientras el examinador trata de colocarlo en pronación y palpa el bíceps.

En general se percibe la resistencia a la pronación por el supinador (supinador corto) intacto antes de que se produzca una contracción apreciable del bíceps.

Extensor radial largo del carpo (primer radial externo) (fig. 2-40). (Nervio radial C 6 7 8).

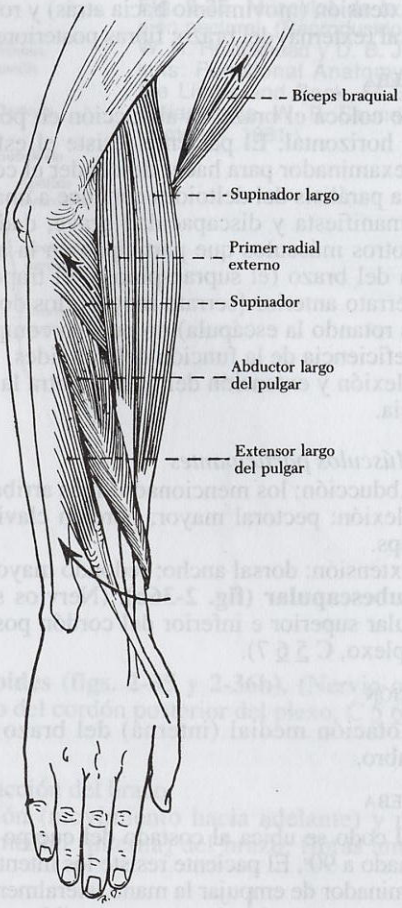


Fig. 2-39. Principales supinadores del antebrazo. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

ACCIÓN

Extensión (dorsiflexión) y abducción radial de la mano en la muñeca.

PRUEBA

Se coloca el antebrazo en una pronación casi completa. Dorsiflexión de la muñeca contra una resistencia aplicada al dorso de la mano hacia abajo y hacia la zona cubital.

El tendón se palpa inmediatamente por encima de su inserción en la base del segundo metacarpiano. Los dedos y el pulgar deben permanecer relajados y algo flexionados para disminuir al mínimo la participación de los extensores digitales.

Extensor radial corto del carpo (segundo radial externo) (fig. 2-40). (Nervio interóseo posterior del nervio radial, C 6 7 8).

ACCIÓN

Extensión (dorsiflexión) de la mano en la muñeca.

PRUEBA

Se coloca el antebrazo en pronación completa. Dorsiflexión de la muñeca contra la resistencia aplicada sobre el dorso de la mano directamente hacia abajo.

Se palpa el tendón junto a la base del tercer metacarpiano. Los dedos y el pulgar deben permanecer relajados y algo flexionados para reducir al mínimo la participación de los extensores digitales.

Extensor cubital del carpo (cubital posterior) (fig. 2-40). (Nervio interóseo posterior del nervio radial, C 7 8).

ACCIÓN

Extensión (dorsiflexión) y desviación cubital de la mano en la muñeca.

PRUEBA

Se coloca el antebrazo en pronación. Dorsiflexión y desviación cubital de la muñeca contra la resistencia aplicada sobre el dorso de la mano hacia abajo y hacia la zona radial.

El tendón puede palparse inmediatamente por debajo o por encima del extremo distal del cúbito. Los dedos deben permanecer relajados y algo flexionados para reducir al mínimo la participación de los extensores digitales.

Extensor de los dedos (de la mano) (fig. 2-40). (Nervio interóseo posterior del nervio radial, C6 7 8).

ACCIÓN

Extensión de los dedos, principalmente en las articulaciones metacarpofalángicas. Colaboración en la extensión (dorsiflexión) de la muñeca.

PRUEBA

Se coloca el antebrazo en pronación. Se estabiliza la muñeca en línea recta. Se extienden los dedos en las articulaciones metacarpofalángicas contra la resistencia aplicada sobre las falanges proximales.

Las porciones distales de los dedos pueden estar algo relajadas y en ligera flexión. Los tendones resultan visibles y palpables en el dorso de la mano.

La extensión en las articulaciones interfalángicas es una función primaria de los interóseos (nervio cubital) y de los lumbricales (nervio mediano y cubital).

Los extensores del dedo meñique (extensor del quinto dedo) y del índice (nervio interóseo posterior, C 7 8), extensores propios de los dedos meñique e índice respectivamente, pueden examinarse por separado colocando los demás dedos en flexión para reducir al mínimo la acción del extensor común. En general, en la mano de una persona delgada se pueden identificar los tendones.

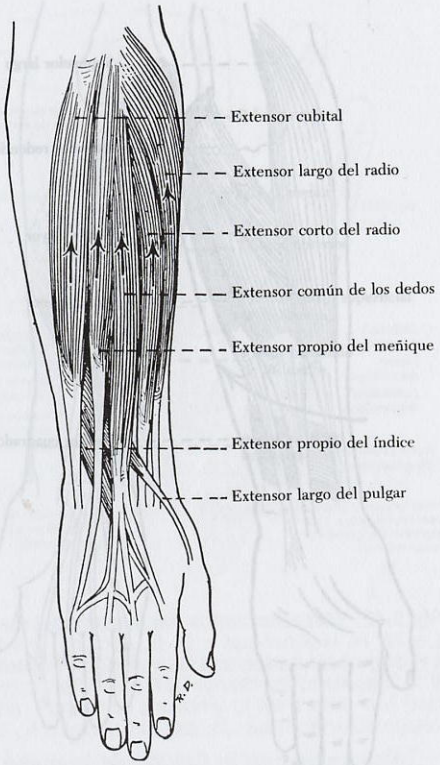


Fig. 2-40. Principales extensores de la muñeca. (Reproducido de W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

Separador largo del pulgar (abductor largo del pulgar) (fig. 2-39). (Nervio interóseo posterior del nervio radial, C7 8).

ACCIÓN

Abducción radial del pulgar (en el mismo plano que la palma de la mano, en contraposición a la abducción palmar, que es un movimiento perpendicular al plano de la palma de la mano).

Colaboración en la abducción radial y en la flexión de la mano en la muñeca.

PRUEBA

Se coloca la mano sobre el canto (el antebrazo entre pronación y supinación).

La abducción radial del pulgar contra la resistencia aplicada al metacarpo.

Se puede palpar el tendón inmediatamente por encima de su inserción en la base del hueso

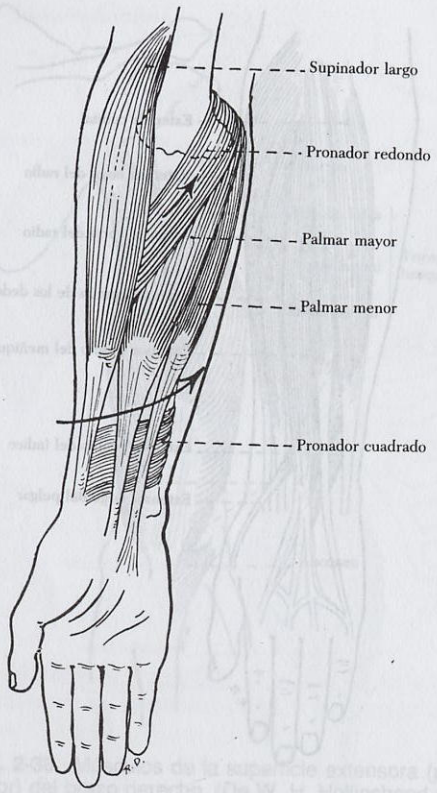


Fig. 2-41. Pronadores del antebrazo. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

metacarpiano, y forma el límite anterior (palmar) de la "tabaquera anatómica".

Músculo participante

Extensor corto del pulgar.

Extensor corto del pulgar. (Nervio interóseo posterior del nervio radial, C7 8).

ACCIÓN

Extensión de la falange proximal del pulgar.

Colaboración en la abducción radial y en la extensión del metacarpiano correspondiente al pulgar.

PRUEBA

Se coloca la mano sobre el canto. El examinador estabiliza la muñeca y en particular el metacarpiano del pulgar. Se extiende la falange proximal contra la resistencia aplicada a esa falange, mientras la falange distal se encuentra en flexión para reducir al mínimo la acción del extensor largo del pulgar.

En la muñeca el tendón está situado inmediatamente por detrás (dorsal) del tendón del separador largo del pulgar (abductor largo del pulgar).

Músculo participante

Extensor largo del pulgar.

Extensor largo del pulgar (fig. 2-40). (Nervio interóseo posterior del nervio radial, C7 8).

ACCIÓN

Extensión de todas las partes del pulgar, pero específicamente extensión de la falange distal.

Colaboración en la aducción del pulgar.

PRUEBA

Se coloca la mano sobre su canto. El examinador estabiliza la muñeca, el metacarpo y la falange proximal del pulgar cerca de la palma de la mano en su borde radial. Se extiende la falange distal contra una resistencia.

Si se le permite al paciente flexionar su muñeca o poner su pulgar en abducción fuera de la palma de la mano, se produce una cierta extensión de las falanges simplemente por el alargamiento del trayecto del tendón extensor. En la muñeca el tendón forma el límite posterior (dorsal) de la "tabaquera anatómica".

La consecuencia típica de la parálisis del nervio radial es la caída de la muñeca. La extensión de los dedos en las articulaciones interfalángicas todavía es posible debido a la acción de los interóseos y lumbricales, pero se ha perdido la extensión del pulgar.

El siguiente grupo de músculos que se examina es el inervado por el nervio mediano, que se forma por la unión de su raíz lateral, del fascículo lateral del plexo braquial y de su raíz medial, del fascículo medial del plexo. Luego se examinan los músculos inervados por el nervio cubital (que procede del fascículo medial del plexo braquial). Sin embargo, para facilitar el examen, algunos de los músculos del grupo cubital se examinan con el grupo mediano.

Pronador redondo (fig. 2-41). (Nervio mediano, C6 7).

ACCIÓN

Pronación del antebrazo.

PRUEBA

Se coloca el codo al costado del tronco, el antebrazo en flexión hasta el ángulo correcto y el brazo se rota en forma lateral (externa) en el hombro para eliminar el efecto de la gravedad que en la mayoría de las posiciones favorece la pronación. Se efectúa la pronación del antebrazo contra una resistencia, comenzando con una posición de supinación moderada.

Músculo participante

Pronador cuadrado (rama interósea anterior del nervio mediano C7 8 T1).

Flexor radial del carpo (palmar mayor) (figs. 2-41 y 2-42). (Nervio mediano, C6 7).

ACCIÓN

Flexión (flexión palmar) de la mano en la muñeca.

Colaboración en la abducción radial de la mano.

PRUEBA

Se flexiona la mano contra la resistencia aplicada sobre la palma. Se deben relajar los dedos para reducir al mínimo la participación de sus flexores.

El tendón es el situado más lateralmente (radial), uno de los dos tendones apreciables en la cara volar (palmar) de la muñeca.

En la parálisis completa del nervio mediano, la flexión de la muñeca es considerablemente más débil pero todavía se puede realizar mediante el cubital anterior (nervio cubital), ayudado en parte por el abductor largo del pulgar (nervio radial). En este caso la desviación cubital de la mano acompaña habitualmente a la flexión.

Palmar menor (figs. 2-41 y 2-42). (Nervio mediano, C7 8 T1).

ACCION

Flexión de la mano en la muñeca.

PRUEBA

Igual que para el flexor radial del carpo (palmar mayor).

El tendón resulta palpable en el lado cubital del flexor radial del carpo (palmar mayor).

Flexor cubital del carpo (cubital anterior) (fig. 2-42). (Nervio cubital, C7 8 T1).

ACCIÓN

Flexión y desviación cubital de la mano en la muñeca.

Fijación del hueso pisiforme durante la contracción del separador del quinto dedo (abductor del meñique).

PRUEBA

Flexión y desviación cubital de la mano contra la resistencia aplicada en el lado cubital de la palma, en dirección a la extensión y a la abducción radial. Los dedos deben mantenerse relajados.

El tendón es palpable cerca del hueso pisiforme.

Flexor superficial de los dedos (flexor común superficial de los dedos de la mano) (fig. 2-42). (Nervio mediano, C7 8 T1).

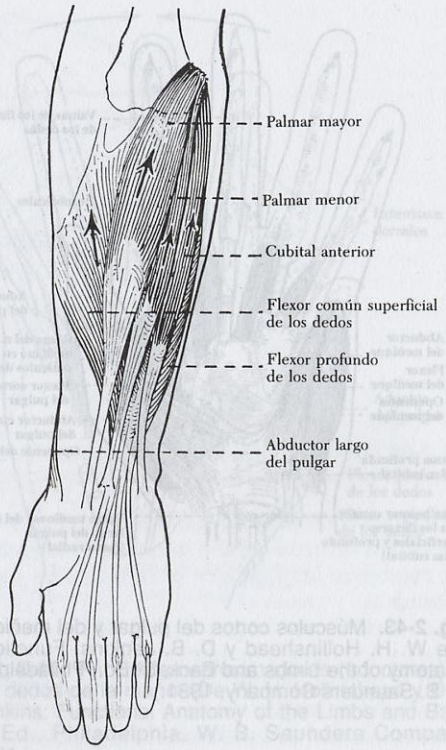


Fig. 2-42. Principales flexores de la muñeca. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

ACCIÓN

Flexión de las falanges medias de los dedos, principalmente en las primeras articulaciones interfalángicas; en forma secundaria flexión de las falanges proximales en las articulaciones metacarpofalángicas.

Colaboración en la flexión de la mano en la muñeca.

PRUEBA

Se coloca la muñeca en posición neutral y se estabilizan las falanges proximales. Se flexiona la falange media de cada dedo contra la resistencia aplicada sobre ella, con la falange distal relajada.

Flexor profundo de los dedos (de la mano) (fig. 2-42). Porción radial: en general para los dedos II y III (nervio mediano y su rama interósea anterior, C7 8 T1).

Porción cubital: en general para los dedos IV y V (nervio cubital, C7 8 T1).

ACCIÓN

Flexión específica de las falanges distales de los dedos; flexión de otras falanges, en forma secundaria.

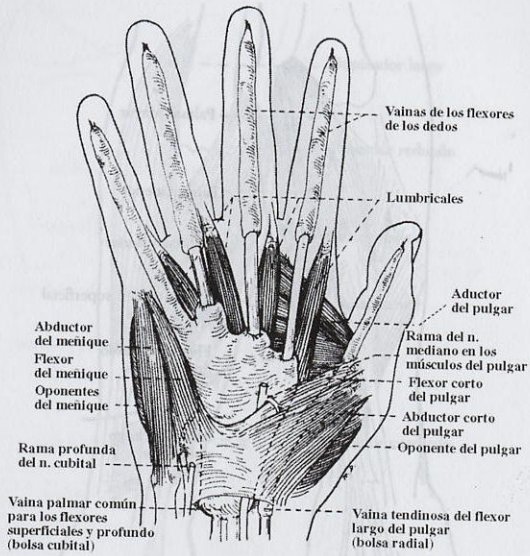


Fig. 2-43. Músculos cortos del pulgar y del meñique. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

Colaboración en la flexión de la mano en la muñeca.

PRUEBA

Se flexionan las falanges distales contra una resistencia, con estabilización de las falanges proximales y medias en extensión.

Con las falanges medias y distales dobladas sobre el borde de la mano del examinador, el paciente resiste el intento del examinador para extender las falanges distales.

Flexor largo del pulgar (fig. 2-43). (Rama interósea anterior del nervio mediano, C7 8 T1).

ACCIÓN

Flexión del pulgar, en particular la falange distal.

Colaboración en la aducción cubital del pulgar.

PRUEBA

Flexión de la falange distal contra una resistencia con el pulgar en posición de aducción palmar y con estabilización de las falanges metacarpianas y proximales.

Separador corto del pulgar (abductor corto del pulgar) (fig. 2-43). (Nervio mediano, C8 T1).

ACCIÓN

Abducción palmar del pulgar (perpendicular al plano de la palma de la mano).

Colaboración en oposición y en flexión de la falange proximal del pulgar.

PRUEBA

Se coloca el pulgar en abducción palmar contra una resistencia aplicada sobre la articulación metacarpofalángica.

El músculo se visualiza con facilidad y se lo puede palpar en la eminencia tenar.

Músculo participante

Flexor corto del pulgar (fascículo superficial).

Oponente del pulgar (fig. 2-43). (Nervio mediano, C8 T1).

ACCIÓN

Movimiento del primer metacarpiano sobre la palma de la mano rotándolo hacia la oposición.

PRUEBA

Se coloca el pulgar en oposición. El examinador intenta rotarlo y hacerlo retroceder hasta su posición habitual.

Músculos participantes

Separador corto del pulgar (abductor corto del pulgar) y flexor corto del pulgar.

Flexor corto del pulgar (fig. 2-43). Fascículo superficial (nervio mediano, C8 T1), fascículo profundo (nervio cubital C8 T1).

ACCIÓN

Flexión de la falange proximal del pulgar.

Colaboración en la oposición, en la aducción cubital (músculo completo) y en la abducción palmar (fascículo superficial) del pulgar.

PRUEBA

Se coloca el pulgar en posición de aducción palmar con estabilización del metacarpo. Se flexiona la falange proximal contra una resistencia aplicada a dicha falange mientras la falange distal se mantiene tan relajada como sea posible.

Músculos participantes

Flexor largo del pulgar y separador corto del pulgar (abductor corto del pulgar); aproximador del pulgar (aductor del pulgar).

La parálisis grave del nervio mediano produce la "mano de simio", en la que el pulgar tiende a permanecer en el mismo plano que la palma de la mano con la superficie volar (palmar) en posición más adelantada que lo normal. La atrofia de los músculos en la eminencia tenar en general es evidente.

Se han descrito por lo menos tres músculos inervados, al menos en parte, por el nervio cu-

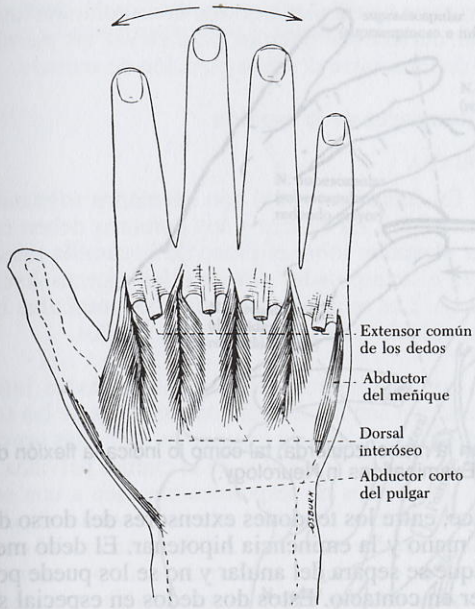


Fig. 2-44. Vista dorsal de los principales separadores (abductores) de los dedos de la mano. (Reproducido de W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

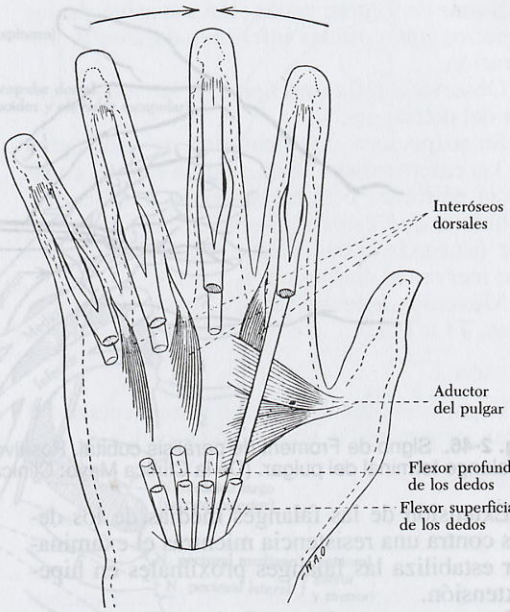


Fig. 2-45. Principales aproximadores (aductores) de los dedos de la mano. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

bital: el flexor cubital del carpo (cubital anterior), el flexor profundo de los dedos (de la mano) y el flexor corto del pulgar. Los restantes músculos inervados por este nervio son los siguientes:

Músculos hipotenares. (Nervio cubital, C8 T1).

ACCIÓN

Separador del quinto dedo (abductor del meñique).

Flexor del dedo pequeño (flexor del dedo meñique): abducción y flexión (falange proximal) del dedo meñique.

Oponentes del quinto dedo (oponentes del dedo meñique): oposición del dedo meñique hacia el pulgar.

Los tres músculos: elevación palmar de la cabeza del quinto metacarpiano, colaborando en el movimiento de ahuecamiento de la palma de la mano.

PRUEBA

La acción que habitualmente se examina es la abducción del meñique (contra una resistencia).

El separador del quinto dedo (abductor del meñique) se puede observar y palpar con facilidad en el borde cubital de la palma de la mano. La oposición del pulgar y del meñique se puede examinar al mismo tiempo evaluando la fuerza requerida para separar las yemas de los dos dedos cuando se oponen, o intentando quitar una hoja de papel colocada entre ellas.

Interóseos (figs. 2-44 y 2-45). (Nervio cubital, C8 T1).

ACCIÓN

Dorsal: abducción de los dedos índice, medio y anular desde la línea media del dedo medio (acción doble sobre el dedo medio: abducción radial y cubital, abducción radial del dedo índice y abducción cubital del dedo anular).

Primer dorsal: aducción (en especial aducción palmar) del pulgar.

Palmar: aducción de los dedos índice, anular y meñique hacia el dedo medio.

Ambos grupos: flexión de las articulaciones metacarpofalángicas y extensión simultánea de las articulaciones interfalángicas.

PRUEBA

Abducción y aducción de cada uno de los dedos contra una resistencia con los dedos extendidos. Se puede examinar la aducción mediante la retención de una hoja de papel entre los dedos, y entre el pulgar y el dedo índice, mientras el examinador intenta quitarla.

Capacidad del paciente para flexionar las falanges proximales y para extender simultáneamente las falanges distales.

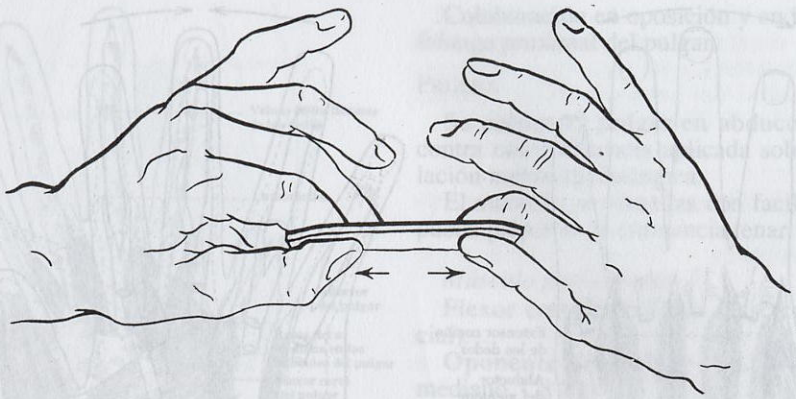


Fig. 2-46. Signo de Froment de parálisis cubital. Positivo en la mano izquierda, tal como lo indica la flexión de la falange terminal del pulgar. (De la Clínica Mayo: Clinical Examinations in Neurology.)

Extensión de las falanges medias de los dedos contra una resistencia mientras el examinador estabiliza las falanges proximales en hiperextensión.

Los extensores largos de los dedos (nervio radial) y los músculos lumbricales (nervio mediano y nervio cubital) colaboran en la extensión de las falanges media y distal. El primer interóseo dorsal se puede observar y palpar con facilidad en el espacio entre los dedos índice y pulgar.

Aproximador del pulgar (aductor del pulgar). (Nervio cubital, C8 T1).

ACCIÓN

Aducción del pulgar en ambas direcciones: cubital y palmar (en el plano de la palma de la mano y perpendicularmente a ella respectivamente).

Colaboración en la flexión de la falange proximal.

PRUEBA

Aducción en cada plano contra una resistencia.

Retención de una hoja de papel entre el pulgar y el borde radial de la mano y entre el pulgar y la palma de la mano, sin flexión de la falange distal.

A menudo es posible palpar el borde aductor del pulgar en posición volar (palmar) respecto de la parte proximal del primer interóseo dorsal.

Músculos participantes

Aducción cubital: primer interóseo dorsal, flexor largo del pulgar, extensor largo del pulgar, flexor corto del pulgar.

Aducción palmar: en especial el primer interóseo dorsal; extensor largo del pulgar.

En una parálisis grave del nervio cubital, es evidente la atrofia entre el pulgar y el dedo índice, entre los tendones extensores del dorso de la mano y la eminencia hipotenar. El dedo meñique se separa del anular y no se los puede poner en contacto. Estos dos dedos en especial se presentan hiperextendidos en las articulaciones metacarpofalángicas y flexionados en las articulaciones interfalángicas. Los dedos índice y mayor no aparecen tan afectados porque los lumbricales de estos dedos (inervados por el nervio mediano) quedan intactos. La característica "mano en garra" (*main en griffe*) sólo se encuentra en la parálisis combinada de los nervios mediano y cubital. El intento de aducción del pulgar en general se acompaña por una flexión de la falange distal, lo que indica la actividad del flexor largo del pulgar (nervio mediano) en un esfuerzo para compensar la parálisis del aproximador (aductor). El signo de Froment de la parálisis cubital es una aplicación de este fenómeno (fig. 2-46). El paciente toma con firmeza un trozo de cartón con los dedos pulgar e índice de cada mano y tira con fuerza. Si se produce la flexión de la falange distal del pulgar la prueba es positiva e indica parálisis cubital.

La localización de lesiones del plexo braquial (fig. 2-47) se basa en un patrón de debilidad muscular (y en la distribución del deterioro sensorial).

La lesión en los elementos más proximales del plexo (ramos primarios anteriores) se manifiesta por debilidad o parálisis de uno o más de los músculos cuya inervación deriva de los ramos, como el romboides y el serrato anterior (serrato mayor), así como por la distribución segmentaria de la debilidad muscular (y deficiencia sensorial) en las porciones más distales de la extremidad superior. La lesión de la rama anterior T1 produce el síndrome de Horner.

Las lesiones que comprometen las porciones más distales del plexo afectan a alguno de los

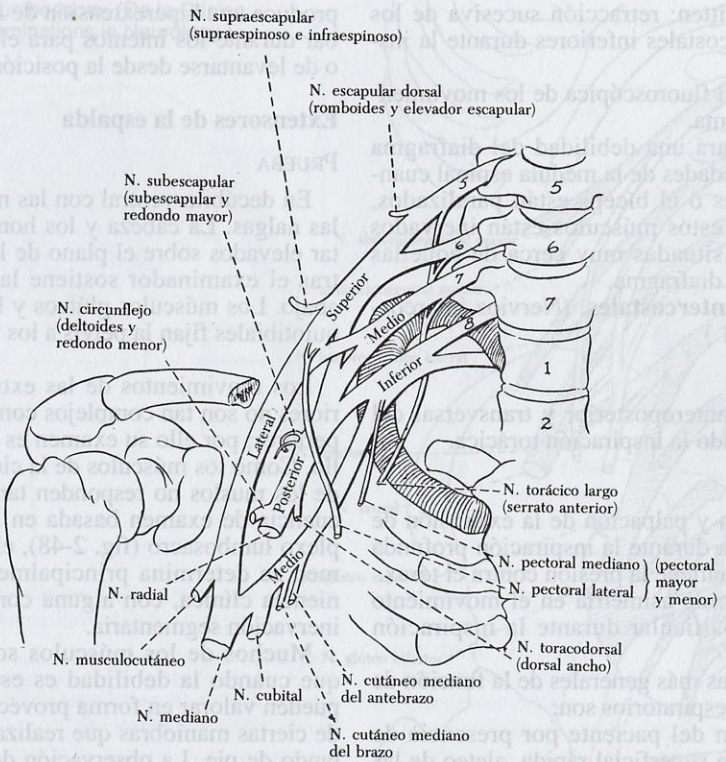


Fig. 2-47. Plexo braquial. Los músculos inervados por los distintos nervios aparecen entre paréntesis. (De la Clínica Mayo: Clinical Examinations in Neurology.)

músculos de la cintura escapular y el tipo de atrofia muscular (y deterioro sensorial) es más parecido a las lesiones de los nervios periféricos.

Las lesiones que afectan la porción superior del plexo, como las del tronco superior, afectan las funciones de los músculos inervados por los segmentos C5 y C6 (síndrome de Duchenne-Erb), tales como el supraespinoso, el infraespinoso, el deltoides, el bíceps, el braquial, el braquiorradial (supinador largo) y el supinador (supinador corto). El brazo tiende a colgar flácido a un lado del cuerpo, medialmente (internamente) rotado y pronado.

Las lesiones de los elementos inferiores del plexo, como el tronco inferior, C8 y T1 (síndrome de Klumpke), producen discapacidad principalmente de los músculos de la mano y de los flexores de los dedos.

Estos ejemplos ilustran los principios generales de la localización de las lesiones sobre la base del examen de la fuerza muscular.

En la mayoría de los casos los músculos del cuello y del tronco pueden ser examinados en grupos.

Flexores del cuello. (Nervios cervicales, C1 a C6)

PRUEBA

Paciente sentado o en decúbito dorsal. Flexión del cuello con la barbilla sobre el pecho, contra una resistencia aplicada en la frente.

Extensores del cuello. (Nervios cervicales, C1 a T1).

PRUEBA

Paciente sentado o en decúbito ventral. Extensión del cuello contra una resistencia aplicada sobre el occipucio.

Diafragma. (Nervios frénicos, C3 4 5).

ACCIÓN

Respiración abdominal (inspiración), que se diferencia de la respiración torácica (inspiración) que está producida principalmente por los músculos intercostales.

PRUEBA

Observación del paciente por una posible protrusión de la porción superior del abdomen durante la inspiración profunda, cuando la caja torácica se estabiliza.

Capacidad del paciente para olfatear.

Signo de Litten: retracción sucesiva de los espacios intercostales inferiores durante la inspiración.

Observación fluoroscópica de los movimientos del diafragma.

Se sospechará una debilidad del diafragma en las enfermedades de la médula espinal cuando el deltoides o el bíceps están paralizados, debido a que estos músculos están inervados por neuronas situadas muy cerca de aquellas que inervan al diafragma.

Músculos intercostales. (Nervios intercostales, T1 a T11.)

ACCIÓN

Expansión anteroposterior y transversal del tórax, originando la inspiración torácica.

PRUEBA

Observación y palpación de la expansión de la caja torácica durante la inspiración profunda mientras se mantiene la presión contra el tórax.

Observación de asimetría en el movimiento torácico, en particular durante la inspiración profunda.

Otras pruebas más generales de la función de los músculos respiratorios son:

Observación del paciente por presencia de una respiración superficial rápida, aleteo de las alas de la nariz y empleo de músculos accesorios para la respiración.

Observación de la capacidad del paciente para repetir tres o cuatro números sin pausa para respirar.

Observación de la capacidad del paciente para contener su respiración durante 15 segundos.

Músculos abdominales anteriores. Superior (T6 a T9). Inferior (T10 a L 1).

PRUEBA

En decúbito dorsal. Flexión del cuello contra una resistencia aplicada en la frente por el examinador.

Se puede observar y palpar la contracción de los músculos abdominales. El movimiento ascendente del ombligo está asociado con la debilidad de los músculos abdominales bajos (signo de Beevor).

Decúbito dorsal, manos en el occipucio. Flexión del tronco por los músculos abdominales anteriores seguida por la flexión de la pelvis sobre los muslos por los flexores de la cadera (especialmente el psoas ilíaco) para alcanzar la posición de sentado. El examinador mantiene las piernas hacia abajo.

La realización completa de esta prueba excluye una debilidad significativa de los músculos abdominales o de los flexores de la cadera. La debilidad de los músculos abdominales, en presencia de los flexores fuertes de la cadera, produce una hiperextensión de la columna lumbar durante los intentos para elevar las piernas o de levantarse desde la posición de sentado.

Extensores de la espalda

PRUEBA

En decúbito ventral con las manos sujetando las nalgas. La cabeza y los hombros deben estar elevados sobre el plano de la camilla mientras el examinador sostiene las piernas hacia abajo. Los músculos glúteos y los músculos isquiotibiales fijan la pelvis a los muslos.

Los movimientos de las extremidades inferiores no son tan complejos como los de las superiores; por ello su examen es algo más sencillo. Como los músculos de la cintura pelviana y de los muslos no responden tan bien a una secuencia de examen basada en la anatomía del plexo lumbosacro (fig. 2-48), el orden del examen se determina principalmente por conveniencia clínica, con alguna consideración a la inervación segmentaria.

Muchos de los músculos son tan potentes que cuando la debilidad es escasa o nula, se pueden valorar en forma provechosa por medio de ciertas maniobras que realiza el paciente estando de pie. La observación de su marcha revela la debilidad de ciertos músculos y puede ser visible una atrofia:

Psoas ilíaco: dificultad para llevar la pierna afectada hacia adelante.

Separadores (abductores) del muslo (principalmente el glúteo medio [mediano] y el glúteo menor): desviación del lado opuesto de la pelvis y desplazamiento lateral de la pelvis del lado afectado cuando el peso del cuerpo se coloca sobre esa pierna.

Cuadríceps: manteniendo la rodilla fija cuando se coloca el peso sobre la pierna afectada.

Tibial anterior y extensores de los dedos del pie: grados variables de marcha en "steppage" y pie péndulo.

Gastrocnemio y sóleo: claudicación producida por la dificultad para levantar el talón del suelo.

Ciertas maniobras efectuadas por el paciente evidenciarán mejor la debilidad muscular. Aquí se señalan los principales músculos afectados:

Subir un escalón

Elevación de la pierna hasta el escalón: psoas ilíaco.

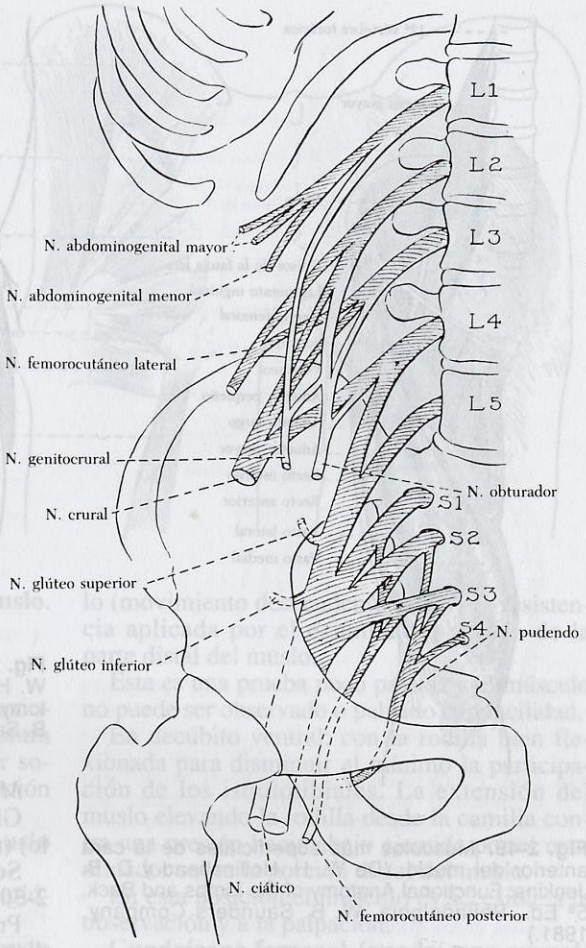


Fig. 2-48. Plexo lumbosacro. (De la Clínica Mayo: Clinical Examinations in Neurology.)

Elevación del cuerpo: glúteo mayor y cuadríceps.

Posición en cuclillas e incorporación: particularmente el cuadríceps.

Caminar sobre los talones: tibial anterior y extensores de los dedos del pie.

Caminar sobre los dedos de los pies: gastrocnemio y sóleo.

Cuando la debilidad muscular es escasa o nula, es posible realizar una exploración más detallada de los músculos de las extremidades inferiores con el paciente en la posición de sentado. Sin embargo, la acción de ciertos músculos es algo diferente en la posición de sentado que en decúbito dorsal o ventral. En especial algunos de los rotadores laterales (externos) del muslo también funcionan como separadores (abductores). Más aun, la posición de sentado interfiere seriamente con la observación y la palpación de algunos músculos, en particular el glúteo mayor y en menor grado con los isquiotibiales. Por lo tanto, los músculos mencionados se examinan con mayor exactitud en decúbito ventral.

En algunas circunstancias es conveniente y ventajoso examinar en forma simultánea los músculos correspondientes a ambos lados para efectuar una comparación. Ejemplos de ellos son los aproximadores (aductores) y separadores (abductores) de los muslos y los extensores (dorsiflexores) y flexores (flexores plantares) de los pies y de los dedos del pie.

Psoas ilíaco (fig. 2-49). Psoas mayor (plexo lumbar [fig. 2-45], L1 2 3 4); psoas ilíaco (nervio femoral [nervio crural] L 2 3 4).

ACCIÓN

Flexión del muslo en la cadera.

PRUEBA

Sentado: flexión del muslo, elevando la rodilla contra la resistencia opuesta por el examinador.

En decúbito dorsal: elevando la pierna extendida desde la camilla contra la presión ejer-

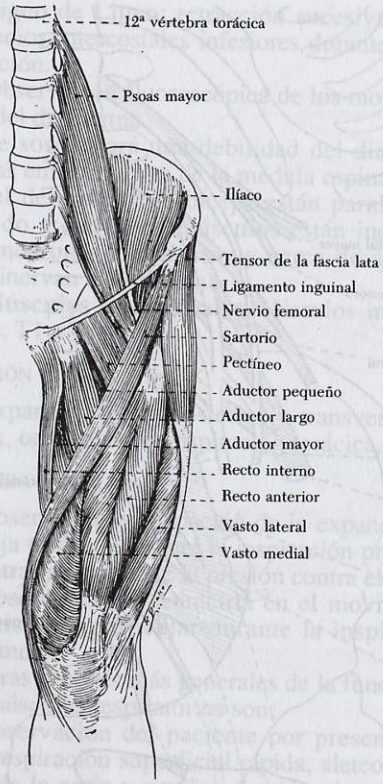


Fig. 2-49. Músculos más superficiales de la cara anterior del muslo. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

cida por el examinador inmediatamente por encima de la rodilla.

Músculos participantes

Recto femoral (recto anterior del muslo) y sartorio (ambos, nervio femoral [nervio crural] L 2 3 4); tensor de la fascia lata (nervio glúteo superior, L 4 5 S 1).

Aductor mayor, largo (mediano) y corto (menor) del muslo (fig. 2-49). (Nervio obturador, L 2 3 4. Parte del aductor mayor está inervada por el nervio ciático, L 5 y funciona con los isquiotibiales).

ACCIÓN

Principalmente aducción del muslo.

PRUEBA

Sentado o en decúbito dorsal: mantener las rodillas juntas mientras el examinador intenta separarlas.

También se pueden examinar ambas piernas por separado y palpar los muslos.

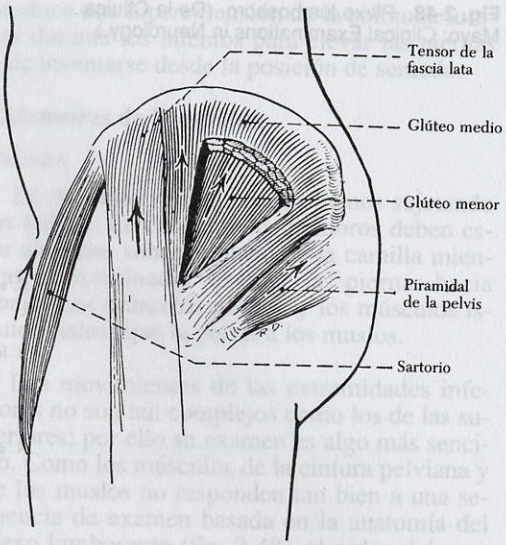


Fig. 2-50. Separadores (abductores) del muslo. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

Músculos participantes

Glúteo mayor, grácil (recto interno del muslo) (nervio obturador, L 2 3 4).

Separadores (abductores) del muslo (fig. 2-50). (Nervio glúteo superior, L4 5 S1).

Principalmente el glúteo medio (glúteo mediano) y el glúteo menor.

El tensor de la fascia lata sólo es importante cuando la cadera se encuentra flexionada.

ACCIÓN

Abducción y rotación interna del muslo.

El tensor de la fascia lata colabora en la flexión del muslo en la cadera.

PRUEBA

Sentado: separación de las rodillas contra una resistencia ofrecida por el examinador.

En esta posición, el glúteo mayor y alguno de los otros rotadores laterales funcionan como separadores (abductores), con lo que disminuye la exactitud de la prueba.

En decúbito dorsal: la misma prueba que en posición de sentado, es más exacta.

Decúbito sobre el lado opuesto: abducción de la cadera (movimiento hacia arriba) mientras el examinador presiona hacia abajo la extremidad inferior y estabiliza la pelvis.

Se puede palpar el tensor de la fascia lata y en menor medida el glúteo medio (glúteo mediano).

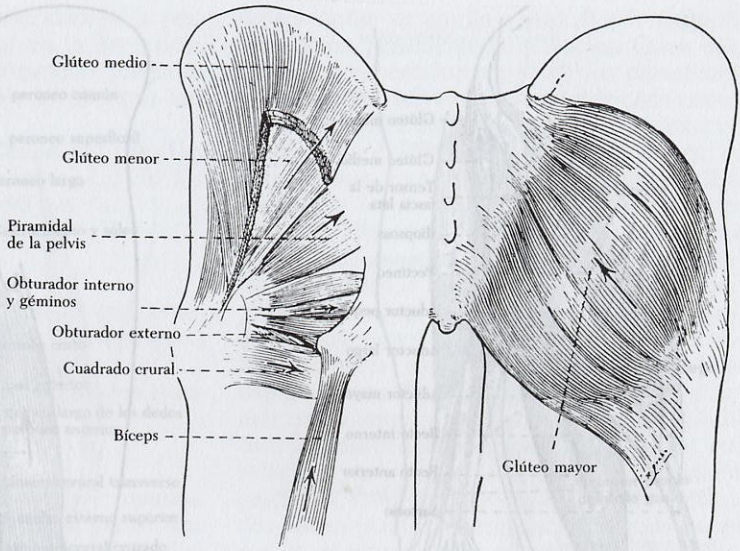


Fig. 2-51. Rotadores laterales (externos) posteriores del muslo. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

Rotadores mediales (internos) del muslo. Igual que los separadores (abductores).

PRUEBA

Sentado o en decúbito ventral: rodilla flexionada a 90°. Rotación medial del muslo contra una resistencia aplicada por el examinador sobre la rodilla y el tobillo intentando la rotación lateral del muslo.

Rotadores laterales (externos) del muslo (fig. 2-51). (L4 5 S 1 2).

Principalmente el glúteo mayor (nervio glúteo inferior, L5 S1 2).

Obturador interno y gémino superior (nervio obturador interno, L5 S1 2).

Cuadrado femoral (cuadrado crural) y gémino inferior (nervio para el cuadrado femoral [cuadrado] crural), L4 5 S1).

PRUEBA

Sentado o en decúbito ventral: rodilla flexionada a 90°. Rotación lateral del muslo contra el intento del examinador para rotar el muslo hacia el plano medial.

El glúteo mayor es el músculo que se ensaya principalmente y que puede ser observado y palpado en la posición de decúbito ventral.

Glúteo mayor (fig. 2-51). (Nervio glúteo inferior, L5 S1 2).

ACCIÓN

Extensión del muslo en la cadera.

Rotación lateral del muslo.

Colaboración en la aducción del muslo.

PRUEBA

Sentado o en decúbito dorsal: se inicia con el muslo ligeramente elevado, extensión del muslo (movimiento descendente) contra la resistencia aplicada por el examinador debajo de la parte distal del muslo.

Ésta es una prueba poco precisa y el músculo no puede ser observado o palpado con facilidad.

En decúbito ventral: con la rodilla bien flexionada para disminuir al mínimo la participación de los isquiotibiales. La extensión del muslo elevando la rodilla desde la camilla contra una presión hacia abajo ejercida por el examinador sobre la porción distal del muslo.

En esta posición el músculo es accesible a la observación y a la palpación.

Cuadríceps femoral (cuadríceps crural) (fig. 2-52). (Nervio femoral [nervio crural], L 2 3 4).

ACCIÓN

Extensión de la pierna en la rodilla.

El recto femoral (recto anterior del muslo) colabora en la flexión de éste en la cadera.

PRUEBA

Sentado o en decúbito dorsal: descender la pierna en extensión moderada. Mantenimiento de la extensión contra el esfuerzo del examinador para flexionar la pierna en la rodilla.

Se puede detectar con facilidad una atrofia.

Isquiotibiales (fig. 2-53). (Nervio ciático, L 4 5 S 1 2).

Bíceps femoral (bíceps crural): tendón de la corva externo (L 5 S 1 2).

Semitendinoso: tendón de la corva interno (L 4 5 S 1 2).

Semimembranoso (L 4 5 S 1 2).

ACCIÓN

Flexión de la pierna en la rodilla.

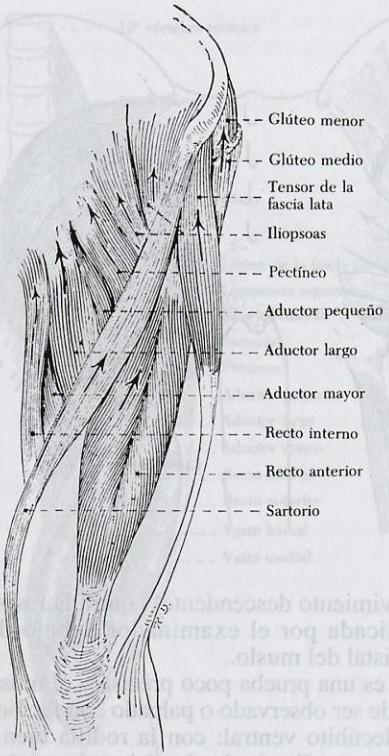


Fig. 2-52. Flexores del muslo. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

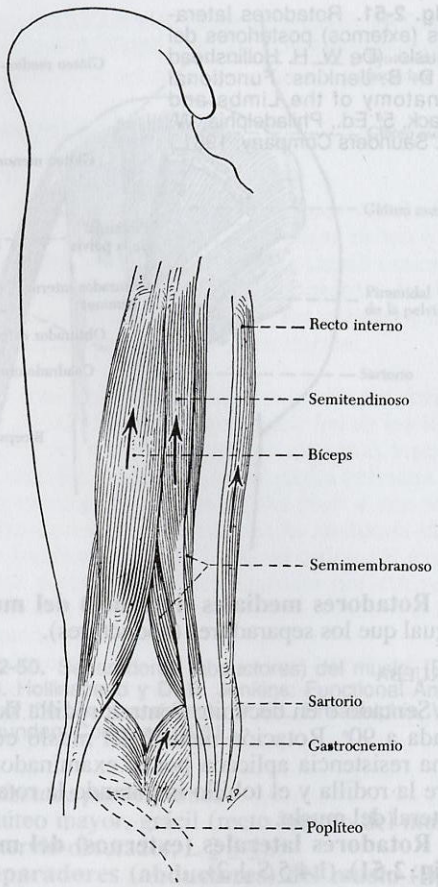


Fig. 2-53. Flexores de la rodilla. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

Todos ellos menos la porción corta del bíceps femoral (bíceps crural) colaboran en la extensión del muslo en la cadera.

PRUEBA

Sentado: flexión de la parte inferior de la pierna contra una resistencia.

En decúbito ventral: rodilla parcialmente flexionada. Luego flexión contra una resistencia.

Para una interpretación correcta es importante efectuar la observación y palpación de los músculos y tendones.

Tibial anterior (figs. 2-54, 2-55 y 2-56). (Nervio peroneo profundo, L 4 5 S 1).

ACCIÓN

Dorsiflexión e inversión del pie (particularmente en la posición de dorsiflexión).

PRUEBA

Dorsiflexión del pie contra una resistencia aplicada sobre el dorso del pie hacia abajo y hacia la eversión.

Se deben observar y palpar el vientre del músculo situado lateralmente respecto de la cresta tibial y el tendón en forma interna sobre la cara del tobillo. La atrofia es evidente.

Músculos participantes

Dorsiflexión: extensor largo del dedo gordo; extensor largo de los dedos del pie.

Inversión: tibial posterior.

Extensor largo del dedo gordo (fig. 2-55). (Nervio peroneo profundo, L 4 5 S 1).

ACCIÓN

Extensión del dedo gordo y dorsiflexión del pie.

PRUEBA

Extensión del dedo gordo contra una resistencia mientras el pie se mantiene estabilizado en una posición neutra.

Se puede palpar el tendón entre los del tibial anterior y el extensor largo de los dedos del pie.

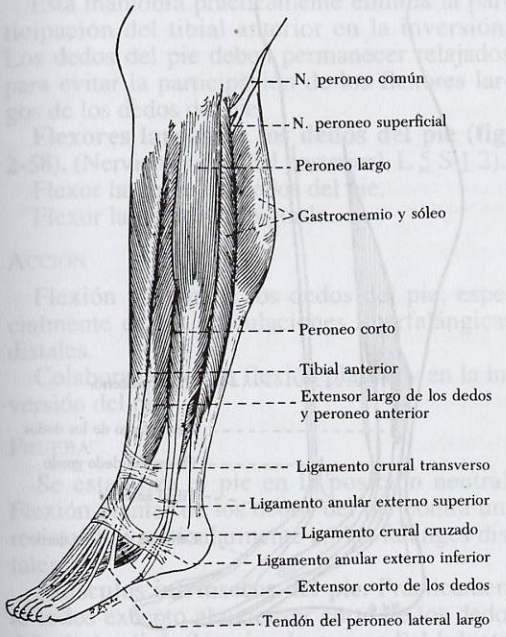


Fig. 2-54. Músculos laterales de la pierna. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

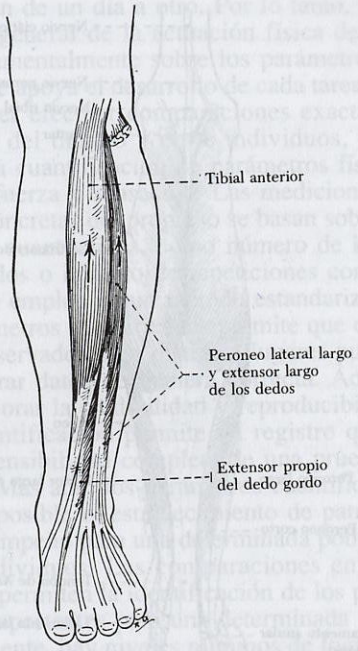


Fig. 2-55. Dorsiflexores del pie. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

Extensor largo de los dedos del pie (figs. 2-54 y 2-55). (Nervio peroneo profundo, L 4 5 S 1).

ACCIÓN

Extensión de los cuatro dedos laterales y dorsiflexión del pie.

PRUEBA

Similar al anterior.

Los tendones se pueden observar y palpar sobre la cara dorsal del tobillo y del pie, laterales al extensor largo del dedo gordo.

Extensor corto de los dedos del pie (pedio) (fig. 2-54). (Nervio peroneo profundo, L 4 5 S 1).

ACCIÓN

Colaboración en la extensión de todos los dedos del pie con excepción del dedo más pequeño.

PRUEBA

Observar y palpar el vientre del músculo en la cara lateral del dorso del pie.

Peroneo largo (peroneo lateral largo) y peroneo corto (peroneo lateral corto) (fig. 2-56). (Nervio peroneo superficial, L 4 5 S 1).

ACCIÓN

Eversión del pie.

Colaboración en la flexión plantar del pie.

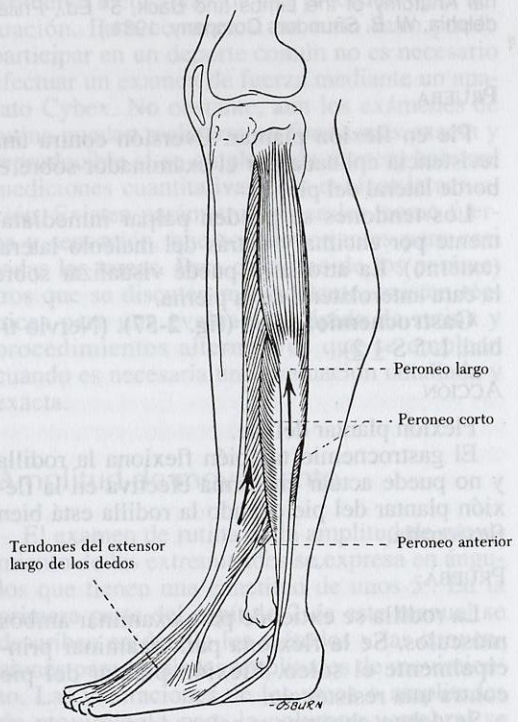


Fig. 2-56. Eversores del pie. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

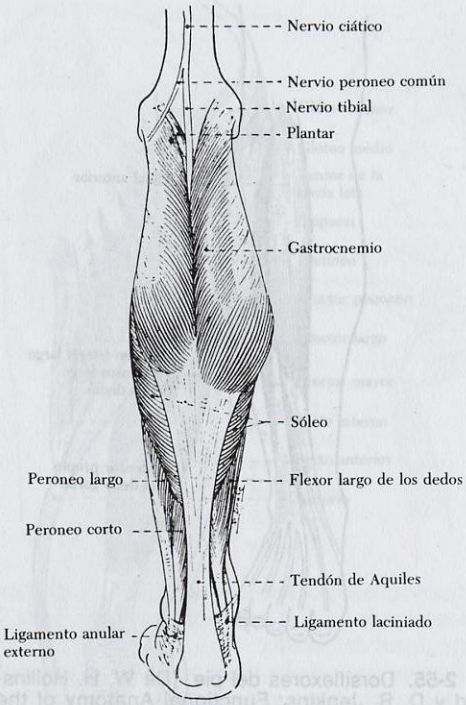


Fig. 2-57. La musculatura de la pantorrilla, primera capa. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

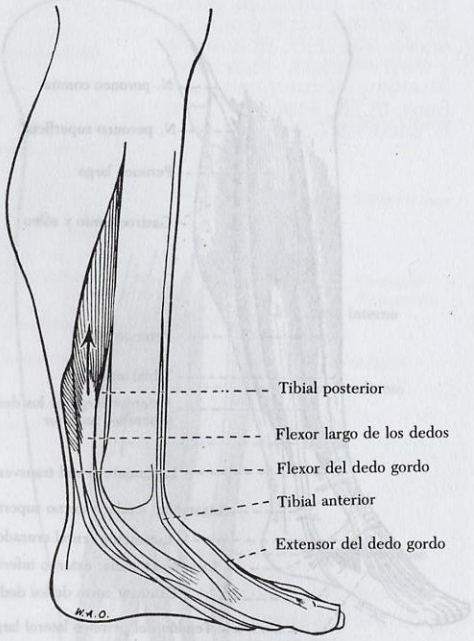


Fig. 2-58. Inversores del pie. (De W. H. Hollinshead y D. B. Jenkins: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5ª Ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.)

PRUEBA

Pie en flexión plantar. Eversión contra una resistencia aplicada por el examinador sobre el borde lateral del pie.

Los tendones se pueden palpar inmediatamente por encima y detrás del maléolo lateral (externo). La atrofia se puede visualizar sobre la cara anterolateral de la pierna.

Gastrocnemio; sóleo (fig. 2-57). (Nervio tibial, L 5 S 1 2).

ACCIÓN

Flexión plantar del pie.

El gastrocnemio también flexiona la rodilla y no puede actuar en forma efectiva en la flexión plantar del pie cuando la rodilla está bien flexionada.

PRUEBA

La rodilla se extiende para examinar ambos músculos. Se la flexiona para examinar principalmente el sóleo. Flexión plantar del pie contra una resistencia.

Se deben observar y palpar los músculos y tendones. La atrofia es visible con facilidad. El gastrocnemio y el sóleo son músculos muy fuertes y su brazo de palanca durante el examen es más favorable para el paciente que para el examinador. Por esta razón las debilidades ligeras son difíciles de detectar por medio de la resistencia a la flexión del tobillo o por una presión contra el pie flexionado en dirección a la extensión. En consecuencia, se aconseja evaluar la fuerza de estos músculos contra el propio peso del paciente. Hacer que el paciente se pare sobre un solo pie y lo flexione de manera de elevar todo el cuerpo. En ocasiones es necesario sostener al paciente derecho mientras se efectúa la prueba.

Músculos participantes

Flexores largos de los dedos del pie; tibial posterior, peroneos largo y corto (peroneos laterales largo y corto) (en particular cerca de la flexión plantar extrema).

Tibial posterior (fig. 2-58). (Nervio tibial [tibial posterior], L 5 S 1).

ACCIÓN

Inversión del pie.

Colaboración en la flexión plantar del pie.

PRUEBA

El pie en flexión plantar completa. La inversión contra la resistencia aplicada en el borde medial (interno) del pie y dirigida hacia la eversión y algo hacia la dorsiflexión.

Esta maniobra prácticamente elimina la participación del tibial anterior en la inversión. Los dedos del pie deben permanecer relajados para evitar la participación de los flexores largos de los dedos del pie.

Flexores largos de los dedos del pie (fig. 2-58). (Nervio tibial [tibial posterior], L 5 S 1 2).

Flexor largo de los dedos del pie.

Flexor largo del dedo gordo.

ACCIÓN

Flexión plantar de los dedos del pie, especialmente en las articulaciones interfalángicas distales.

Colaboración en la flexión plantar y en la inversión del pie.

PRUEBA

Se estabiliza el pie en la posición neutral. Flexión plantar de los dedos del pie contra una resistencia, particularmente en las falanges distales.

Músculos intrínsecos del pie. Prácticamente todos excepto el extensor corto de los dedos del pie (pedio). (Nervio plantar medial [plantar interno], L 5 S 1; Nervio plantar externo, S 1 S 2.

ACCIÓN

En cierta medida comparable a la de los músculos intrínsecos de la mano. Muchas personas tienen una muy mala función individual de estos músculos.

PRUEBA

Para la mayoría de los propósitos clínicos el ahuecamiento de la planta del pie es una prueba adecuada.

Evaluación cuantitativa del desempeño físico

Daniel T. Barry

Proporcionar una descripción completa aun de las capacidades físicas simples de un individuo, incluyendo las capacidades funcionales y el desempeño de tareas, constituye un proyecto de envergadura. Es necesario hacer que este proyecto sea manejable por medio de la formulación de preguntas específicas cuyas respuestas posibiliten la evaluación. Las preguntas específicas en general se relacionan con el desempeño de tareas, por ejemplo, ¿puede un individuo volver a trabajar con dedicación exclusiva? o ¿será capaz un atleta de tener una actuación descollante? El desempeño en las tareas es difícil de medir en forma directa, particularmente cuando los detalles de la tarea y del medio varían de un día a otro. Por lo tanto, la evaluación general de la actuación física descansa fundamentalmente sobre los parámetros en los que se apoya el desarrollo de cada tarea.

Para poder efectuar comparaciones exactas en el curso del tiempo y entre individuos, es esencial una cuantificación de parámetros físicos, como fuerza y sensación. Las mediciones exactas y concretas del progreso se basan sobre mediciones cuantitativas, como número de kilos levantados o número de repeticiones completadas. El empleo de un método estandarizado de parámetros cuantificados permite que diferentes observadores en distintos lugares puedan comparar datos de manera correcta. Además de mejorar la credibilidad y reproducibilidad, la cuantificación permite un registro que refleje la sensibilidad completa de una prueba particular. Más aun, los parámetros cuantificados hacen posible el establecimiento de patrones de desempeño para una determinada población de individuos. Las comparaciones entre individuos permiten la identificación de los parámetros importantes para una determinada tarea. Finalmente, hay niveles mínimos de logros en ciertos parámetros que pueden considerarse como necesarios para desempeñar con éxito una determinada tarea.

Por lo general, las evaluaciones de rutina no requieren mediciones de alta precisión de la actuación. Para conocer si un niño sano puede participar en un deporte común no es necesario efectuar un examen de fuerza mediante un aparato Cybex. No obstante, aun los exámenes de rutina pueden realizarse en forma más exacta y reproducible si se emplean de manera habitual mediciones cuantitativas para evaluar la actuación. Existen parámetros generales, como fuerza y sensación, que son importantes para casi todas las tareas. Para cada uno de los parámetros que se discuten más adelante, existen técnicas para una evaluación rápida de rutina y procedimientos alternativos que se emplean cuando es necesaria una evaluación detallada y exacta.

Amplitud de movimiento

El examen de rutina de la amplitud de movimiento de las extremidades se expresa en ángulos que tienen una exactitud de unos 5°. En la primera parte del capítulo 2 de este manual se describen en detalle los métodos y las convenciones para medir las amplitudes de movimiento. Las valoraciones de los arcos o amplitudes de movimiento para la columna vertebral se pueden efectuar con mayor exactitud por medio de estudios radiológicos: esta técnica se ha empleado para conocer la ortosis cervical ade-

Cuadro 2-5. *Datos del momento de fuerza del músculo estático (Nm) para 25 varones y 22 mujeres empleados en trabajos manuales en la industria**

Función del músculo	*Ángulos articulares*	*Varones (Percentil)*			*Mujeres (Percentil)*		
		5	50	95	5	50	95
Flexión del codo	90° incluido el brazo (brazo al costado)	42	77	111	16	41	55
Extensión del codo	70° incluido el brazo (brazo al costado)	31	46	67	9	27	39
Rotación medial (interna) del húmero (hombro)	90° hombro vertical (en abducción)	28	52	83	9	21	33
Rotación lateral (externa) del húmero (hombro)	5° hombro vertical (al costado)	23	33	51	13	19	28
Flexión horizontal del hombro (abducción horizontal)	90° hombro vertical (en abducción)	44	92	119	12	40	60
Extensión horizontal del hombro (aducción horizontal)	90° hombro vertical (en abducción)	43	67	103	19	33	57
Aducción vertical del hombro	90° hombro vertical (en abducción)	35	67	115	13	30	54
Abducción vertical del hombro	90° hombro vertical (en abducción)	43	71	101	15	37	57
Extensión del tobillo (flexión plantar)	90° incluida la canilla	69	126	237	31	81	131
Extensión de la rodilla	120° incluido el muslo (sentado)	84	168	318	52	106	219
Flexión de la rodilla	135° incluido el muslo (sentado)	58	100	157	22	62	104
Extensión de la cadera	100° incluido el tronco (sentado)	94	190	419	38	97	180
Flexión de la cadera	110° incluido el tronco (sentado)	118	185	342	57	126	177
Extensión del tronco	100° incluido el muslo (sentado)	164	234	503	71	184	348
Flexión del tronco	100° incluido el muslo (sentado)	89	143	216	49	75	161
Flexión lateral del tronco	Sentado erecto	95	159	261	50	94	162

* D. B. Chaffin y G. Andersson: Occupational Biomechanics. New York, John Wiley and Sons, 1984, p. 100. Reproducido con permiso, todos los derechos reservados.

cuada en aquellos casos en que se desea un nivel especial de inmovilización de la columna cervical.[18] Tucci y col.[60] describen una modificación simple del goniómetro de gravedad para permitir una evaluación confiable de la amplitud de movimiento cervical.

Fuerza y potencia

La fuerza se puede cuantificar por el método manual según la escala del Medical Research Council[9,40] o por métodos cuantitativos más precisos. El cuadro 2-5 muestra los valores normales para adultos de la fuerza isométrica que se emplea en trabajos manuales.[6] Estos valores fueron obtenidos utilizando posturas específicas y condiciones isométricas. En el cuadro 2-6 se presentan los valores normales para las acciones isométricas de levantar, empujar y halar; un intento para dirigir la fuerza en una actividad funcional. La figura 2-59 muestra las posiciones empleadas para obtener los datos que aparecen en el cuadro 2-6.

Se pueden obtener mediciones exactas de la fuerza en forma fácil y confiable si se controla, por medio de monitores en un paciente motivado que se encuentra en una posición cómoda, la producción del momento de fuerza con ángulos articulares estandarizados y midiendo la longitud de las extremidades. La respuesta a la pregunta de cuándo medir la contracción concéntrica, isométrica, excéntrica, isotónica, isocinética o algún otro protocolo de contracción es que esto depende de los objetivos buscados. Por ejemplo, si el objetivo es lograr mejorar el desempeño en un deporte que requiere contracciones rápidas, entonces la fuerza de alta velocidad isocinética es un parámetro más importante que la fuerza isométrica. En este ejemplo, la potencia, o el índice de desempeño de trabajo, aparecen como parámetros sin importancia. Una potencia máxima elevada implica una capacidad para generar brotes de energía.

Una motivación reducida o una reducción en el control voluntario pueden dificultar la evaluación específica de la fuerza muscular. Sin embargo, para algunos músculos es posible evaluar la fuerza máxima que el sistema neuromuscular puede generar por medio de una estimulación nerviosa percutánea. Esta técnica ha sido aplicada para la evaluación de la fatiga (véase fig. 2-60) y posee la característica adicional de proporcionar una medición que es independiente de factores como la sincronización de la unidad motora o la activación del aumento de aprendizaje. La técnica se debe emplear con cautela ya que las contracciones máximas abruptas de algunos músculos, en particular el cuadríceps, pueden causar una lesión tendinosa o hasta arrancamiento. En estos casos es posible emplear una estimulación submáxima.[2]

Los miómetros manuales proporcionan medidas de fuerza cuantitativas, con buen índice de reproducibilidad y confianza, si bien esta última depende del grupo particular de músculos

Cuadro 2-6. *Fuerzas estáticas demostradas por trabajadores en acciones de levantar, empujar y tirar con ambas manos de una manija colocada en diferentes ubicaciones en relación con el punto medio entre los tobillos y el piso**

Descripción de la prueba	Ubicación de la manija (cm)†		Fuerza masculina (N)			Fuerza femenina (N)		
	Vertical	Horizontal	Tamaño de la muestra	Promedio	Desviación estándar	Tamaño de la muestra	Promedio	Desviación estándar
Levantar, pierna en cuclillas parcial‡	38	0	673	903	325	165	427	187
Levantar, tronco algo inclinado‡	38	38	1141	480	205	246	271	125
Levantar, brazos flexionados‡	114	38	1276	383	125	234	214	93
Levantar, hombro elevado y brazos alejados	152	51	309	227	71	35	129	36
Levantar, hombro elevado y brazos flexionados	152	38	119	529	222	20	240	84
Levantar, hombro elevado y brazos cerca	152	25	309	538	156	35	285	102
Levantar, cerca del nivel del piso (cuclillas)	15	25	309	890	245	35	547	182
Levantar, lejos del nivel del piso (cuerpo inclinado)	15	38	170	320	125	20	200	71
Empujar hacia abajo, nivel de la cintura	118	38	309	432	93	35	325	71
Empujar hacia abajo, arriba de los hombros	178	33	309	605	102	35	449	107
Atraer, nivel de los hombros, brazos alejados	157	33	309	311	80	35	244	53
Atraer, nivel de los hombros, brazos adentro	140	0	205	253	62	52	209	62
Empujar hacia afuera, nivel de la cintura, parado erecto	101	35	54	311	195	27	226	76
Empujar hacia afuera, nivel del tórax, parado erecto	124	25	309	303	76	35	214	49
Empujar hacia afuera, nivel del hombro, inclinado hacia adelante	140	64	205	418	178	52	276	120

* D. B. Chaffin y G. Andersson: Occupational Biomechanics. New York, John Wiley and Sons, 1984, p. 102. Reproducido con permiso, todos los derechos reservados.
† Las ubicaciones de la manija están medidas en el plano sagital medio, vertical con el piso y horizontal desde el punto medio entre los tobillos.
‡ Para la ilustración de estas posiciones véase la figura 2-59.

ensayado.[32,33] Existen varios dispositivos fijos que se pueden adquirir en el comercio, que permiten medir en forma exacta el momento de fuerza y potencia dentro de un ámbito amplio de velocidades y de ángulos articulares. El dinamómetro Cybex II se describe en el capítulo 20 de este manual. Los dispositivos de los sistemas Kin-Com y Loredan son versátiles en el sentido de que pueden ser programados para realizar y controlar una gran variedad de protocolos de ejercicios y un amplio ámbito de mediciones de movimientos.

Un control cuantitativo de la producción de fuerza también se puede lograr con electromiografía de superficie y/o miografía acústica en ciertas condiciones. Tanto la señal electromiográfica (EMG) de superficie intregrada como la raíz cuadrada media de la señal acústica proporcionan indicaciones razonablemente lineales de la producción de la fuerza por el músculo en niveles moderados de contracción, siempre que no se produzca fatiga. La señal EMG no disminuye en amplitud con la declinación de la fuerza en la fatiga, aunque existe un cambio en el máximo de frecuencia. El valor de la raíz cuadrada promedio de la señal acústica superficial disminuye en forma lineal con la fatiga[1] (fig. 2-61).

Resistencia y fatiga

Bigland-Ritchie y Woods sugieren una buena definición de fatiga[4]: "[...]cualquier reducción en la capacidad generadora de fuerza del sistema neuromuscular total, independientemente de la fuerza requerida en cualquier situación dada[...]" como resultado de la actividad metabólica previa. Esta definición implica que la fatiga se origina en más de un nivel del sistema neuromuscular. La "fatiga central" se debe a una disminución de la excitación de las motoneuronas, mientras que la "fatiga periférica" es el resultado de procesos que ocurren dentro de las unidades motoras (neurona motora, sinapsis y fibras musculares). Es posible diferenciar la fatiga central de la periférica aplicando el estímulo máximo sobre el nervio periférico mientras se mide la producción de fuerza. La diferencia entre el nivel de la fuer-

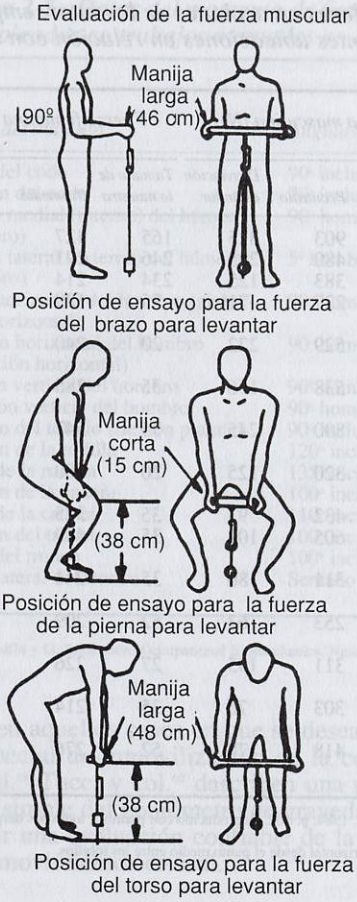


Fig. 2-59. Posturas usadas para obtener los datos de fuerza estática que se presentan en el cuadro 2-7. (D. B. Chaffin y G. Anderson: Occupational Biomechanics. John Wiley and Sons, New York, 1984, p. 105, reproducido con autorización, reservados todos los derechos.)

za voluntaria y la fuerza producida por la descarga es una medida del grado de la fatiga central (fig. 2-61).

La función de la unión neuromuscular en la producción de los potenciales de acción de la fibra muscular se puede evaluar con facilidad midiendo las señales del EMG mientras se está induciendo fatiga. Diferentes investigadores[1,4,13,41] han demostrado que la amplitud de las señales del EMG de superficie no disminuyen con la declinación de la fuerza en la fatiga causada por contracciones voluntarias. Existen publicaciones de una declinación paralela de las señales del EMG y de la fuerza[58] de manera que en ciertas circunstancias de alta velocidad de descarga se puede producir una insuficiencia en la unión neuromuscular que contribuye a la fatiga. Las alteraciones bioquímicas que ocurren en las fibras musculares durante la contracción pueden interferir con la conjunción excitación-contracción y producir fatiga. Las técnicas de resonancia nuclear magnética demuestran una caída en los niveles de fosfocreatina que es paralela a la declinación de la fuerza en el músculo que se fatiga.[42] La adenosina trifosfato (ATP) se mantiene constante hasta que se produce la fatiga extrema, y entonces presenta sólo una reducción moderada. Las concentraciones de ácido láctico, adenosina difosfato (ADP), fosfato inorgánico e iones hidrógeno aumentan con la fatiga; la dificultad reside en establecer cuáles son los parámetros que inducen la reducción en fuerza y cuáles son sólo productos secundarios. La velocidad de resíntesis de la fosfocreatina después de una contracción por fatiga puede resultar una forma útil para medir el metabolismo oxidativo. Por supuesto, el límite final de la resistencia es el suministro de glucosa y de ácidos grasos que normalmente se almacenan como glucógeno (en el músculo y en el hígado) y como triglicéridos en el tejido adiposo, respectivamente.

Como manifestación clínica, la fatiga abarca un amplio espectro de síntomas; el primer paso para la evaluación consiste en determinar qué significa para el paciente el término "fatiga". Con frecuencia los pacientes describen tener la sensación de que el desarrollo de las tareas cotidianas les demanda un esfuerzo mayor. La debilidad real del músculo puede no formar parte de la manifestación. Una vez que se ha comprendido el síntoma, es posible evaluar el grado de fatiga central. Como posibles etiologías de la fatiga central se deben tener presentes la patología hormonal o cardiopulmonar y las lesiones en el sistema nervioso central además del dolor, la depresión, la disminución de la motivación y la neurastenia. Cuando un examen físico estándar no permite determinar si la fatiga es central o periférica, entonces se deben realizar pruebas específicas.

Entre los ejemplos de exámenes especializados se encuentran:

1. Aplicación de un estímulo periférico máximo durante una contracción voluntaria mientras se mide la capacidad de fuerza. Como se ha descrito más arriba y aparece en la figura 2-60, la diferencia entre la fuerza voluntaria y la fuerza estimulada es una medida de la fatiga central.

2. Monitoreo de las señales del EMG y las señales acústicas de un músculo mientras el paciente efectúa una contracción voluntaria de éste.[1] El índice entre la amplitud de la señal acústica y la amplitud del EMG es una medida de la fatiga periférica (fig. 2-61).

3. Monitoreo de la alteración en la frecuencia de la señal del EMG de superficie. La mediana de la frecuencia disminuye con la fatiga.

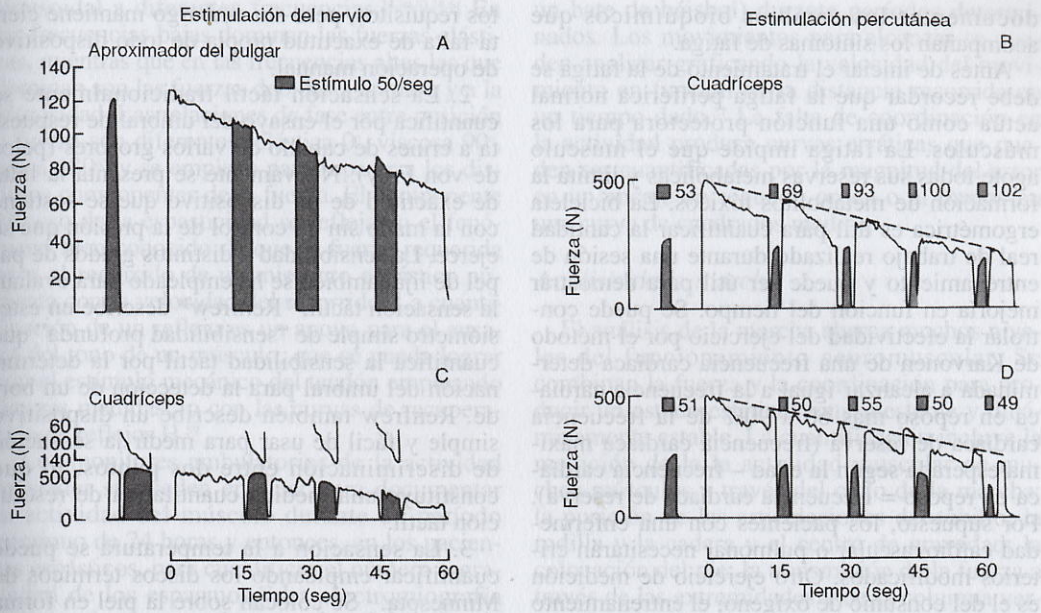


Fig. 2-60. Contracciones sostenidas voluntarias máximas de los músculos aproximador del pulgar (aductor del pulgar) y cuadríceps interrumpidos en forma periódica por la estimulación tetánica máxima del nervio (A y B), o del 53% (C) y 51% (D) del total de los músculos cuadríceps por estimulación percutánea de las terminaciones nerviosas intramusculares. La contracción C muestra evidencia de fatiga central. En D, se le solicitó al mismo sujeto que efectuara un "esfuerzo extra" inmediatamente antes de cada período de estimulación. En esta circunstancia el índice entre la fuerza estimulada y la voluntaria permaneció como una fuerza en declinación, sin sufrir alteraciones. El trazado de las ondas por encima de la fuerza en B y los bloques sobre las fuerzas en A, C y D indican los índices de estimulación empleados. Los índices fueron ligeramente superiores al valor necesario para una contracción tetánica completa. (De B. Bigland-Ritchie: EMG and fatigue of human voluntary and stimulated contractions. CIBA Found. Symp., 82: 130-156, 1981. Copyrighted 1981. CIBA-Geigy Corp. Reproducido con la autorización de la colección de ilustraciones médicas de CIBA por Frank H. Netter. Todos los derechos reservados.)

4. Empleo de una bicicleta ergométrica para medir el índice de fatiga. Se puede combinar la ergometría con la medición del consumo de oxígeno para conocer coeficientes metabólicos cuantitativos de producción de energía. Se puede determinar el umbral de actuación sin fatiga; debe estar alrededor del 15% de una contracción voluntaria máxima.

5. Empleo de mediciones por resonancia nuclear magnética (RNM) de metabolitos para

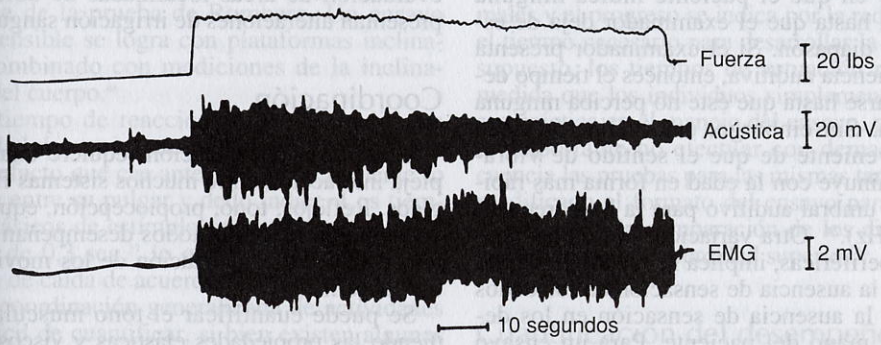


Fig. 2-61. Un ejemplo de registro simultáneo de miografía acústica, electromiografía superficial y fuerza con una fuerza inicial alta (75% de la contracción voluntaria máxima) sostenida durante el mayor tiempo posible. El análisis estadístico de 14 experimentos demostró una relación lineal de la amplitud acústica con la fuerza durante la fatiga. (De D. T. Barry y col.: Acoustic myography: A noninvasive monitor of motor unit fatigue. Muscle Nerve, 8(3): 189-194, 1985. Reproducido con autorización, todos los derechos reservados.)

documentar los cambios bioquímicos que acompañan los síntomas de fatiga.

Antes de iniciar el tratamiento de la fatiga se debe recordar que la fatiga periférica normal actúa como una función protectora para los músculos. La fatiga impide que el músculo agote todas sus reservas metabólicas y limita la formación de metabolitos tóxicos. La bicicleta ergométrica es útil para cuantificar la cantidad real de trabajo realizado durante una sesión de entrenamiento y puede ser útil para demostrar mejoría en función del tiempo. Se puede controlar la efectividad del ejercicio por el método de Karvonen de una frecuencia cardíaca determinada a alcanzar igual a la frecuencia cardíaca en reposo más 60 a 90% de la frecuencia cardíaca de reserva (frecuencia cardíaca máxima esperada según la edad – frecuencia cardíaca en reposo = frecuencia cardíaca de reserva). Por supuesto, los pacientes con una enfermedad cardiovascular o pulmonar necesitarán criterios modificados. Otro ejercicio de medición es el del consumo de oxígeno; el entrenamiento en resistencia requiere alcanzar alrededor del 60 a 80% del VO_2 máximo.

Sensación

La cuantificación del examen sensorial es un enfoque directo del aumento de la sensibilidad y la reproducibilidad del examen físico general. Si bien las mediciones de sensación de mayor resolución se obtienen por medio de dispositivos fijos ubicados en habitaciones especialmente construidas y con protocolos computadorizados, el examen clínico se puede mejorar mediante algunas técnicas simples:

1. La prueba de vibración constituye un ensayo sensible para las neuropatías de grandes fibras: contar el número de segundos desde el momento en que el paciente indica ninguna sensación hasta que el examinador deja de escuchar el diapasón. Si el examinador presenta una deficiencia auditiva, entonces el tiempo deberá tomarse hasta que éste no perciba ninguna vibración. Sin embargo, esta variación tiene el inconveniente de que el sentido de vibración disminuye con la edad en forma más rápida que el umbral auditivo para la baja frecuencia (128 Hz).[24] Otra variación, útil en las neuropatías periféricas, implica la cuenta de segundos entre la ausencia de sensación en los dedos del pie y la ausencia de sensación en los dedos de la mano del paciente. Para un ensayo más exacto se requieren instrumentos para el control de la presión, forma de las ondas, área, localización y el método de estimulación. El Bio-Thesiometer (Bio-Medical Instruments, Co. Newbury, OH) cumple con algunos de estos requisitos, pero sin embargo mantiene cierta falta de exactitud propia de todo dispositivo de operación manual.

2. La sensación táctil tradicionalmente se cuantifica por el ensayo del umbral de respuesta a crines de caballo de varios grosores (pelos de von Frey). Nuevamente se presenta la falta de exactitud de un dispositivo que se sostiene con la mano sin un control de la presión que se ejerce. La sensibilidad a distintos grados de papel de lija también se ha empleado para evalaur la sensación táctil.[12] Renfrew[49] describe un estesiómetro simple de "sensibilidad profunda" que cuantifica la sensibilidad táctil por la determinación del umbral para la detección de un borde. Renfrew también describe un dispositivo simple y fácil de usar para medir la sensación de discriminación entre dos puntos, lo que constituye una medida cuantitativa de resolución táctil.

3. La sensación a la temperatura se puede cuantificar empleando los discos térmicos de Minnesota.[12] Se colocan sobre la piel en forma sucesiva cuatro discos con diferentes conductividades térmicas (cobre, acero inoxidable, vidrio y cloruro de polivinilo). Los materiales con una mayor conductividad térmica se sienten más fríos porque conducen hacia el exterior una cantidad mayor de calor desde la piel cuando se los aplica durante un tiempo breve.

4. La sensación de dolor se ensaya como rutina por la respuesta del paciente a un pinchazo agudo. Hardy[29] describe un dolorímetro para cuantificar el umbral del dolor del pinchazo. Las respuestas dolorosas a la presión profunda sobre puntos desencadenantes han sido cuantificadas midiendo la profundidad de la depresión en la piel que produce el dolor, la presión que produce dolor,[16] o la respuesta de la piel.[16] La termografía puede en ciertas circunstancias convertirse en una forma cuantitativa para la evaluación de áreas localizadas de dolor que presentan alteraciones de irrigación sanguínea.

Coordinación

Una buena coordinación requiere una compleja interacción entre muchos sistemas fisiológicos. Reflejos, tono, propiocepción, equilibrio y tiempo de reacción, todos desempeñan papeles críticos en la realización de los movimientos coordinados.

Se puede cuantificar el tono muscular midiendo las propiedades elásticas y viscosas del músculo. Las propiedades mecánicas del músculo se ponen de manifiesto por la relación entre el momento de fuerza y la frecuencia. Una prueba típica es el monitoreo de la fuerza necesaria para un recorrido pasivo de la muñeca en forma

sinusoidal a diferentes frecuencias.[23,30,32,38,61] En las frecuencias bajas dominan las fuerzas elásticas, mientras que en las frecuencias altas las que dominan son las fuerzas debidas a la masa y a la viscosidad. Las relaciones de fase entre posición y fuerza son diferentes (elástica 0°, viscosa 90°, masa 180°) y se emplean para separar a los distintos componentes de la fuerza. El componente viscoso de la espasticidad se refleja en el fenómeno bien conocido de que la fuerza requerida para el recorrido de un miembro espástico aumenta con la velocidad del recorrido. La cuantificación de un reflejo es un apoyo para el ensayo del tono de un músculo, que se puede lograr con el estímulo mecánico del tendón empleando fuerzas medidas[21] o con las curvas de recuperación de reflejos H.[59]

Los monitores ambulatorios de la actividad muscular se pueden emplear para documentar la actividad del músculo durante un período continuo de 24 horas y entonces, en los pacientes espásticos, para cuantificar el número y gravedad de los espasmos.[57] La electromiografía permite documentar la extensión del desborde del reflejo hacia los músculos adyacentes y la falta de inhibición de los grupos musculares. El control de las unidades motoras individuales se puede obtener por medio de una adecuada biorretroalimentación.[52] Para algunos síndromes se han cuantificado los estadios de recuperación (p. ej., estadios de Brunnstrom).

Es posible cuantificar el equilibrio al lado de la cama del paciente por métodos simples, como el tiempo que puede mantenerse el equilibrio en diferentes posiciones (p. ej., con el paciente parado sobre ambos pies, parado sobre un pie, parado sobre los dedos de los pies, sentado con las manos en el regazo). El equilibrio dinámico se cuantifica por parámetros como el número de pasos en tándem o la capacidad para recuperarse de un empujón de fuerza graduada. Es importante la percepción visual y constituye la base de la prueba de Romberg. Un ensayo más sensible se logra con plataformas inclinadas combinado con mediciones de la inclinación del cuerpo.[46]

El tiempo de reacción se puede medir con facilidad determinando la distancia que recorre un artefacto que cae antes de que el paciente lo agarre entre su pulgar y dedo índice. Los tiempos clásicos de estímulo-respuesta son de alrededor de 0,3 seg,[37] lo que corresponde a unos 40 cm de caída de acuerdo con el patrón.

La coordinación generalizada de actividades es difícil de cuantificar, si bien existen algunas técnicas para el caso. Se puede emplear una palanca de control para seguir una mancha sobre una pantalla de video mientras la computadora calcula el error acumulativo. Se pueden balancear en la mano objetos estandarizados (p. ej., un bate de béisbol) durante períodos determinados. Los movimientos para alcanzar se pueden analizar graficando la velocidad del movimiento en función de la distancia recorrida en un tiempo dado.[37] La falta de coordinación en la actividad produce curvas erráticas que pueden ser cuantificadas por la magnitud del error en un encaje de segundo orden o al menos en una curva de cuadrados medios.

Análisis de la marcha

El análisis de la marcha abarca muchos niveles del funcionamiento neuromuscular. Se combinan la fuerza y la coordinación para producir un estado estáticamente inestable y dinámicamente estable. La cuantificación incluye la medición de la la actividad muscular de muchos músculos a través del ciclo de la marcha; la posición de las articulaciones del tobillo, la rodilla y la cadera y el centro de gravedad; la colocación del pie; la transmisión de la fuerza a través de las extremidades y de la columna vertebral, y la energía requerida para ambular en diferentes condiciones. Las evaluaciones más globales incluyen mediciones de la energía mecánica[47] y el consumo de oxígeno durante la marcha. Análisis cuantitativos recientes de la producción y absorción de potencia han demostrado que las prótesis de "retorno de energía" son capaces de reducir las fuerzas que normalmente padecen en la rodilla y en la cadera los pacientes que usan prótesis.[7,8]

Función de la mano

La función de la mano se puede cuantificar por una serie de tareas cronometradas, como la de abotonar, la de colocar bloques y la de atarse los cordones, combinada con mediciones como la de la amplitud de movimiento y la de la fuerza para asir.[34,54] Se han establecido los valores normales y el progreso se indica por la reducción en el tiempo necesario para desarrollar la tarea. Por supuesto, los tiempos de actuación mejoran a medida que los individuos simplemente adquieren práctica en el manejo del ensayo, por lo cual es importante no efectuar con demasiada frecuencia las pruebas para las mismas tareas. Se ha modificado el formato del ensayo para permitir el examen y la comparación de los dispositivos protésicos de la extremidad superior.[56]

Cuantificación del desempeño total

Escalas para evaluar la función

Cuando se intenta cuantificar un desempeño se deben considerar muchas escalas de evalua-

ción de funciones. La clave reside en seleccionar una escala que sea sensible para la discapacidad específica del paciente, que mida las funciones importantes para éste y que haya demostrado ser válida y confiable.[25,36] En algunos casos, como en la lesión total de la médula espinal, los niveles de desempeño físico esperados están bien documentados y se basan en el nivel de la lesión.[20] Sin embargo, para la mayoría de los casos es necesario disponer de una escala de medición general. El índice de Barthal,[26,39] el perfil de PULSES,[26,43,44] la estimación de independencia funcional, la escala ESCROW, el "Tufts Assessment of Motor Performance" (Evaluación de la actuación motora de Tuffs),[22] y la "Occupational Therapy Comprehensive Functional Assessment"[55] (Terapéutica ocupacional para la evaluación funcional comprensiva) son algunos ejemplos de escalas funcionales; para mayores detalles referirse al capítulo sobre "Evaluación funcional". Estas escalas evalúan la función y, como señala Moskowitz,[43] la evaluación de la discapacidad y valoración funcional son entidades diferentes. Las escalas funcionales están diseñadas para evaluar alteraciones en pacientes con una enfermedad crónica, y no proporcionan en forma directa una indicación del nivel de discapacidad para propósitos médico-legales.

Se han desarrollado muchas escalas para lesiones o enfermedades particulares. En especial se han desarrollado varias para establecer el estado funcional luego de una lesión en la cabeza. La "Glasgow Coma Scale" (Escala de Glasgow para coma) rastrea las emergencias por coma, mientras que la "Glasgow Outcome Scale"[35] (Escala de resultado de Glasgow), la "Extended Glasgow Outcome"[54] (Desenlace extendido de Glasgow), la "Disability Rating Scale"[48] (Escala de categorización de la discapacidad) y los "Levels of Cognitive Function Scale"[28] (Escala de los niveles de la función cognoscitiva) categorizan niveles de recuperación funcional posteriores, durante el proceso de curación.

Otro enfoque de la evaluación funcional es la valoración del gasto de energía que un paciente puede mantener durante varios períodos. La rehabilitación cardíaca emplea como rutina los requerimientos metabólicos de potencia (METS) para evaluar el progreso y proporcionar una guía sobre las actividades seguras. (Véase el capítulo "Problemas cardiovasculares comunes en rehabilitación", en este manual.) La energía total requerida para desarrollar una tarea física se puede dividir por el tiempo que la tarea demanda para determinar la necesidad continua de potencia mientras se desarrolla esta tarea; entonces la potencia se puede interpretar en niveles MET.

Discapacidad

Discapacidad no es sinónimo de impedimento físico. Consideremos las siguientes definiciones de la "American Medical Association's (AMA) Guides to Permanent Impairment"[27] (Pautas para la incapacidad permanente de la Asociación Médica Americana):

1. La discapacidad es la pérdida limitante o la ausencia de capacidad de un individuo para desarrollar demandas de orden personal, social u ocupacional, o para cumplir con requisitos estatutarios o reglamentarios.
2. Incapacidad es la pérdida de, o la pérdida del uso de, o el trastorno de cualquier parte del cuerpo, sistema o función.

Estas definiciones implican que la incapacidad es una condición médica que puede ser determinada por un médico calificado, mientras que la discapacidad depende de muchas circunstancias que trascienden un estado alterado de salud. La existencia de una incapacidad no garantiza la existencia de una discapacidad.

Los índices de incapacidad se expresan en términos de porcentaje de la incapacitación total. Las pautas empleadas para determinar los porcentajes de incapacidad pueden incluir la "AMA's Guides to Permanent Impairment",[27] la "VA Physician's Guide to Disability Evaluation Examination" (Pautas para los médicos de VA para la evaluación de la discapacidad) o "HEW's Disability Evaluation Under Social Security" (Evaluación de la discapacidad de HEW para el Seguro Social). Las pautas presentan porcentajes definidos de incapacidad para varias entidades médicas. Por ejemplo, el capítulo sobre extremidades, columna vertebral y pelvis en la "AMA's Guides to Permanent Impairment"[27] presenta una lista de porcentajes de incapacidades que se producen como resultado de la alteración del ángulo de movimiento en cualquier articulación particular. También se incluyen tablas explícitas para los efectos acumulativos de múltiples incapacidades separadas en una categorización final de incapacidad para la "persona como un todo". El objetivo es disponer de un sistema que sea consistente con las categorías de incapacidad dentro del error del 5%.

Los centros ergonómicos, como el que funciona en la University of Michigan,[6,45] están desarrollando técnicas nuevas y más objetivas para medir la capacidad de trabajo. El monitoreo de las fuerzas ejercidas en tareas repetitivas revela una reducción del esfuerzo, por análisis de la variación del esfuerzo desde una repetición a la siguiente. Los esfuerzos máximos producen sólo variaciones pequeñas. La simulación del lugar de trabajo y las evaluaciones en el lugar real de trabajo aumentan la pertinencia de los datos para un determinado individuo.

Resumen

Las evaluaciones cuantitativas de la amplitud de movimiento, la fuerza, la resistencia, la sensación, la coordinación, el desarrollo de una tarea y las capacidades funcionales proporcionan un aumento de la confiabilidad, reproducibilidad y sensibilidad en la evaluación del desempeño físico. Estas mediciones son esenciales para las bases científicas de la medicina de rehabilitación; un desempeño cuantificado permite efectuar comparaciones válidas entre distintos protocolos de tratamiento y el establecimiento de normas de actuación. Son muchas las técnicas cuantitativas que se pueden emplear como parte de la rutina del examen físico, y cuando se requieren datos más exactos se pueden emplear dispositivos especiales.

AGRADECIMIENTOS

Este capítulo se basa, en parte, en investigaciones financiadas con el subsidio NS01017 del National Institute for Neurological and Communicable Diseases and Stroke (NINCDS) del National Institutes of Health. Parte de la sección sobre *Fatiga y resistencia* fue publicada con anterioridad como un curso de minusválidos en las reuniones de la American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation (AAPMR) en Orlando, FL, 1987.

REFERENCIAS

Goniometría

1. Clayson, S. J., Mundale, M. O., and Kottke, F. J.: Goniometer adaptation for measuring hip extension. Arch. Phys. Med., 47:255, 1966.
2. Defibaugh, J. J.: Measurement of head motion, Part I: A review of methods of measuring joint motion. J. Am. Phys. Ther. Assoc., 44:157, 1964.
3. Defibaugh, J. J.: Measurement of head motion, Part II: An experimental study of head motion in adult males. J. Am. Phys. Ther. Assoc. 44:163, 1964.
4. Hellebrandt, F. A., Duvall, E. N., and Moore, M. L.: The measurement of joint motion, Part III: Reliability of goniometry. Phys. Ther. Rev., 29:302, 1949.
5. Kottke, F. J., and Mundale, M. O.: Range of mobility of the cervical spine. Arch. Phys. Med., 40:379, 1959.
6. Knapp, M. E.: Measurement of joint motion. Univ. Minn. Med. Bull., 15:405-412, 1944.
7. Knapp, M. E.: Measuring range of motion. Postgrad. Med., 42:123, 1967.
8. Leighton, J. R.: An instrument and technique for the measurement of range of joint motion. Arch. Phys. Med., 36:571, 1955.
9. Moore, M. L.: The measurement of joint motion, Part I: Introductory review of the literature. Phys. Ther. Rev., 29:195, 1949.
10. Moore, M. L.: The measurement of joint motion, Part II: The technic of goniometry. Phys. Ther. Rev., 29:256, 1949.
11. Moore, M. L.: Clinical assessment of joint motion. In Licht, S.: Therapeutic Exercise, 2nd Ed., Revised. New Haven, Elizabeth Licht, Publisher, 1965, p. 128.
12. The Committee on Rating of Medical and of Physical Impairment: A Guide to the Evaluation of Permanent Impairment of the Extremities and Back. J.A.M.A. (Special Edition), Feb. 15, 1958, pp. 1-112.

Pruebas musculares

1. Beasley, W. C.: Influence of method on estimates of normal knee extension force among normal and postpolio children. Phys. Therapy Rev., 36(1):21-41, 1956.
2. Beasley, W. C.: Instrumentation and equipment for quantitative clinical muscle testing. Arch. Phys. Med. Rehabil., 37:604-621, 1956.
3. Beasley, W. C.: Quantitative clinical muscle testing—with emphasis upon estimating level of paresis relative to a standardized normal value. An exhibit shown at the 3rd International Congress of Physical Medicine, Washington, D.C., 1960.
4. Beasley, W. C.: Normal and fair muscle systems: quantitative standards for children 10 to 12 years of age: 36 muscular actions. An exhibit shown at the 39th Annual Scientific and Clinical Session, American Congress of Physical Medicine and Rehabilitation, Cleveland, 1961.
5. Beasley, W. C.: Quantitative muscle testing: Principles and applications to research and clinical services. Arch. Phys. Med. Rehabil., 42:398-425, 1961.
6. Chusid, J. G., and McDonald, J. J.: Correlative Neuroanatomy and Functional Neurology. Los Altos, CA, Lange Medical Publications, 1962.
7. Fisher, A. A.: Tissue compliance meter for objective and quantitative documentation of soft tissue consistency and pathology. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:122-125, 1987.
8. Glathe, J. P., and Achor, R. W. P.: Frequency of cardiac disease in patients with strokes. Proc. Mayo Clin., 33:417-422, 1958.
9. Gordon, A. H.: Method to measure muscle firmness or tone. Res. Q., 35:482-490, 1964.
10. Haymaker, W., and Woodhall, B.: Peripheral Nerve Injuries, 2nd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1953.
11. Lovett, R., and Martin, E. G.: Certain aspects of infantile paralysis: With a description of a method of muscle testing. J.A.M.A., 66(Mar):729-733. 1916.
12. Mayo Clinic: Clinical Examinations in Neurology, 4th Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1976.
13. Resnick, J. S.. Mammel. M.. Mundale, M. O., and Kottke, F. J.: Muscular strength as an index of response to therapy in childhood dermatomyositis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 62:12-19, 1981.

Evaluación cuantitativa

1. Barry. D. T., Geiringer, S. R.. and Ball. R. D.: Acoustic myography: A noninvasive monitor of motor unit fatigue. Muscle Nerve. 8:189-194, 1985.
2. Bigland-Ritchie, B.: EMG and fatigue of human voluntary and stimulated contractions. CIBA Found. Symp.. 82:130-156, 1981.
3. Bigland-Ritchie, B., Kukulka, C. G., and Hippold, O. C. J.: The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions. J. Physiol. 330:265-278, 1982.
4. Bigland-Ritchie. B.. and Woods, J. J.: Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscle fatigue. Muscle Nerve, 7:691-699, 1984.
5. Carroll, J. E.. Hagberg, J. M., Brooke. M. H.. and Shumate. J. B.: Bicycle ergometry and gas

exchange measurements in neuromuscular diseases. Arch. Neurol. 36:457-461, 1979.
6. Chaffin, D. B., Andersson. G.: Occupational Biomechanics. New York, John Wiley and Sons, Inc., 1984.
7. Czerniecki, J. M., Gitter. A., and Munro, C. F.: Muscular power output characteristics of amputee running gait. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:636, 1987.
8. Czerniecki, J. M., Munro. C. F., Gitter, A.: A comparison of the power generation/absorption characteristics of prosthetic feet during running. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:636. 1987.
9. Daniels, L.. and Worthingham, C.: Muscle testing techniques of manual examination, 5th Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1986.
10. DeLateur, B. J., Lehmann, J. F.. and Giaconi. R.: Mechanical work and fatigue: Their roles in the development of muscle work capacity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:319-324. 1976.
11. DeLorme, T. L.: Restoration of muscle power by heavy resistance exercises. J. Bone Joint Surg.. 27:645-667, 1945.
12. Dyck, P. J.. Karnes, J., O'Brien, P. C., and Zimmerman, I. R.: Detection thresholds of cutaneous sensation in humans. In Dyck, P. J., Thomas, P. K., Lambert, E. H., and Bunge, R. (Eds.): Peripheral Neuropathy, Vol. I, 2nd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1984, pp. 1103-1138.
13. Edwards, R. G., and Lippold, O. C. J.: The relation between force and integrated electrical activity in fatigued muscle. J. Physiol., 132:677-681, 1956.
14. Edwards, R. H. T., and McDonnell, M.: Hand-held dynamometer for evaluating voluntary muscle function. Lancet, 2:757-758, 1974.
15. Edwards, R. H. T., Wiles, C. M., and Mills, K. R.: Quantitation of muscle contraction and strength. In Dyck, P. J., Thomas, P. K., Lambert, E. H., Bunge, R. (Eds.): Peripheral Neuropathy, Vol. I, 2nd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1984, pp. 1093-1102.
16. Fischer, A.: Tissue compliance meter for objective, quantitative assessment of soft tissue consistency and pathology. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:122-125, 1987.
17. Fischer, A. A.: Pressure threshold meter: Its use for quantification of tender spots. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:836-838, 1986.
18. Fisher, S. V., Bowar, J. F., Awad, E. A., and Gullickson, G.: Cervical orthoses effect on cervical spine motion: Roentgenographic and goniometric method of study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:109-115, 1977.
19. Fortinsky, R. H., Granger, C. V., and Seltzer, G. B.: Use of functional assessment in understanding home care needs. Med. Care, 19:489-497, 1981.
20. Freed, M. M.: Traumatic and congenital lesions of the spinal cord. In Kottke, F. J., Stillwell, G. K., and Lehmann, J. F. (Eds.): Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation, 3rd edition. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1982, pp. 643-673.
21. Frollo, I., Kneppo, P., Krizik, M., and Rosik, V.: Microprocessor-based instrument for Achilles tendon reflex measurements. Med. Biol. Eng. Comput., 19:695-700, 1981.
22. Gans, B. M., Haley, S. M., Inacio, C. A.: Concurrent validity of the Tufts Assessment of Motor Performance. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:638, 1987.
23. Gielen, C. C., and Houk, J. C.: Nonlinear viscosity of human wrist. J. Neurophys., 52:553-569, 1984.
24. Goldberg, J. M., and Lindblom, U.: Standardized method of determining vibratory perception thresholds for diagnosis and screening in neurological investigation. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 42:793-803, 1979.
25. Gouvier, W. M., Blanton, P. D., Laporte, K. K., and Nepomuceno, C.: Reliability and validity of the Disability Rating Scale and the Levels of Cognitive Functioning Scale in monitoring recovery from severe head injury. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:94-97, 1987.
26. Granger, C. V., Albrecht, G. L., and Hamilton, B. B.: Outcome of comprehensive medical rehabilitation: Measurement by PULSES profile and Barthal index. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:145-154. 1979.
27. Guides to the Evaluation of Permanent Impairment, 2nd Ed. Chicago, American M-edical Association, 1984.
28. Hagan, C., Malkmus, D., and Durham, P. Levels of cognitive functions. In Professional Staff Association for Rancho Los Amigos Hospital, Inc.: Rehabilitation of the head injured adult: comprehensive physical management. Downey, CA, Professional Staff Association of Rancho Los Amigos Hospital, Inc., 1979.
29. Hardy, J. D., Wolff, H. G., and Goodell, H.: Pain sensations and reactions. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1952.
30. Hayes, K. C., Newell, E., Sinclair. P., and Ageranioti, S.: Quantitative characteristics of hypertonia in spastic hemiplegia. Arch. Phys. Med. Rehab., 68(9):644, 1987.
31. Hinderer, K. A., Dietz, J., Jaffee, K., and McMillan, J. A.: Reliability of the myometer in muscle testing children and young adults with myelodysplasia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:665, 1987.
32. Hinderer, K. A., and Gutierrez, T.: Myometry measurements of children using isometric and eccentric methods of muscle testing. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:586, 1987.
33. Hinderer, S. R., Lehmann, J. F., de Lateur, B. J., White, O. R., and Deitz, J. L.: Spasticity in spinal cord injured persons; quantitative effects of Baclofen and placebo treatments. Arch. Phys. Med. Rehab. 68(9):654, 1987.
34. Jebsen, R. H., Taylor, N., Trieschmann, R. B., Trotter, M. J., and Howard, L. A.: Objective and standardized test of hand function. Arch. Phys. Med. Rehabil., 50:311-319, 1969.
35. Jennett, B., Snoek, J., Bond, M. R., and Brooks, N.: Disability after severe head injury: observations on use of the Glasgow Outcome Scale. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 44:285-293, 1981.
36. Kaufert, J. M.: Functional ability indices: Measurement problems in assessing their validity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 64:260-267, 1983.
37. Kottke, F. J.: Therapeutic exercise to develop neuromuscular coordination. In Kottke, F. J., Stillwell, G. K., Lehmann, J. F. (Eds.): Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation, 3rd edition. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1982, pp. 403-426.
38. Lakie, M., Walsh, E. G., and Wright, G. W.: Resonance at the wrist demonstrated by the use of a torque motor: An instrumental analysis of muscle tone in man. J. Physiol. (Lond.), 353:265-285,1984.
39. Mahoney, F. I., Barthal, D. W.: Functional evaluation: Barthal index. Md. Med. J., 14:61-65, 1965.
40. Medical Research Council: Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. Memorandum No. 45. Her Majesty's Stationary Office, London, 1976.
41. Merton, P. A.: Voluntary strength and fatigue. J. Physiol., 123:553-564, 1954.

42. Miller, R. G., Milner-Brown, S., Layzer, R. B., Hooper, D., and Weiner M.: A new method of studying human muscle fatigue: Correlation of force/ EMG and nuclear magnetic resonance spectroscopy. Muscle Nerve, 8:623, 1985.
43. Moskowitz, E.: PULSES Profile in retrospect. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:647, 1985.
44. Moskowitz, E., and McCann, C. B.: Classification of disability in chronically ill and aging. J. Chronic Dis., 5:342-346, 1957.
45. National Institute for Occupational Safety and Health: A Work Practices Study Guide. Tech. Report 81-122. Cincinnati, OH, US Dept. Health and Human Services, 1981.
46. Newton, R. A., and Cromwell, S.: Testing standing balance in normal subjects. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:638, 1987.
47. Olney, S. J., Monga, T. N., and Costigan, P. A.: Mechanical energy of walking of stroke patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:92-98, 1986.
48. Rappaport, M., Hall, K., Hopkins, K., Belleza, T., Berrol, S., and Reynolds, G.: Evoked brain potentials and disability in brain-damaged patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:333-338, 1977.
49. Renfrew, S.: Fingertip sensation. A routine neurological test. Lancet, 1:396 397, 1969.
50. Resnick, J. S., Mammel, M., Mundale, M. O., Kottke, F. J.: Muscular strength as an index of response to therapy in childhood dermatomyositis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 62:12, 1981.
51. Sekular, R., Nash, D., and Armstrong, R.: Sensitive objective procedure for evaluating response to light touch. Neurology, 23:1282-1291, 1973.
52. Simard, T. G., and Basmajian, J. V.: Methods in training conscious control of motor units. Arch. Phys. Med. Rehabil., 48:12-19, 1967.
53. Smith, H. B.: Smith hand function evaluation. J. Occup. Ther., 27:244-251, 1973.
54. Smith, R. M., Fields, F. R., et al.: Functional scale of recovery from severe head trauma. Clin. Neuropsychol., 1:48-50, 1979.
55. Smith, R. O.: The Occupational Therapy Comprehensive Functional Assessment: pilot test results and the implications for rehabilitation medicine. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:638, 1987.
56. Stein, R. B., Walley, M.: Functional comparison of upper extremity amputees using myoelectric and conventional prostheses. Arch. Phys. Med. Rehabil., 64:243-248, 1983.
57. Stenehjem, J., Grange, T., and Swenson, J. R.: Ambulatory monitoring of spasticity in SCI. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:604, 1987.
58. Stephens, J. A., and Taylor, A.: Fatigue of maintained voluntary muscle contraction in man. J. Physiol., 220:1-18, 1972.
59. Tardieu, C., Lacert, P.. Lombard, M.. Truscelli, D., and Tardieu, G.: H reflex and recovery cycle in spastic and normal children: Intra- and inter-individual and inter-group comparisons. Arch. Phys. Med. Rehabil.. 58:561-567, 1977.
60. Tucci, S. M., Hicks, J. E., Gross, E. G.. Campbell, W., and Danoff. J.: Cervical motion assessment: A new, simple, and accurate method. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:225-230, 1986.
61. Walsh, E. G.: A torque-induced motion analyzer. J. Physiol. (Lond.), 244:14P-ISP, 1974.
62. Walton, J. A.: Clinical examination of the neuromuscular system. In Walton, J. A. (Ed.): Disorders of Voluntary Muscle, 4th edition. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1981, pp. 448-480.
63. Wilkie, D. R.: Shortage of chemical fuel as a cause of fatigue: Studies by nuclear magnetic resonance and bicycle ergometry. In Porter, R., and Whelan, J., (Eds.): Human muscle fatigue: physiological mechanisms. CIBA Symp. 82. London, Pitman Medical Ltd., 1981, pp. 102-119.

3 Electrodiagnóstico

DAVID O. WIECHERS - ERNEST W. JOHNSON

Técnicas de electromiografía y de estimulación nerviosa

Neurofisiología

La unidad motora está compuesta por una motoneurona localizada en el asta anterior de la médula espinal, su axón y todas las fibras musculares inervadas por las ramas terminales de su axón. Todas las fibras musculares de una unidad motora tienen el mismo tipo histoquímico de fibra. El número de fibras musculares que pertenecen a una motoneurona varía en forma directa con su tamaño y en forma inversa con su umbral de activación. Los distintos músculos difieren en la población de unidades motoras que poseen, dependiendo de las características funcionales del músculo.

La activación de la neurona motora consiste en una onda de despolarización que se desplaza descendiendo por el axón a una velocidad de 30 a 80 metros por segundo. Una vez que la onda de despolarización ha llegado a las distintas terminaciones nerviosas, se libera un mediador químico, la acetilcolina, que difunde a través de la hendidura sináptica en unos 10 a 50 µseg. La acetilcolina es captada por los receptores que se encuentran en la placa terminal postsináptica, generalmente localizada en la parte media de la fibra muscular. Si la cantidad de acetilcolina captada es suficiente, la placa terminal se despolariza y una onda de despolarización se propaga descendiendo hacia la fibra muscular en ambas direcciones, a 1,5-6,5 m/seg[43] (fig 3-1). La recuperación del estado de reposo ocurre en forma inmediata luego de la onda de excitación. La pequeña demora que se produce inmediatamente antes de esta recuperación se denomina período refractario. Los primeros 0,2 mseg de este retraso son lo que se conoce como período refractario absoluto, debido a que ningún estímulo, por intenso que sea, excitará a la célula. A este período le sigue otro de mayor duración que es el período refractario relativo, debido a que se necesita un estímulo más intenso que el normal para provocar una excitación. Demanda alrededor de 1 mseg después de producida la despolarización eléctrica para que ocurra la contracción física de la fibra muscular. Si se coloca un pequeño electrodo registrador de aproximadamente la mitad del diámetro de la fibra muscular (unos 25 µ de diámetro) dentro de los 300 µ de una fibra muscular activa, se registrará una onda bifásica con una deflexión positiva inicial.[43] Esto corresponde al registro de una fibra individual. Cuando se emplea un electrodo de mayor tamaño, como uno concéntrico o monopolar, con una superficie de registro de 0,07 a 0,1 mm^2 para registrar la despolarización de una unidad motora, se obtendrá un registro compuesto que corresponderá a la suma algebraica de 2 a 12 descargas bifásicas de fibras individuales.[46] Este registro tiene una forma bifásica cuando se realiza cerca de la zona de la placa terminal del

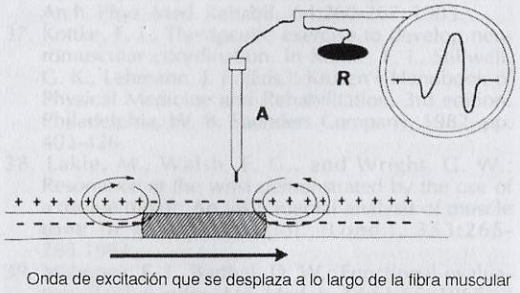


Fig. 3-1. La onda de excitación se desplaza a lo largo de cada fibra muscular. El electrodo monopolar registra el potencial de acción de la unidad motora, el cual es la suma algebraica de la despolarización de cada fibra muscular individual. A, activo; R, referencia.

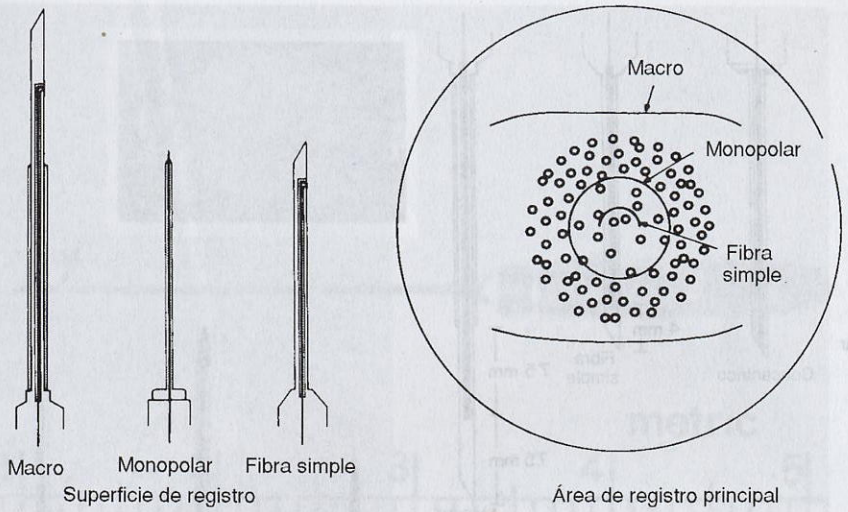


Fig. 3-2. El electrodo macro registra desde todas las fibras musculares que componen la unidad motora. El electrodo monopolar lo hace desde menos de 12 fibras musculares y el electrodo de fibra simple (SF) registra desde una o dos fibras musculares correspondientes a la misma unidad motora.

músculo, o puede ser trifásico si se lo registra lejos de la zona de la placa terminal. A este último se lo considera como el potencial de acción de la unidad motora (PAUM). Si en el área de una unidad motora activa se coloca una superficie de registro aun más grande de 15 mm de largo, el registro corresponderá a todas las fibras musculares que pertenecen a la unidad motora.[41] A esto se lo conoce como potencial "macro" de la unidad motora (fig. 3-2).

La electromiografía es el estudio de los registros eléctricos de una parte o del total de la unidad motora. Los estudios de conducción en los nervios motores consisten en el estudio de la velocidad de conducción a lo largo del axón de la unidad motora.

Instrumental

La actividad eléctrica producida en forma voluntaria por la unidad motora se puede registrar por medio de electrodos colocados dentro o sobre el músculo. Esta actividad eléctrica se puede amplificar y convertir a partir de registros analógicos a registros digitales para su posterior presentación visual o auditiva, su manipulación electrónica o su registro en papel, cinta o disco. La actividad eléctrica del músculo también puede ser provocada por estimulación nerviosa. Los registros se efectúan por medio de un amplificador diferencial que registra e intensifica las diferencias entre dos electrodos separados (fig. 3-3).

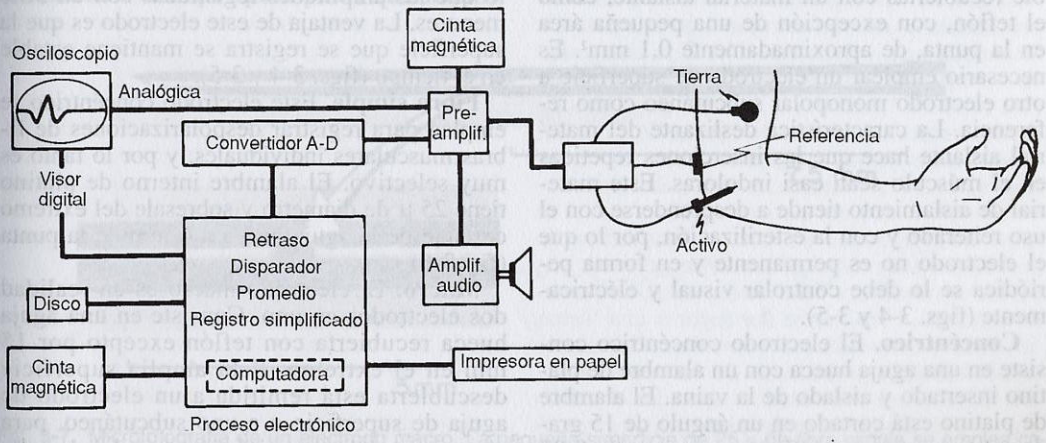


Fig. 3-3. Diagrama que representa un electromiógrafo moderno.

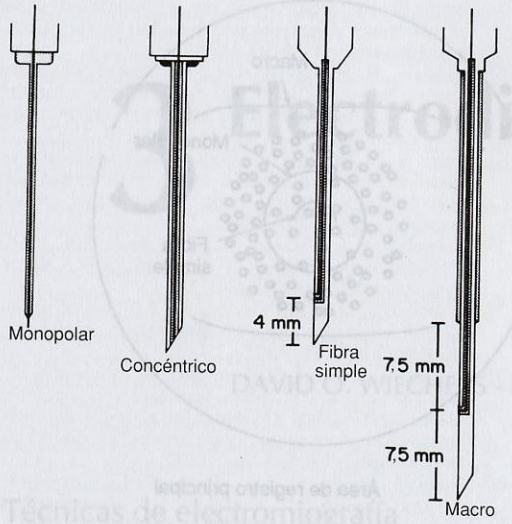


Fig. 3-4. Tipos de electrodos intramusculares empleados en electromiografía.

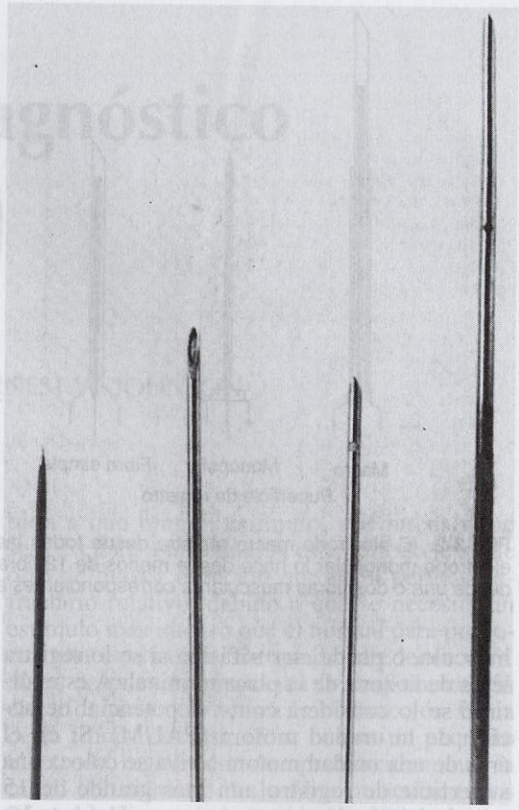


Fig. 3-5. Microfotografía de las superficies de registro de electrodos monopolares, concéntricos, de fibra simple y macro.

ELECTRODOS

De superficie. Los electrodos de superficie varían en tamaño, pero para los registros motores o sensoriales de rutina con estimulación nerviosa tienen entre 0,5 cm a varios centímetros de diámetro. Para el registro del potencial de acción muscular compuesto con estimulación nerviosa, se coloca uno de los electrodos activos sobre el punto motor mientras que el segundo, o electrodo de referencia, se coloca sobre el tendón. Electrodos de estas mismas dimensiones se emplean con frecuencia como referencia para registros con electrodos monopolares intramusculares.

Monopolar. Los electrodos monopolares son agujas macizas, afiladas, de acero inoxidable recubiertas con un material aislante, como el teflón, con excepción de una pequeña área en la punta, de aproximadamente 0,1 mm^2. Es necesario emplear un electrodo de superficie u otro electrodo monopolar subcutáneo como referencia. La característica deslizante del material aislante hace que las inserciones repetidas en el músculo sean casi indoloras. Este material de aislamiento tiende a desprenderse con el uso reiterado y con la esterilización, por lo que el electrodo no es permanente y en forma periódica se lo debe controlar visual y eléctricamente (figs. 3-4 y 3-5).

Concéntrico. El electrodo concéntrico consiste en una aguja hueca con un alambre de platino insertado y aislado de la vaina. El alambre de platino está cortado en un ángulo de 15 grados y tiene una superficie expuesta de 0,07 mm^2. La vaina de la aguja se emplea como electrodo de referencia. El ángulo de la superficie de registro le otorga a este electrodo propiedades direccionales. En consecuencia, los registros provienen de un número menor de fibras musculares de una misma unidad motora que en el caso de un electrodo monopolar, por lo que las amplitudes registradas son un 50% menores. La ventaja de este electrodo es que la superficie que se registra se mantiene estable en el tiempo (figs. 3-4 y 3-5).

Fibra simple. Este electrodo concéntrico se emplea para registrar despolarizaciones de fibras musculares individuales, y por lo tanto es muy selectivo. El alambre interno de platino tiene 25 μ de diámetro y sobresale del extremo cortante de la aguja hueca a 4 mm de la punta (fig. 3-6).

Macro. El electrodo macro es en realidad dos electrodos en uno. Consiste en una aguja hueca recubierta con teflón excepto por 15 mm en el extremo. Esta amplia superficie descubierta está remitida a un electrodo de aguja de superficie o a uno subcutáneo, para el registro del potencial macro o del de toda la unidad motora. Un alambre de platino de

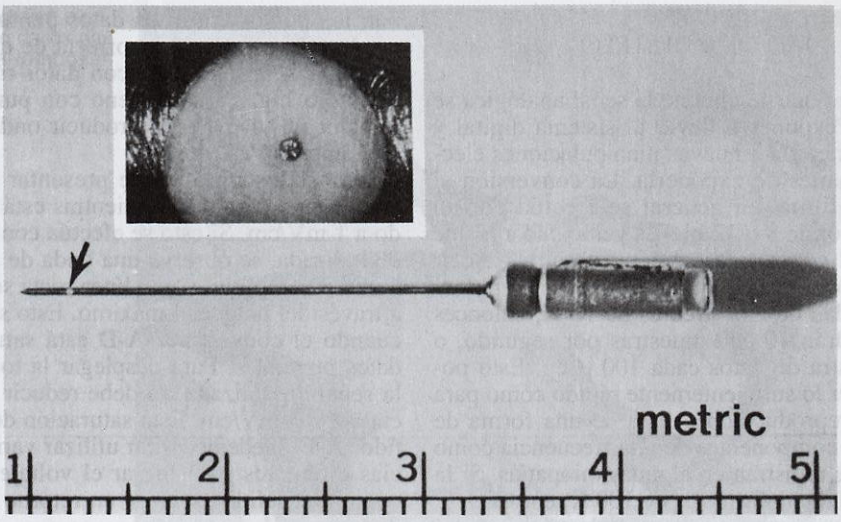


Fig. 3-6. Microfotografía de un electrodo de fibra simple. Obsérvese que el pequeño diámetro de 25 μ sobresale de la superficie del electrodo de fibra simple en el centro del material aislante.

25 μ se inserta dentro de la aguja hueca y luego se lo hace salir en un punto lateral a 25 μ de la punta. Esta superficie de registro de fibra simple está remitida a la cánula y se la emplea para activar un disparador electrónico, el cual entonces registra períodos de datos desde la gran superficie de registro del macro (fig 3-7).

PREAMPLIFICADOR

El amplificador debe tener una respuesta uniforme para frecuencias entre los 2 a 10.000 Hz para los registros de rutina y alcanzar entre los 20 a 32 KHz para aplicaciones especiales. La impedancia de entrada debe ser por lo menos de 50 megaOhms o 10 veces la impedancia del electrodo activo. Debe ser un amplificador diferencial o del tipo "push-pull", que amplifica la diferencia del registro entre dos señales de entrada. La capacidad del amplificador para rechazar las señales que son comunes a ambas entradas se conoce como la tasa de rechazo de la señal común, y por lo menos debe ser de 100.000:1 para que pueda ser empleado en el ámbito de un hospital. Para mejorar los registros se debe disponer de filtros que posibiliten la eliminación de las frecuencias indeseadas. La supresión de frecuencias bajas, de 500 Hz y menores, elimina las interferencias por fluctuaciones de base procedentes de fibras musculares distantes cuando se registran las descargas de fibras individuales. La eliminación de las frecuencias altas, superiores a 8 KHz, mejorará en ocasiones los registros sensoriales, dado que la respuesta sensorial normalmente no tiene frecuencias componentes superiores a 3-5 KHz.

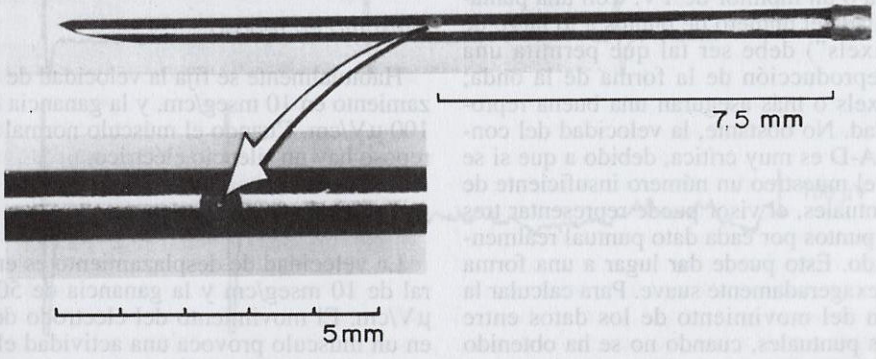


Fig. 3-7. Microfotografía de un electrodo macro. La pequeña superficie de 25 μ de fibra simple se emplea como disparador para registrar períodos de datos provenientes de la gran superficie de 15 mm de registro del macro.

CONVERTIDORES A-D Y VELOCIDAD DE MUESTREO

Una vez que se obtiene la señal analógica se la puede exponer o llevar al sistema digital y luego someterla a nuevas manipulaciones electrónicas antes de exponerla. La conversión al formato digital en general se efectúa por un convertidor de 8 o 12 bit. La velocidad a la que trabaja el convertidor se conoce como velocidad o frecuencia de muestreo. Por ejemplo, si la velocidad de muestreo es de 10 K, entonces se obtendrán 10.000 muestras por segundo, o una muestra de datos cada 100 µseg. Esto podría no ser lo suficientemente rápido como para dar una reproducción exacta de una forma de onda con componentes de alta frecuencia como los que se registran en algunas miopatías. Si la velocidad de muestreo es de 100 K, entonces se toma una muestra cada 1 µseg, lo que dará datos exactos para los EMG de rutina así como para los cálculos de EMG por fibra simple. Para la exactitud mínima de la reproducción digital de una señal analógica, la velocidad de muestreo debe ser por lo menos 2 1/2 veces la frecuencia mayor de la señal a analizar. Esto se conoce como la frecuencia Nyquest. Para registros de rutina de EMG, las frecuencias de muestreo que se emplean son de 25 a 50 K. En algunos aparatos la velocidad de muestreo varía con la velocidad de barrido y puede limitar las aplicaciones del aparato.

OSCILOSCOPIO

Un osciloscopio proporciona un vector de desplazamiento de la señal analógica y constituye la mejor exposición para el estudio de la actividad espontánea o de inserción. El osciloscopio permite la mejor presentación auditiva y visual simultánea y asegura una reproducción exacta. Una vez digitalizada, la señal puede ser presentada en un osciloscopio o en una pantalla reticulada o un monitor de TV. Con una pantalla reticulada el número de puntos a lo largo de ella ("pixels") debe ser tal que permita una exacta reproducción de la forma de la onda; 1.000 pixels o más aseguran una buena reproducibilidad. No obstante, la velocidad del convertidor A-D es muy crítica, debido a que si se toma en el muestreo un número insuficiente de datos puntuales, el visor puede representar tres o cuatro puntos por cada dato puntual realmente obtenido. Esto puede dar lugar a una forma de onda exageradamente suave. Para calcular la dirección del movimiento de los datos entre dos datos puntuales, cuando no se ha obtenido una cantidad suficiente de datos por el convertidor A-D, se pueden emplear cálculos aritméticos o algoritmos. Luego, estos algoritmos rellenan los puntos entre los datos puntuales. Esto produce la impresión incorrecta de que se está efectuando un muestreo con datos más genuinos y da lugar a un relleno con puntos en la proyección visual para producir ondas de formas suaves.

Un osciloscopio puede presentar una señal analógica de 6 a 8 mV mientras está registrando a 1 mV/cm. Si esto se efectúa con una señal digitalizada, se observa una onda de sólo 3,5 a 4 mV de amplitud y una línea recta se extiende a través del potencial máximo. Esto se produce cuando el convertidor A-D está saturado con datos puntuales. Para desplegar la totalidad de la señal digitalizada, se debe reducir la ganancia a 2 o 5 mV/cm. Esta saturación del convertidor A-D puede necesitar utilizar varias ganancias diferentes para lograr el voltaje total, así como una salida exacta y un retorno a la línea de base.

El electromiograma normal

El paciente debe estar cómodo y antes de comenzar se le debe explicar en detalle en qué consiste el procedimiento. Cuando se planea realizar un electromiograma es indispensable contar con una historia clínica breve y efectuar un examen neurológico corto pero sistemático.

Cuando el cuestionario diagnóstico elaborado por quien va a realizar el electromiograma es complicado, puede ser necesario efectuar una consulta para poder llevar a cabo un examen adecuado. Después de todo, el examen electromiográfico es nada más que una extensión de la historia clínica y del examen físico (fig. 3-8).

En el examen electromiográfico existen cinco pasos básicos. Se inserta el electrodo de aguja y se le solicita al paciente que contraiga el músculo deseado, para asegurarse de que el electrodo se encuentra en el músculo correcto.

Músculo en reposo

Habitualmente se fija la velocidad de desplazamiento en 10 mseg/cm, y la ganancia en 50 a 100 µV/cm. Cuando el músculo normal está en reposo hay un silencio eléctrico.

Actividad de inserción

La velocidad de desplazamiento es en general de 10 mseg/cm y la ganancia de 50 a 100 µV/cm. El movimiento del electrodo de aguja en un músculo provoca una actividad eléctrica o actividad de inserción. Normalmente esta actividad eléctrica comienza y se detiene en forma abrupta con el movimiento de la aguja.

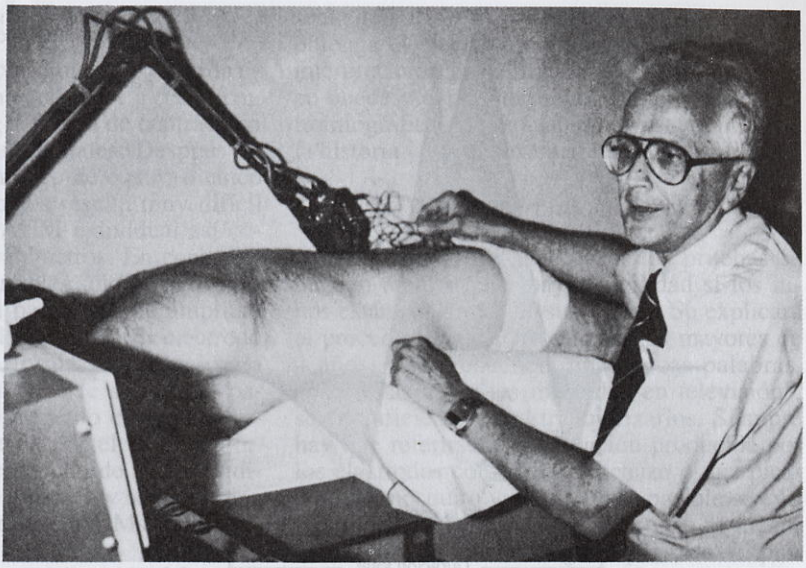


Fig. 3-8. Examen electromiográfico de los paraespinales lumbosacros.

La duración de este "estallido" de actividad, que usualmente presenta una deflexión inicial positiva, se basa principalmente en la distancia y la velocidad del movimiento de la aguja.[55, 60] La duración de la actividad de inserción se encuentra reducida en el músculo en que ha habido fibrosis, con un remanente funcional escaso o nulo. En estados patológicos como una lesión o sección de un nervio, la duración de los potenciales de inserción no aumenta en forma real, pero aparecen potenciales anormales, como las ondas positivas agudas, tan juntos que dan la impresión de un aumento de la actividad de inserción.[54] Si el extremo del electrodo explorador se encuentra en la vecindad de las placas terminales motoras, se pueden registrar dos tipos distintos de actividad eléctrica, sea juntos o en forma individual (fig. 3-9). El más destacado es un potencial monofásico de alta frecuencia con una amplitud de 10 a 30 µV y 0,5 a 1 mseg de duración. Éste tiene el sonido característico de un murmullo de caracola y se lo conoce como potenciales de placa terminal en miniatura (PPTM). Estos

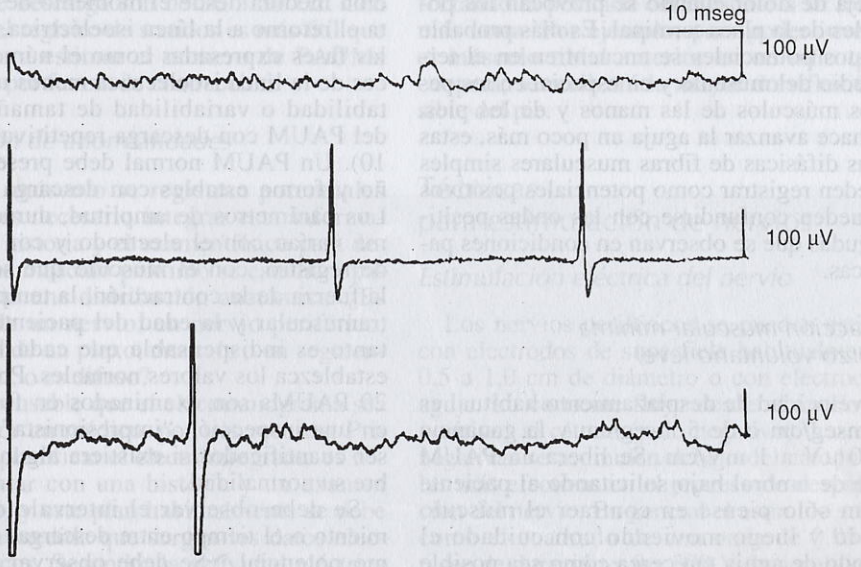


Fig. 3-9. Actividad de la placa terminal. Potenciales de la placa terminal en miniatura en el trazado superior ondas agudas de la placa terminal en el trazado medio; ocurrencia simultánea de los dos potenciales en el trazado inferior.

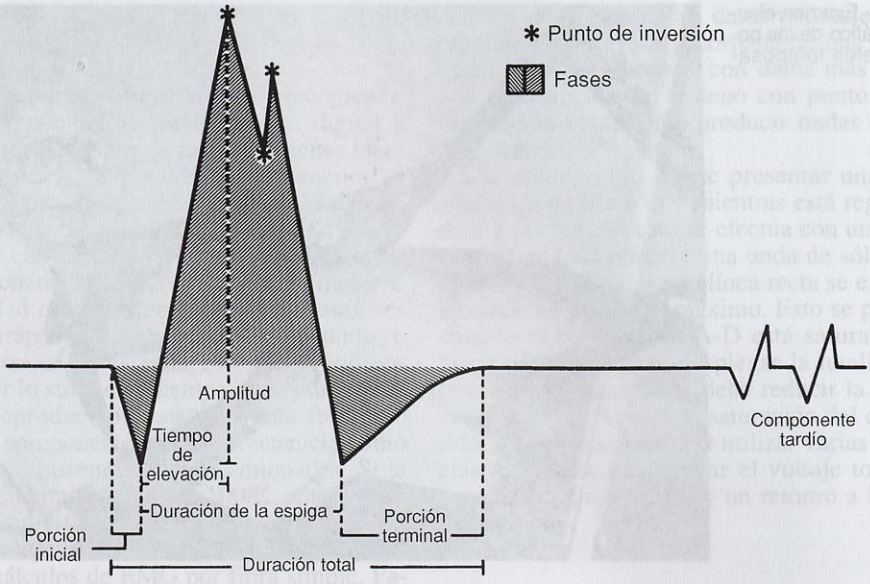


Fig. 3-10. Parámetros de potencial de acción de la unidad motora

potenciales son despolarizaciones no propagadas de porciones de la placa terminal y son el resultado de la liberación de cuantos de acetilcolina. Asociadas con los potenciales de placa terminal en miniatura se presentan las espigas difásicas en sucesión con una deflexión inicial negativa, Este tipo de espigas tiene una amplitud de 100 a 300 μV, una duración de 2 a 4 msec y una descarga con una frecuencia irregular de 5 a 50 Hz. Generalmente el paciente se queja de dolor cuando se provocan los potenciales de la placa terminal. Es más probable que estos potenciales se encuentren en el tercio medio del músculo y en especial en los pequeños músculos de las manos y de los pies. Si se hace avanzar la aguja un poco más, estas espigas difásicas de fibras musculares simples se pueden registrar como potenciales positivos que pueden confundirse con las ondas positivas agudas que se observan en condiciones patológicas.

Contracción muscular mínima (esfuerzo voluntario leve)

La velocidad de desplazamiento habitual es de 2 mseg/cm o de 5 mseg/cm y la ganancia de 200 μV a 1 mV/cm. Se libera un PAUM simple de umbral bajo solicitando al paciente que tan sólo piense en contraer el músculo deseado y luego moviendo con cuidado el electrodo de aguja tan cerca como sea posible hacia la unidad emisora. El sonido se vuelve más alto y aumenta la amplitud a medida que el extremo del electrodo explorador se aproxima al centro eléctrico de la unidad motora, el cual habitualmente tiene una extensión de 5 a 10 mm.[8] Cuando se localiza el centro eléctrico, la amplitud entre un pico de potencial a otro es máxima y el tiempo de ascenso de la espiga negativa es menor de 500 μseg. Sólo en esta posición se puede analizar el tamaño y la forma del PAUM. Para cada unidad los parámetros que se evalúan son la amplitud medida entre un pico y otro, la duración medida desde el momento de salida hasta el retorno a la línea isoeléctrica, la forma o las fases expresadas como el número de cruces de la línea isoeléctrica menos uno y la estabilidad o variabilidad de tamaño y forma del PAUM con descarga repetitiva[36, 56] (fig. 3-10). Un PAUM normal debe presentar tamaño y forma estables con descarga repetitiva. Los parámetros de amplitud, duración y forma varían con el electrodo y con el sistema de registro, con el músculo que se examina, la fuerza de la contracción, la temperatura intramuscular y la edad del paciente.[7-9] Por lo tanto es indispensable que cada laboratorio establezca los valores normales. Por lo menos 20 PAUMs son examinados en forma visual en una inspección "impresionista", o pueden ser cuantificados si existiera alguna duda sobre su normalidad.

Se debe observar el intervalo de reclutamiento o el tiempo entre descargas de un mismo potencial.[38] Se debe observar el reclutamiento estable de PAUM de umbrales más altos con amplitudes crecientes relacionados con la intensidad de contracción.

Contracción muscular máxima

La velocidad de desplazamiento empleada es de 5 a 10 mseg/cm y la ganancia 1 a 5 mV/cm. A medida que aumenta la fuerza de contracción se requieren PAUMs adicionales. Después de un reclutamiento sistemático de cuatro o cinco PAUMs de umbrales bajos resulta muy difícil el aislamiento de un PAUM individual así como el estudio de sus parámetros. En condiciones normales o casi normales sólo se puede estudiar con exactitud el parámetro de amplitud con potenciales umbral más altos. El electrodo de aguja se coloca en forma superficial para disminuir las molestias y se le solicita al paciente que contraiga el músculo contra una resistencia máxima ejercida por el examinador. Luego se reinserta el electrodo de aguja en diferentes posiciones del músculo y se determina la amplitud máxima de los PAUMs para diferentes umbrales altos.

Es posible efectuar una estimación del número de PAUMs a medida que el paciente aumenta la fuerza de contracción. Con un reclutamiento normal de los PAUMs umbral más altos, la pantalla aparece cada vez más cargada hasta que se borra. Efectuando un muestreo en diferentes áreas del músculo se puede obtener una estimación sobre si está funcionando un número normal de PAUM por fuerza de contracción o si este número presenta una disminución leve, moderada o marcada. Las unidades motoras de umbral bajo normales inician su contracción a 4 a 5 Hz y aumentan a 6 a 10 Hz antes de que se active el siguiente umbral de PAUM. Las tasas máximas de descarga son de 30 a 50 Hz. Con frecuencia el registro de sonidos es más útil que el visual para estimar el número de PAUMs abastecidos por fuerza de contracción.

Distribución de anormalidades

Si en un músculo se registran potenciales anormales es necesario integrar esta información con la historia y el examen físico para determinar qué músculo próximo se estudiará para identificar una distribución anatómica. ¿Es una rama de un nervio, un nervio periférico, una porción de un plexo, una raíz o un segmento de cordón, o es difuso?

Es indispensable que el electromiograma sea realizado por un médico, por tres razones. Primero, para planificar el electromiograma es necesario contar con una historia y un examen neurológico, y este plan habitualmente se debe modificar a medida que surgen los datos electromiográficos. Segundo, la actividad eléctrica recogida depende de cada una de las acciones discretas del que efectúa el examen así como de la localización exacta del electrodo. En consecuencia, no es conveniente que un técnico obtenga el electromiograma para su posterior interpretación por el médico. Tercero, el médico puede y debe interpretar los hallazgos electromiográficos en asociación directa con los de la historia y los del examen neurológico.

Los niños y los electromiogramas

En la mayoría de los casos las pruebas se pueden realizar con mayor facilidad si los niños están separados de sus padres. Se explicará el procedimiento a todos los niños mayores de 4 años. Con frecuencia unas pocas palabras, como "vas a ver tus músculos en televisión", serán suficientes para tranquilizarlos. Siempre hay que referirse a la sensación producida por los electrodos como a un pinchazo o una picadura de mosquito y dentro de lo posible se evitará mostrárselos. Usar los electrodos de menor diámetro y de menor longitud posibles. El pinchazo de la inserción se debe efectuar simultáneamente con una palmada o pellizco en el muslo o en el brazo, en especial si la habitación está semioscura.

Se requiere un examen físico y un planeamiento minuciosos para asegurar que se logrará un diagnóstico exacto mediante el estudio del menor número posible de músculos. En contadas ocasiones se necesita anestesia, pero para niños menores de cuatro años puede ser necesario recurrir al hidrato de cloral o a ayuda para inmovilizarlos, o a ambas cosas.

La parte más difícil del examen es lograr la relajación muscular, si bien se la puede obtener forzando la posición del músculo a su longitud más corta. Por ejemplo, para poder investigar el músculo tibial anterior en un niño que no coopera, se realizará la mayor dorsiflexión posible del pie.

Técnicas para estimulación de nervios

Estimulación eléctrica del nervio

Los nervios periféricos se pueden estimular con electrodos de superficie habitualmente de 0,5 a 1,0 cm de diámetro o con electrodos de aguja. La corriente fluye desde el ánodo (polo positivo) al cátodo (polo negativo). Las cargas negativas se acumulan debajo del cátodo y son las más efectivas en el proceso de despolarización del nervio. En general el estímulo se envía como el cuadrado de una onda de 0,05 a 0,5 msec de duración y 0 a 300 V de amplitud. Los electrodos estimuladores de superficie en general están dispuestos con una separación de 2 a 3 cm. Cuando el estímulo se realiza con un

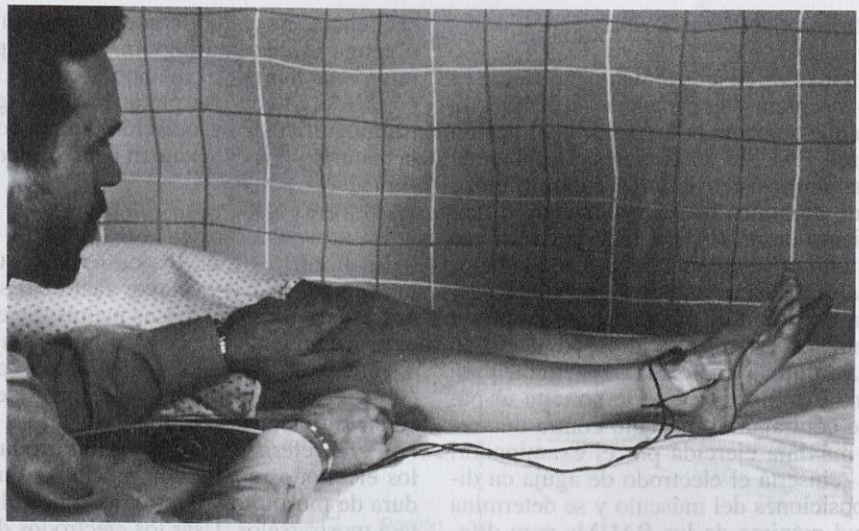


Fig. 3-11. Estudio de la conducción del nervio motor peroneo. El electrodo bipolar estimulador se ubica en la cabeza del peroné, el electrodo activo sobre el punto motor del extensor corto de los dedos del pie (pedio) y el electrodo de referencia sobre el tendón.

electrodo de aguja como cátodo, el ánodo puede ser otro electrodo de aguja o un electrodo de superficie. Para asegurar una estimulación supramáxima de un nervio, una vez que se obtiene la respuesta máxima se aumenta el estímulo un 25 a 30%.

Estimulación del nervio motor normal

La estimulación eléctrica de un nervio periférico que contiene axones motores provoca una despolarización de los músculos que inerva. Con una estimulación supramáxima, se despolarizan todos los axones nerviosos y se registra una onda de forma "M" o un potencial de acción muscular compuesto con un electrodo activo de superficie sobre el punto motor y un electrodo de referencia sobre el tendón del músculo (figs. 3-11 y 3-12). Los electrodos de registro en general son discos de plata de 0,5 a 1 cm de diámetro. Un electrodo a tierra se coloca entre el sitio de estimulación sobre el nervio y el sitio de registro sobre el músculo. El tiempo desde la estimulación se identifica por el artefacto de estimulación que pone en marcha el indicador en el osciloscopio hasta el comienzo de la onda "M" y se lo denomina latencia. Luego se puede calcular la velocidad de conducción en metros por segundo de las unidades motoras de conducción más rápidas que inervan los músculos[23, 52] (fig. 3-13). La distancia medida

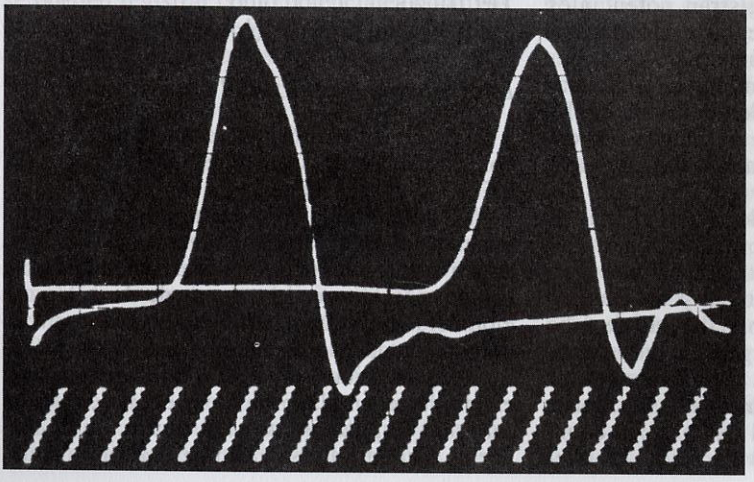
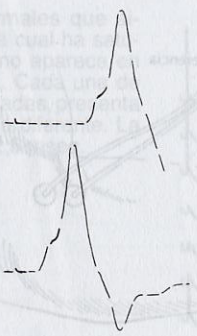


Fig. 3-12. Registro de la velocidad de conducción del nervio motor peroneo (49 m/seg). Señal de calibración de 1 mV de amplitud; la duración de una línea vertical es de 1 mseg.



	Retraso en miliseg
Codo al músculo abductor	6
Muñeca al músculo abductor	2
Codo a la muñeca	4 ms

Distancia codo-muñeca 22 cm $\frac{\text{Distancia media}}{\text{Retraso en seg}} = \frac{0{,}22}{0{,}004} = 55$ m/s

Fig. 3-13. Ejemplo del cálculo de la velocidad de conducción del nervio cubital.

sobre la piel entre un sitio proximal y uno distal de estimulación y dividida por la diferencia de las latencias obtenidas en cada sitio de estimulación indica la velocidad de conducción. Si se estimula un nervio motor periférico en su punto más distal, es decir donde entra en el músculo, se produce un retardo en la conducción de varios milisegundos. Esta latencia representa el retardo a nivel de la unión mioneural (0,2 a 0,5 mseg) y la conductividad prolongada a lo largo de las ramificaciones del axón que son de diámetro pequeño y desmielinizadas en sus extremos. A este retardo se lo conoce como *retardo de conducción terminal*. La diferencia entre este retardo y el esperado (es decir, el calculado a partir de la observación de la velocidad a lo largo del tronco nervioso más próximo) se conoce como *latencia residual*.

La velocidad de conducción es más rápida (5 a 10 m/seg) en los segmentos nerviosos proximales. No obstante, los errores de medición son más probables en los segmentos proximales de los miembros. Un error de medición sobre la piel es de tal importancia que la velocidad de conducción puede ser estadísticamente significativa sólo en el metro por segundo más cercano. El registro de la respuesta motora "M" con electrodos de superficie permite calcular su amplitud, duración y superficie para compararla con sitios de estimulación distales o proximales. El registro de la respuesta motora con un electrodo de aguja insertado en el músculo no proporciona un reflejo de número total de unidades motoras o de fibras dentro del músculo como se observa en la onda "M" con registro de superficie. Sin embargo, sí proporciona la velocidad de conducción de las unidades motoras de conducción más rápida, cuyas fibras musculares se encuentran dentro del campo de registro del electrodo de aguja registrador.

Estimulación del nervio sensitivo normal

El estudio de la conducción sensitiva se puede realizar de una manera similar en casi todos los nervios sensitivos periféricos puros o en las fibras sensitivas de los nervios compuestos.[21,52] Las técnicas ortodrómicas emplean electrodos de superficie colocados sobre las ramas sensitivas distales del nervio, que se utilizan para la estimulación con electrodos de registro colocados muy cerca sobre el tronco nervioso. También se pueden emplear técnicas antidrómicas con estimulación sobre el tronco nervioso proximal y realizando el registro sobre las ramas sensitivas distales. Los electrodos de registro se ubican a unos 4 cm de distancia entre sí. Esta separación de 4 cm entre los electrodos asegura una amplitud máxima del potencial de acción del nervio (fig. 3-14).

En la mayoría de los registros de rutina la espiga negativa de la respuesta sensitiva evocada tiene una amplitud de 5 a 60 μV y una duración inferior a los 2 mseg, tanto cuando se emplean técnicas ortodrómicas como con técnicas antidrómicas. Por convención la latencia en los estudios sensitivos se mide como el pico máximo de la espiga negativa (fig. 3-15).

Las velocidades de conducción se pueden determinar por la estimulación del nervio en dos lugares y dividiendo la distancia entre estos sitios por la diferencia en latencias. Este valor también se puede determinar dividiendo la latencia por la distancia de una estimulación simple. Para que sea más exacto, en especial para distancias cortas, antes de efectuar el cálculo se debe restar 0,1 mseg para corregir la latencia de activación.

Onda "F"

El estímulo supramáximo de un nervio motor, preferentemente con el cátodo proximal,

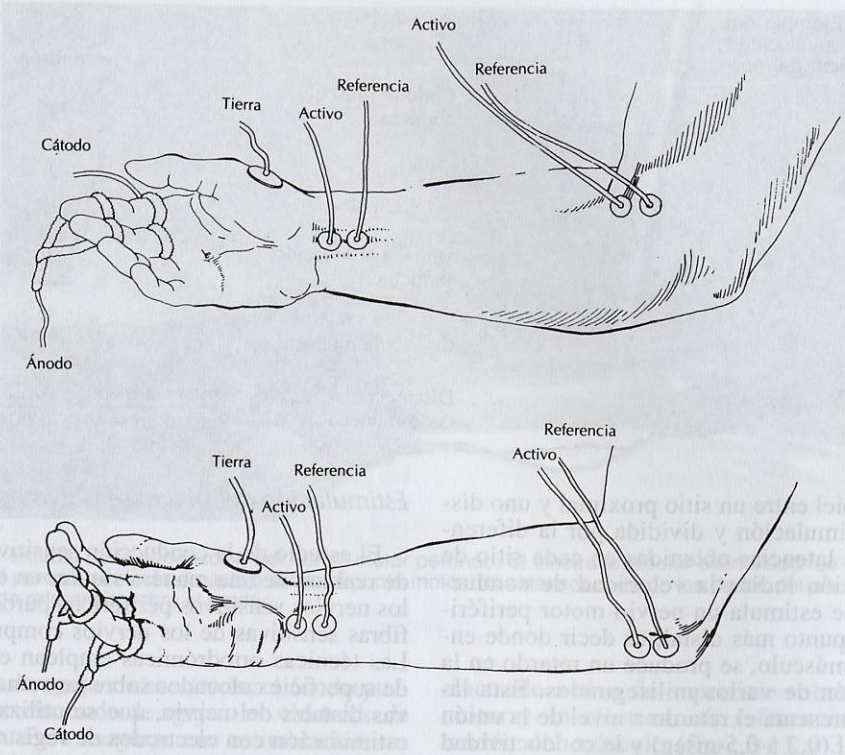


Fig. 3-14. Ubicación de los electrodos para el estudio de la conducción sensitiva del nervio mediano (arriba) y del nervio cubital (abajo). La técnica antidrómica se realiza efectuando el registro sobre los dedos de la mano y el estímulo en la muñeca.

con frecuencia producirá una respuesta tardía que se conoce como onda "F".[25,52] Esta respuesta tardía registrada desde el músculo se produce después de la onda "M" y tiene una amplitud menor. Con una estimulación supramáxima sucesiva, tanto la latencia de la onda "F" como su tamaño y forma varían de manera repetitiva. La onda "F" es el resultado de una conducción antidrómica a lo largo de la fibra motora que causa una retrodescarga o una descarga recurrente de la neurona motora y luego la conducción ortodrómica a través de la unidad motora. No todas las motoneuronas son capaces de una activación recurrente.[51] En consecuencia, el registro de la onda "F" representa la descarga recurrente de diferentes grupos de motoneuronas con una estimulación supramáxima. Por lo general se registran 20 a 100 estimulaciones supramáximas sucesivas y la latencia más corta es la que se considera como latencia de la onda "F" (fig. 3-16).

Reflejos "H"

Cuando el nervio tibial con el cátodo proximal en el espacio poplíteo se estimula con un

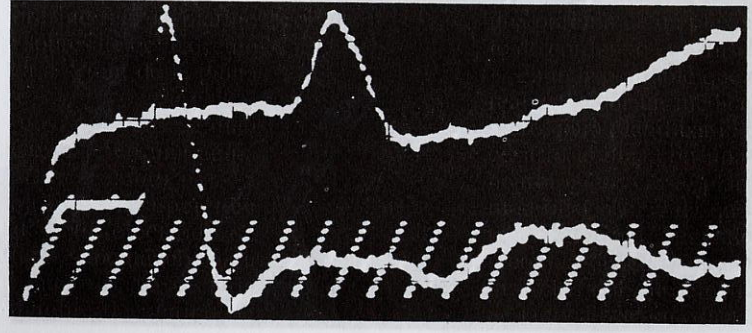


Fig. 3-15. Estudio antidrómico de la conducción sensitiva mediana normal (59 mseg). La latencia es de 3,4 mseg. La señal de calibración es de 20 μV de amplitud; la duración de una línea vertical es de 1 mseg.

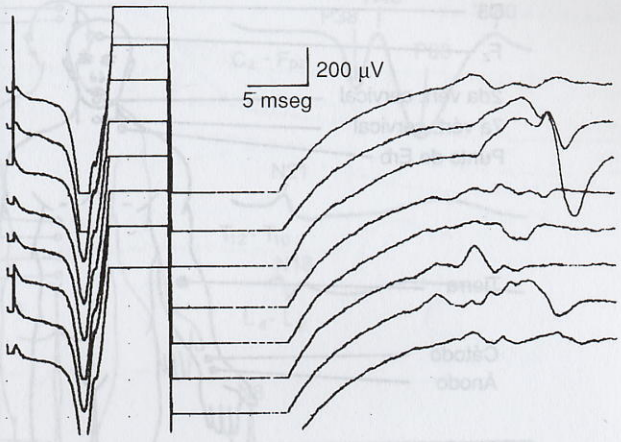


Fig. 3-16. Ondas "F" normales que siguen a la gran onda "M", la cual ha saturado al convertidor A-D y no aparece en el visor en forma completa. Cada una de las ocho ondas "F" registradas presenta un tamaño, forma y latencia diferente. La latencia más corta es de 32,5 mseg.

voltaje bajo y con los electrodos de registro colocados sobre el sóleo, se registra una onda "M" inicial y luego 20 a 35 mseg más tarde se registra una segunda respuesta o reflejo "H".[3,4] Si se aumenta la intensidad del estímulo aumentará la onda "M", mientras que disminuirá la amplitud del reflejo "H". Si el aumento del estímulo es mayor, hasta alcanzar la calidad de supramáximo, desaparecerá el reflejo "H" y aparecerá la onda "F" (fig. 3-17). El reflejo "H" corresponde al registro eléctrico del reflejo de estiramiento muscular. A diferencia del reflejo inducido por el estímulo de percusión del tendón, éste elude el huso mioneural y se estimulan directamente las fibras aferentes Ia. El impulso viaja por el cordón anterior a través de las fibras sensitivas Ia y hacia el asta anterior, donde hace sinapsis con las motoneuronas. Estas neuronas motoras que como resultado de haber contribuido a la onda "M" no se encuentran en un estado de despolarización están disponibles para ser activadas y producen un reflejo "H". Este reflejo se ve facilitado por una estimulación de bajo voltaje y larga duración (1 mseg), (como para no activar en forma directa el axón motor y en consecuencia producir una onda "M"), y baja frecuencia (uno cada 2 a 3 segundos).

También se puede demostrar el reflejo "H" en el vasto medial (interno) y el flexor radial del carpo palmar mayor en adultos en reposo y en cualquier nervio periférico de niños menores de 1 año. Si este reflejo "H" se encuentra en músculos relajados de personas adultas por estimulación de los nervios radial, cubital o peroneo, puede indicar una afección de la motoneurona superior causada por una lesión localizada debajo del mesencéfalo. Sin embargo, se lo ha podido demostrar en adultos aparentemente normales cuando realizan una ligera contracción individual del músculo, maniobra que conduce a la facilitación del reflejo de estiramiento muscular.

Estimulación de la raíz

La estimulación de la raíz del nervio espinal C8 se puede efectuar por la técnica antidrómica mediante la inserción de un electrodo estimulador (cátodo) a un dedo de distancia lateral de la

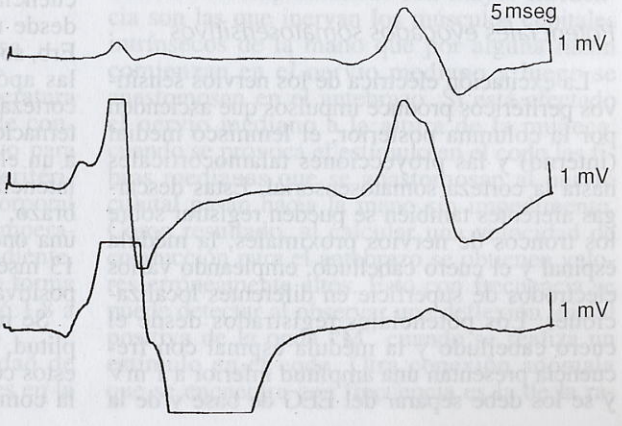


Fig. 3-17. Registro del reflejo "H" del sóleo estimulando el nervio tibial en el hueco poplíteo. La intensidad del estímulo aumenta desde la parte superior a la inferior. El registro superior presenta una onda "M" pequeña con una onda "H" grande. A medida que el estímulo alcanza su categoría de supramáximo en el trazado inferior, la onda "M" adquiere su tamaño máximo pero la "H" es mínima y con frecuencia reemplazada por una onda "F".

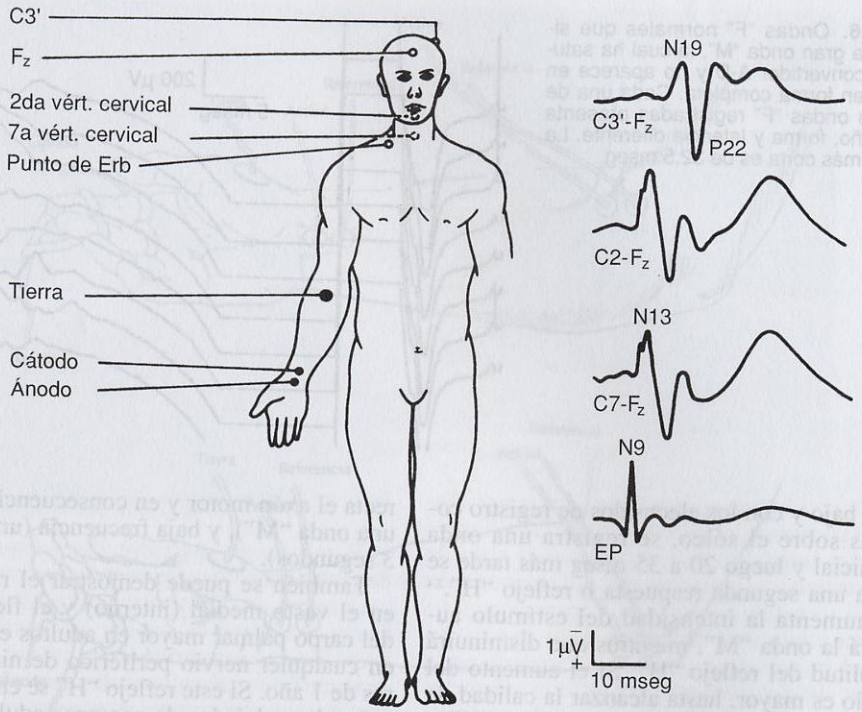


Fig. 3-18. Registro de potenciales somatosensitivos evocados con una estimulación del nervio mediano.

apófisis espinosa de la vértebra C7 y en contacto con la apófisis transversa de esta vértebra. La respuesta evocada puede ser una onda "M" desde la porción distal del músculo inervado por C8 o un potencial de acción nerviosa registrado sobre una distancia medida a lo largo de un tronco nervioso, p. ej., el nervio cubital, o a lo largo del curso del nervio periférico. En personas normales la comparación de un lado con el otro debe revelar una diferencia de latencia menor que 1 mseg. Habitualmente la latencia es igual a la mitad de la onda "F" del separador del quinto dedo (abductor del dedo meñique). Se pueden emplear técnicas similares para estimular otras raíces de nervios cervicales, torácicos y lumbares.

Potenciales evocados somatosensitivos

La excitación eléctrica de los nervios sensitivos periféricos produce impulsos que ascienden por la columna posterior, el lemnisco medial (interno) y las proyecciones talamocorticales hasta la corteza somatosensorial. Estas descargas aferentes también se pueden registrar sobre los troncos de nervios proximales, la médula espinal y el cuero cabelludo, empleando varios electrodos de superficie en diferentes localizaciones. Los potenciales registrados desde el cuero cabelludo y la médula espinal con frecuencia presentan una amplitud inferior a 1 mV y se los debe separar del EEG de base y de la actividad mioeléctrica; en consecuencia para obtener un resultado exacto es necesario emplear un promedio de 100 a 1.000 estimulaciones. Los electrodos registradores pueden ser los convencionales de superficie para EEG de 0,5 cm o electrodos subdérmicos de acero inoxidable de 0,1 cm. Cuando se emplean electrodos de superficie se debe preparar la piel con una pasta de piedra pómez para disminuir la impedancia. Una banda de frecuencia de 10 a 5000 Hz resulta adecuada para la mayoría de los registros. En la extremidad superior es posible estimular los nervios mediano, cubital o radial en la muñeca con el cátodo proximal en una intensidad de 1,5 veces el umbral motor y una frecuencia de 2 a 5 Hz. El potencial se registra desde un electrodo activo cerca del punto de Erb, sobre el punto medio de la clavícula, sobre las apófisis espinosas de C7 y C2 y sobre la corteza contralateral en C3' o C4' (sistema internacional 10-20); cada electrodo está referido a un electrodo el F_z. Las determinaciones de la latencia absoluta variarán con la longitud del brazo, pero este registro de cuatro canales da una onda negativa a aproximadamente 9 mseg, 13 mseg y 19 mseg y una onda con dirección positiva a aproximadamente 22 mseg (fig. 3-18).

Se registran las latencias absolutas y la amplitud, así como las latencias entre los picos de estos componentes mayores. Puede resultar útil la comparación con estudios de estimulación

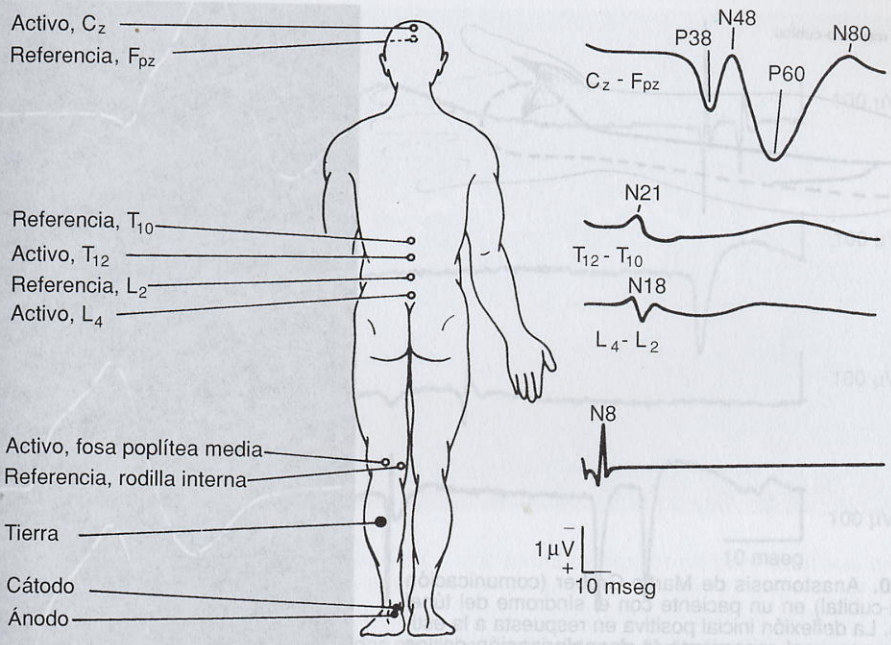


Fig. 3-19. Registro de potenciales somatosensitivos evocados con una estimulación del nervio tibial.

obtenidos en el lado opuesto. De manera similar, los nervios tibial, peroneo, safeno o sural se pueden estimular y registrar sobre la fosa poplítea, la apófisis espinosa de L4, T12 y el cuero cabelludo en C_z.[2] El electrodo poplíteo se coloca sobre el nervio y su referencia sobre la línea articular medial.

Los electrodos L4 y T12 están referidos a los electrodos sobre L1 y T10 respectivamente. El electrodo C_z está referido a Fpz. El potencial registrado para el cuero cabelludo es una onda con una deflexión positiva inicial o P_1 seguida por una deflexión negativa N_1 y luego otra positiva o P_2 y negativa N_2. Los valores absolutos varían, pero para los nervios tibiales los valores aproximados son P_1 38, N_1 48, P_2 60, N_2 80 mseg (fig. 3-19).

Factores que afectan las mediciones de conducción nerviosa

El efecto de la reducción de la temperatura sobre la disminución de la velocidad de conducción nerviosa resulta tan significativo para los segmentos distales de los nervios periféricos que se debe elevar la temperatura corporal a un nivel constante o bien registrar la temperatura y calcular la corrección correspondiente. La velocidad de conducción se reduce en forma casi lineal por aproximadamente el 5% ó 1,8 a 4 m/seg por grado centígrado.[19,23]

En el momento de nacer, la velocidad de conducción es casi la mitad de los valores en la edad adulta.[48] Hacia los 3 años se alcanzan los valores de bajos de adultos y a los 4 o 5 años los valores de adultos promedio. En los lactantes prematuros existe una buena correlación entre la conducción y el grado de inmadurez.[11] La velocidad de conducción se reduce con la edad, comenzando a partir de la cuarta década y decae alrededor de 10 m/seg hacia los 60 años.

La inervación anómala en los músculos específicos que se emplean para los registros en los estudios de conducción nerviosa, cuando no se la entiende, puede producir confusión y conducir a conclusiones erróneas. De éstas la más común es la anastomosis de Martin-Gruber de las fibras del nervio mediano que se comunican con el nervio cubital en el antebrazo, que ocurre en un 30% de los individuos[29,61] (fig. 3-20). Las fibras comprometidas con mayor frecuencia son las que inervan los músculos cubitales intrínsecos de la mano que por alguna razón comienzan en el nervio mediano y luego se anastomosan en el antebrazo. Si está afectado el nervio mediano a la altura de la muñeca, cuando se provoca el estímulo en el codo las fibras medianas que se anastomosan al nervio cubital pasan hacia la mano sin impedimento. Como resultado, al calcular una velocidad de conducción para el antebrazo se obtienen valores erróneamente altos. Esto con frecuencia se puede detectar al observar una deflexión inicial positiva de la onda "M" cuando se realiza un estímulo en el codo. Otra conexión anómala que se encuentra con frecuencia es la de la ra-

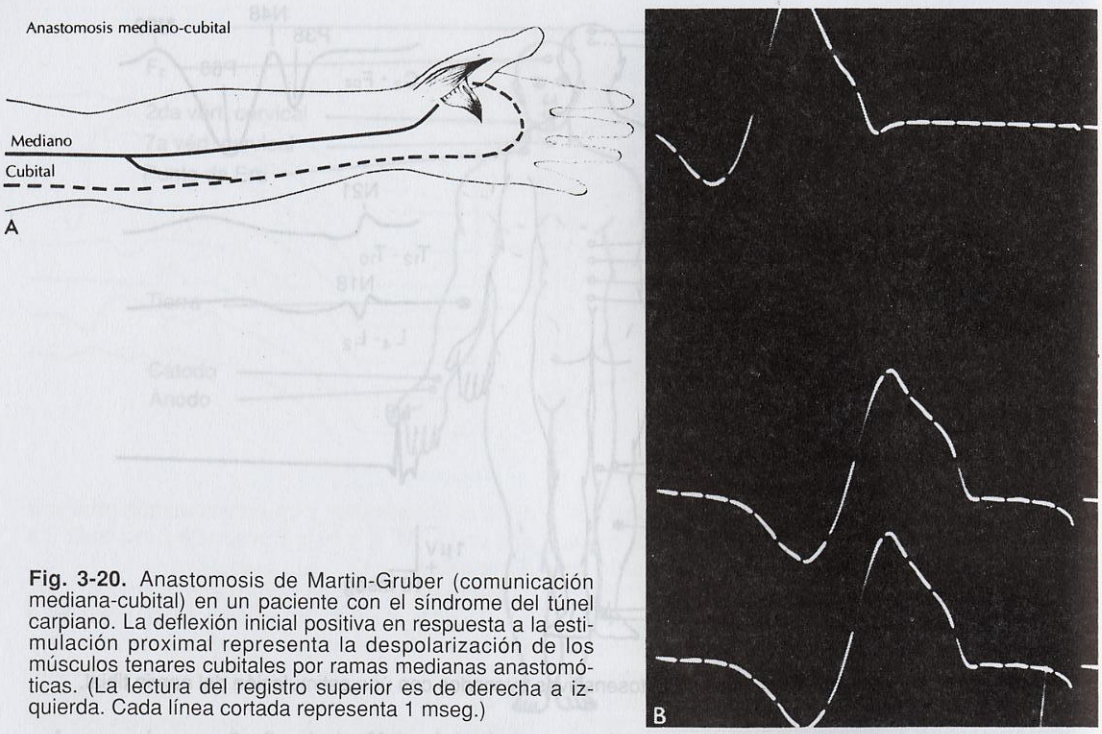


Fig. 3-20. Anastomosis de Martin-Gruber (comunicación mediana-cubital) en un paciente con el síndrome del túnel carpiano. La deflexión inicial positiva en respuesta a la estimulación proximal representa la despolarización de los músculos tenares cubitales por ramas medianas anastomóticas. (La lectura del registro superior es de derecha a izquierda. Cada línea cortada representa 1 mseg.)

ma accesoria del nervio peroneo profundo.[30] Esta rama adicional pasa por debajo del maléolo lateral para inervar al extensor corto de los dedos del pie (pedio), en hasta un 20% de los individuos.

Fisiopatología

Tipos de lesiones nerviosas

Se han descripto tres tipos de lesiones nerviosas que permiten una clasificación en: 1) bloqueo focal de conducción, que puede ser transitorio (neurapraxia) o más persistente con desmielinización o constricción axonal (axoestenosis); 2) axonotmesis, y 3) neurotmesis.[50] Dado que estas afecciones ocurren en axones individuales, es frecuente encontrar en lesiones de los nervios periféricos algunas fibras dentro del nervio afectado que presenten cada uno de los diferentes tipos mencionados. La neurapraxia es la pérdida temporaria de la excitabilidad. Consiste en un bloqueo fisiológico de la conducción sin anomalías anatómicas. El bloqueo se produce en el sitio del compromiso, pero la estimulación distal respecto de la afección es normal. Cuando en un nervio no están afectadas todas las fibras o existe una desmielinación localizada, entonces la conducción temporaria a través de la lesión puede ser lenta y reducido el tamaño de la onda "M". La axonotmesis se produce cuando existe una pérdida de la continuidad del axón seguida por una degeneración walleriana. Durante unas 72 horas el segmento distal del nervio retendrá su excitabilidad. Se produce una pérdida de la vaina de mielina en un punto anatómicamente distal a la lesión, seguida por la desintegración axial del cilindroeje. Habitualmente tarda entre 18 y 21 días antes de que las fibras musculares que estuvieron inervadas se vuelvan lo suficientemente hiperexcitables para fibrilar. La regeneración del axón del nervio a lo largo de su vaina intacta se produce a una velocidad de 1 a 3 mm por día, o sea cerca de 2,5 cm por mes. La neurotmesis ocurre no sólo cuando el axón está seccionado sino cuando también lo está el tejido conectivo que lo sostiene. Se produce la degeneración walleriana, pero la regeneración del axón en ausencia de sus estructuras de sostén, si es que tiene lugar, es muy escasa. Estas lesiones requieren corrección quirúrgica y con frecuencia injerto.

Reinervación por crecimiento terminal del axón

A este proceso también se lo conoce como reinervación colateral.[62] Con la muerte de la motoneurona, axonotmesis o neurotmesis, las fibras musculares que quedaron desnervadas puede ser reinervadas por las unidades motoras sobrevivientes. Los brotes terminales de los

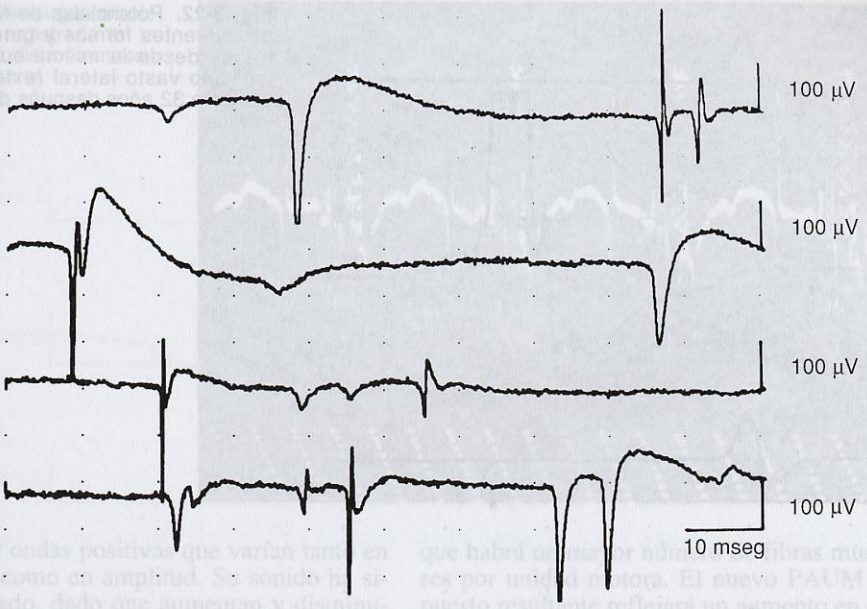


Fig. 3-21. Ondas agudas positivas y potenciales de fibrilación.

axones de las unidades motoras sobrevivientes crecerán hacia las fibras musculares desnervadas cercanas y se conectarán con ellas. Este proceso desde que comienza hasta que se produce el contacto inicial demora entre 3 y 4 semanas.[18] El lugar del contacto entre el brote terminal con la fibra muscular desnervada se convierte en la nueva placa terminal motora. La fibra muscular reinervada cambiará el tipo histoquímico para compatibilizarse con la unidad motora que reinerva. La transmisión del impulso desde la unidad motora sobreviviente a la nueva fibra muscular puede demandar entre 6 y 12 meses en alcanzar la normalidad y en algunas circunstancias nunca se normaliza.[56]

Potenciales anormales en la electromiografía

Potenciales de fibrilación

Si para los registros se emplea un electrodo monopolar, la amplitud de los potenciales de fibrilación es de 50 a 300 mV, la duración de 0,5 a 2 mseg con un ritmo regular y una frecuencia de 2 a 10 por segundo (fig. 3-21). Por lo general son difásicos o trifásicos con una fase inicial positiva. Su sonido se asemeja al que producen los huevos al freírse o el papel celofán al ser estrujado. Ésta es la actividad eléctrica asociada con la descarga espontánea de una fibra muscular simple, el resultado de la irritabilidad anormal de la membrana muscular producida en diferentes circunstancias tales como la desnervación, inflamación, degeneración, alteraciones electrolíticas, traumatismo y afección de la motoneurona superior. Las contracciones de una fibra muscular simple no son macroscópicamente visibles a través de la piel intacta o de las membranas mucosas. El calor, las drogas colinérgicas y la estimulación mecánica estimulan su aparición.

Ondas positivas agudas

Las ondas positivas agudas son potenciales que presentan una deflexión aguda positiva seguida por una fase negativa de duración prolongada y menor amplitud. La amplitud y la duración varían en forma considerable, al igual que la frecuencia. Estos potenciales pueden aparecer como una sucesión de descargas con una frecuencia de 50 a 100 por segundo. Ocurren en forma espontánea pero habitualmente se los provoca por la inserción de un electrodo de aguja (fig. 3-21). Sólo son anormales cuando persisten después de haber cesado los movimientos del electrodo exploratorio, dado que los potenciales provocados por el movimiento del electrodo en el músculo también son habituales en una deflexión inicial positiva. Se producen cuando la punta del electrodo de aguja se encuentra en el área de la fibra muscular lesionada o afectada. La onda de despolarización provocada resultante que se aleja de la punta del electrodo produce la deflexión positiva inicial. Estos potenciales se observan antes del

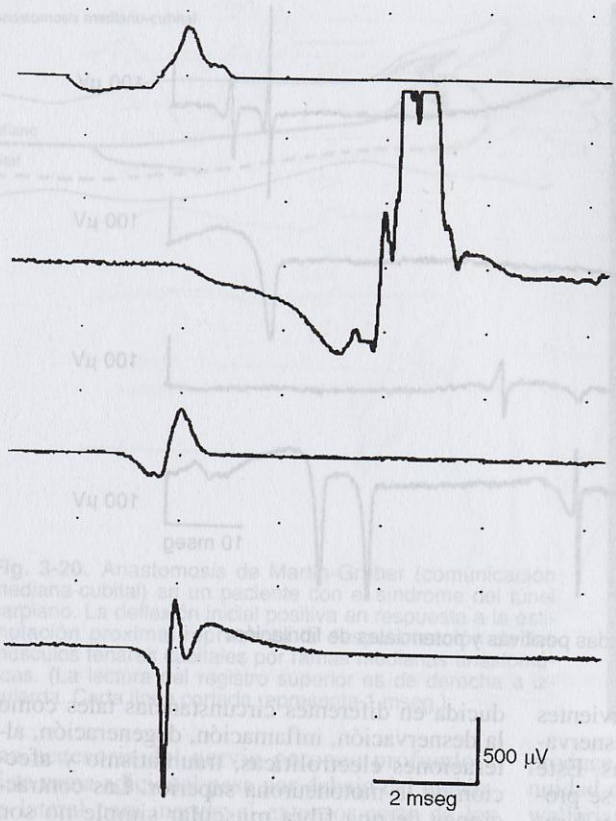


Fig. 3-22. Potenciales de fasciculación de diferentes formas y tamaños registrados desde la misma superficie del músculo vasto lateral (externo) en un paciente 32 años después de una poliomielitis.

desarrollo de los potenciales de fibrilación que siguen a la sección del nervio.[54] Al igual que los potenciales de fibrilación, implican que se ha producido una anomalía en la estabilidad eléctrica de la membrana muscular.

Potenciales de fasciculación

Los potenciales de fasciculación se deben a la despolarización espontánea de un grupo de fibras musculares o a toda una unidad motora. Con frecuencia se los puede observar como ligeras contracciones por debajo de la piel. Pueden ser de cualquier tamaño y forma y en general se presentan individualmente, con una frecuencia de descarga inferior a uno por segundo. En ocasiones pueden descargar en forma agrupada o iterativa. Los potenciales de fasciculación se pueden originar en la neurona motora o en cualquier lugar a lo largo del axón, incluyendo una rama terminal[53] (fig. 3-22).

Se presentan en individuos normales y se ven incrementados por la fatiga y por estimulantes como la cafeína. Ocurren en todos los tipos de trastornos que afectan a las neuronas motoras y al axón. Son tan frecuentes en los trastornos que comprometen a las motoneuronas que en su ausencia uno se resiste a efectuar este tipo de diagnóstico.

Descarga repetitiva compleja

Este grupo de potenciales, generalmente polifásicos o complejos en su forma, con una amplitud de 0,1 a 1 mV, se inician en forma espontánea o después de un movimiento de la aguja. Producen las descargas en forma iterativa a una velocidad baja o alta desde 5 hasta 100 Hz con una frecuencia uniforme. Se los registra en un área localizada de un músculo y se inician y terminan en forma abrupta. En especial se presentan en el músculo donde se ha desarrollado una onda de descarga en un grupo de fibras cuando se encuentran junto a fibras musculares que se activan entre sí en forma efáptica.[43] Estos potenciales se presentan en las miopatías y neuropatías y en radiculopatías crónicas (fig. 3-23).

Descargas miotónicas

Esta descarga repetitiva de 20 a 80 Hz está compuesta de espigas bifásicas (positivas-negativas) que tienen una duración menor de 5

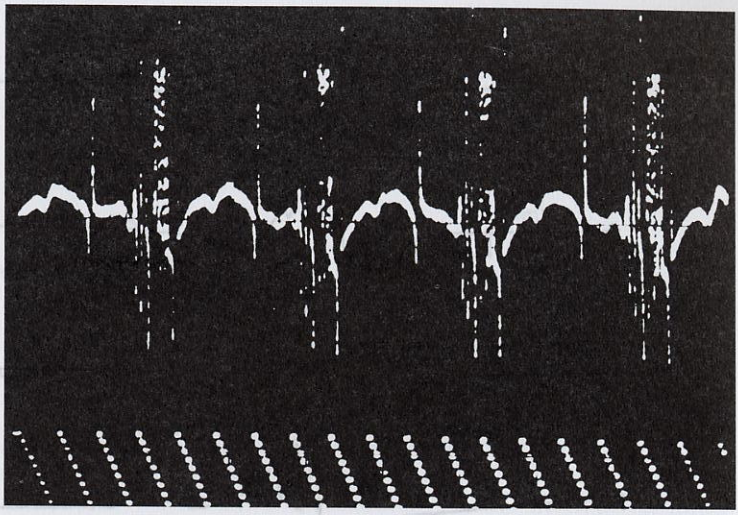


Fig. 3-23. Descarga compleja repetitiva registrada en un paciente con distrofia muscular de Duchenne.

mseg o por ondas positivas que varían tanto en frecuencia como en amplitud. Su sonido ha sido comparado, dado que aumentan y disminuyen en frecuencia y amplitud, a un avión en picada que arranca solamente para volver a caer. No son específicos para la distrofia miotónica o la miotonía congénita, debido a que se los ha registrado en otras afecciones como miopatía miotubular, parálisis hiperpotasémica periódica e hipertiroidismo (fig 3-24).

Unidades motoras en condiciones patológicas

En trastornos que afectan a la motoneurona o al axón se produce una pérdida de unidades motoras funcionantes y en todas las áreas del músculo se desarrollan fibras musculares desnervadas o huérfanas. Algunas y probablemente todas las fibras musculares desnervadas serán reinervadas por brotación terminal del axón o por reanudación del crecimiento del axón de vuelta hacia el músculo.[62] El resultado de la reinervación por brotación terminal del axón es que habrá un mayor número de fibras musculares por unidad motora. El nuevo PAUM compuesto resultante reflejará un aumento en el número de espigas bifásicas originadas por cada fibra muscular nueva. Por lo tanto el PAUM tendrá una amplitud y dirección mayores y presentará formas polifásicas y probablemente algunos componentes tardíos. Durante los primeros 6 a 12 meses de reinervación se observará un incremento en el retardo de la transmisión de los impulsos hacia las fibras musculares reinervadas mientras se produce la maduración de los nuevos brotes del axón y las placas mioneurales.[18] Este proceso de maduración producirá inestabilidad o variaciones en tamaño y forma del PAUM con descargas iterativas (fig. 3-25).

En los trastornos que afectan en forma directa al músculo, puede producirse una pérdida real de fibras musculares por unidad motora o problemas en la transmisión a lo largo de la membrana de la fibra muscular. La pérdida de fibras musculares produce un PAUM que tiene menos espigas bifásicas para contribuir al PAUM compuesto y una amplitud menor, una

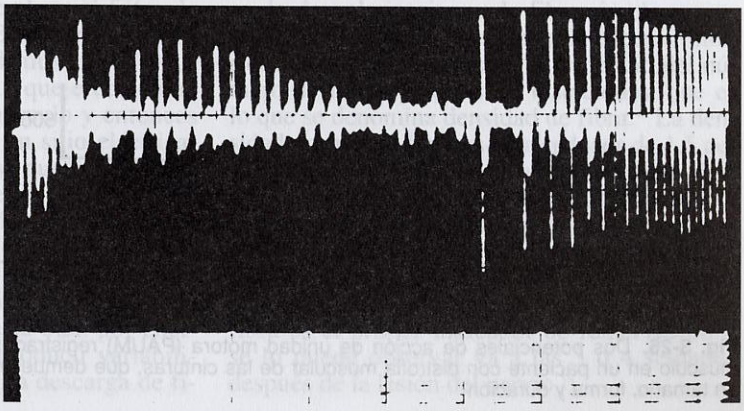


Fig. 3-24. Descarga miotónica registrada en un paciente con miotonía congénita, inducida por el movimiento del electrodo de aguja. La señal de calibración es de 1 mV de amplitud; la duración del barrido completo es de 2 seg.

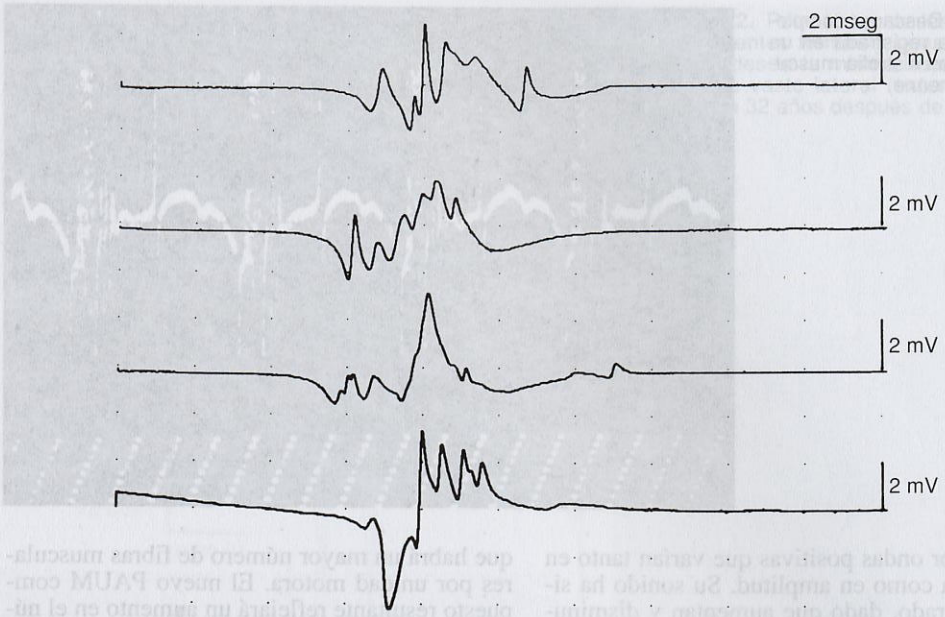


Fig. 3-25. Inestabilidad del potencial de acción de la unidad motora registrado en el músculo extensor de los dedos de la mano después de una lesión grave del nervio radial.

duración más corta y forma polifásica. A medida que muchas de estas miopatías progresan se produce una reinervación de fragmentos o pérdida de segmentos de fibras musculares. Muchas fibras musculares se dividen pero mantienen una placa motora terminal. La transmisión descendente por la membrana muscular afectada también puede volverse muy lenta. El resultado final de estos diversos procesos de restauración es un PAUM polifásico muy prolongado, que por lo general presenta muchos componentes tardíos[59] (fig. 3-26).

En los trastornos que afectan la unión mioneural, los retardos y los fracasos de la transmisión del impulso a fibras musculares individuales dentro de una unidad motora varían en tamaño y forma con la descarga repetitiva. Si el proceso de la enfermedad es grave, la fibra

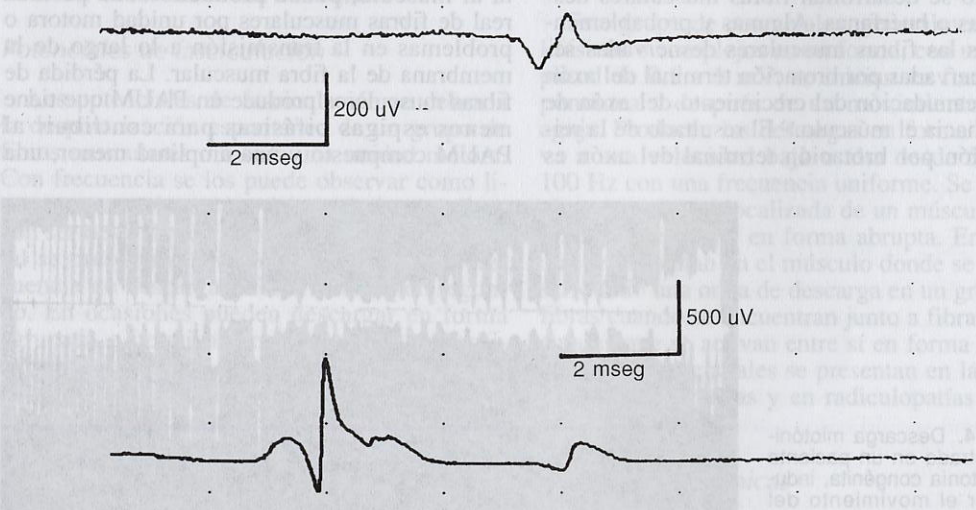


Fig. 3-26. Dos potenciales de acción de unidad motora (PAUM) registrados desde la misma superficie del músculo en un paciente con distrofia muscular de las cinturas, que demuestra la gran variabilidad observada en tamaño, forma y duración.

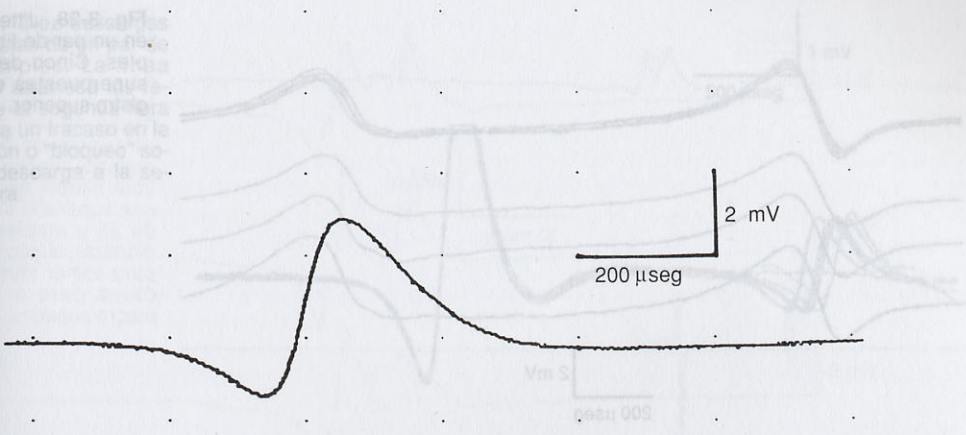


Fig. 3-27. Registro de una descarga de fibra muscular simple después de una activación voluntaria de una fibra simple.

muscular individual no se despolarizará y el PAUM resultante reflejará una pérdida de fibras musculares y tendrá una amplitud y duración reducidas, como se observa en algunas miopatías.[40]

Electromiografía de fibra simple

Registro de una descarga de fibra simple

La EMG de fibra simple (EMGFS) es una técnica que permite el registro de la despolarización de una fibra muscular individual. La superficie de registro del electrodo para un EMG de fibra simple es de 25µ de diámetro y cerca de la mitad del diámetro de una fibra muscular[15,43] (fig. 3-6). El electrodo registra desde un área hemisférica dentro del músculo de unos 300 a 350 µ de diámetro. Para evitar fluctuaciones indeseadas en la línea de base de las fibras musculares en despolarización fuera del ámbito de 300-350 µ, se eleva el filtro de baja frecuencia a 500 Hz. El electrodo se inserta perpendicularmente al músculo a estudiar. Se le solicita al paciente que efectúe una contracción voluntaria del músculo y entonces se mueve el electrodo hasta un sitio eléctricamente activo. Los registros se pueden efectuar por estimulación eléctrica del nervio que inerva el músculo o en forma más directa por estimulación del punto motor con un electrodo monopolar. La precaución que se debe considerar con las técnicas de estimulación es la de asegurarse que el estímulo esté bien por encima del umbral para evitar introducir variabilidades en la despolarización. La descarga de fibra simple es una espiga bifásica (positiva-negativa) con un tiempo de elevación menor de 300 µseg y una duración de menos de 2 mseg y una amplitud entre picos de 200 µV a 7 mV (fig. 3-27).

Densidad de fibra

La despolarización de una fibra simple se registra con el 70% de las inserciones del electrodo de fibra simple y moviéndolo hacia una unidad motora activada en forma voluntaria. En un 25% de las inserciones se registrarán las despolarizaciones de dos fibras simples, en general con un intervalo inferior a 2 mseg. Para asegurarse que las dos fibras pertenezcan a la misma unidad motora se le solicita al paciente que varíe la frecuencia de activación o que la detenga, lo que asegura que ambos potenciales están relacionados en el tiempo. Con cuatro o cinco inserciones separadas en la piel, se realizan 20 registros diferentes y se cuenta el número de despolarizaciones de fibra simple mayores de 200 µV, con un tiempo de ascenso inferior a 300 µseg. Se calcula el promedio del número de fibras para las 20 inserciones, que es lo que se denomina densidad de fibra.[47] La densidad normal de fibra es de alrededor de 1,5 pero varía de un músculo a otro y aumenta después de los 60 años de edad. Por lo tanto, la densidad de fibra resulta un muy buen indicador de la distribución anatómica de las fibras musculares dentro de la unidad motora. En muchas ocasiones un aumento de la densidad de fibra es el primer indicador de reinervación y se lo puede observar ya a las 3 o 4 semanas después de la lesión del nervio.[18]

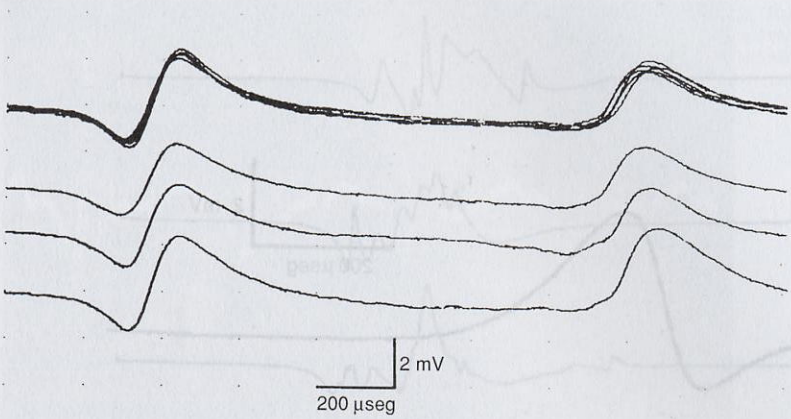


Fig. 3-28. Jitter normal en un par de fibras simples. Cinco descargas superpuestas en el registro superior.

"Jitter"

Cuando se mantiene un electrodo completamente quieto y se observa la descarga iterativa de un registro de dos fibras simples que pertenecen a la misma unidad motora, se aprecia una variabilidad en el tiempo entre los dos potenciales. A esta variabilidad en el tiempo entre los potenciales de dos fibras simples o intervalo interpotencial (IIP) con descarga iterativa se lo conoce como "jitter" (fig. 3-28). En forma estadística se expresa "jitter" como el promedio de las diferencias consecutivas (PDC) del intervalo interpotencial para 50 a 200 despolarizaciones consecutivas.[16] El "jitter" normal es de 45 a 65 µseg pero varía de un músculo a otro y aumenta después de los 60 años de edad.

El "jitter" representa la variabilidad de la transmisión dentro de una unidad motora individual. Existen tres elementos que lo determinan: 1) transmisión del axón terminal; 2) transmisión a través de la unión mioneural 3) transmisión a lo largo de la membrana de la fibra muscular hacia el electrodo registrador. El jitter normal refleja principalmente la transmisión mioneural; un aumento anormal puede ser el resultado de anomalías en cualquiera de los tres sitios determinantes (fig. 3-29). Para los estudios de rutina, se efectúan 20 registros diferentes y se calcula una diferencia consecutiva promedio para cada uno.

Bloqueo

La transmisión del impulso dentro de una unidad motora puede estar seriamente impedida, de tal forma que el impulso en ocasiones no puede despolarizar la fibra muscular. Este fracaso en la transmisión a una fibra muscular es lo que se conoce como bloqueo[42] (fig. 3-30). El bloqueo no se produce en forma habitual a menos que el promedio de las diferencias consecutivas sea bastante anormal y en general superior a 80 µseg. La transmisión se puede interrumpir en el sitio de ramificación de un axón terminal. Esto se encuentra en un músculo reinervado en el cual se pueden haber establecido muchas fibras musculares en una rama de un axón. Con esta falla en la transmisión, el bloqueo en el grupo de fibras musculares será del

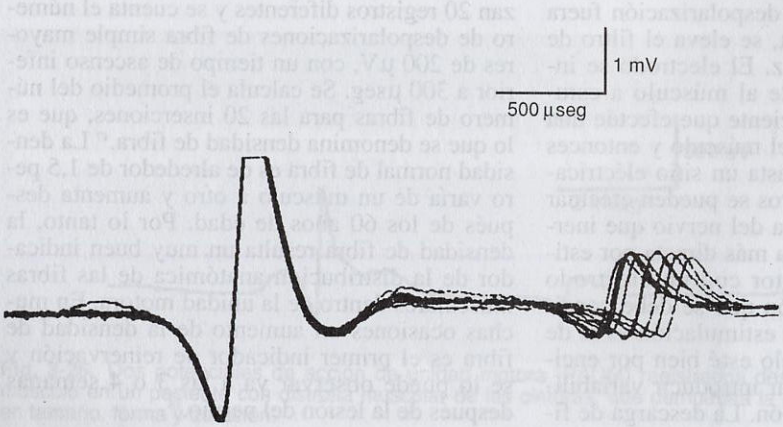


Fig. 3-29. Diez descargas superpuestas de un par de fibras simples que demuestran un aumento en el "jitter".

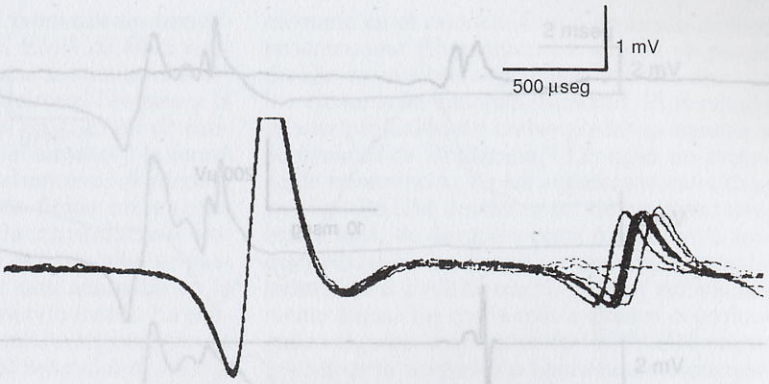


Fig. 3-30. Diez descargas superpuestas de un par de fibras simples. La línea recta que atraviesa los registros de la segunda fibra demuestra un fracaso en la transmisión o "bloqueo" sobre esa descarga a la segunda fibra.

tipo todo o nada. A esto se lo conoce como *bloqueo neurogénico* para enfatizar la localización de la anomalía de transmisión.

Informe

Como el nerviosismo representa la variabilidad de transmisión entre dos placas motoras terminales, un estudio completo de 20 registros estudia 40 placas motoras terminales. Después de realizados 20 registros diferentes y de calcular el promedio de las diferencias consecutivas para cada uno de ellos, se presenta en primer lugar el número de registros normales; luego se informa el número de registros con anomalías leves en la transmisión identificados por un incremento en el nerviosismo. Finalmente, se informan aquellos registros con anomalías graves en la transmisión demostradas por bloqueo. Se calcula un valor medio para todos los promedios de diferencias consecutivas, o el nerviosismo promedio. El valor de densidad de fibra se presenta separado de los estudios de nerviosismo.

Macro electromiografía

Registro del potencial macro

El macro EMG es una técnica empleada para registrar la actividad eléctrica de la unidad motora completa.[41] El electrodo de aguja macro tiene una gran superficie de registro que se extiende sobre 15 mm y por lo tanto debe producir un registro de todas las fibras musculares dentro de la unidad motora (fig. 3-2). En realidad el electrodo es una modificación del electrodo EMG de fibra simple con la superficie de registro de fibra simple ubicada a 7,5 mm del extremo. La vaina del electrodo, o cánula, que constituye la superficie de registro macro, está aislada con teflón hasta los 15 mm de la punta (fig. 3-7). Un canal registra la diferencia de señal entre la superficie y la cánula del EMG de fibra simple. El segundo canal registra la diferencia de señal entre la cánula y un pequeño electrodo de superficie o electrodo monopolar insertado en forma subcutánea. El registro del EMG de fibra simple se emplea como un disparador para activar un promediador que toma los datos de períodos del registro de superficie macro. De esta manera, se extraen los potenciales de acción de las unidades motoras de emisión asincrónica. Al potencial promedio que resulta se lo conoce como potencial de acción de la unidad motora macro (PAUM macro) (fig. 3-31).

El registro del EMG de fibra simple se presenta a 0,5 mseg/cm (en general en otro osciloscopio) y también puede proporcionar datos sobre densidad de fibra. Se efectúa un control por medio de monitores a lo largo de todo el registro, para asegurarse de que no se altere la posición del electrodo. El retraso para el registro macro es de unos 40 mseg y se registran los potenciales durante un período total de por lo menos 80 mseg, de los cuales los 60 mseg del medio son los que se emplean en el análisis. El PAUM macro habitualmente se presenta a 5 o 10 mseg/cm para una ganancia de 50 a 200 µV/cm. Se obtienen 20 PAUM de cuatro o cinco inserciones diferentes en la piel a una distancia de por lo menos 2 cm de la zona de la placa terminal.

EMG macro en músculos normales

La forma de los PAUM macro varía de un músculo a otro. En el bíceps, la forma tiende a ser simple con picos simples o dobles. En los potenciales del tibial anterior, con frecuencia se presentan dos o más picos. En el vasto lateral (externo) son comunes los potenciales complejos (fig. 3-32). La distribución normal de los valores de amplitud y de área no siempre es gaussiana y por lo tanto lo que se informa es la mediana. Los valores normales individuales correspondientes a los límites superior e inferior para la amplitud se obtienen después de

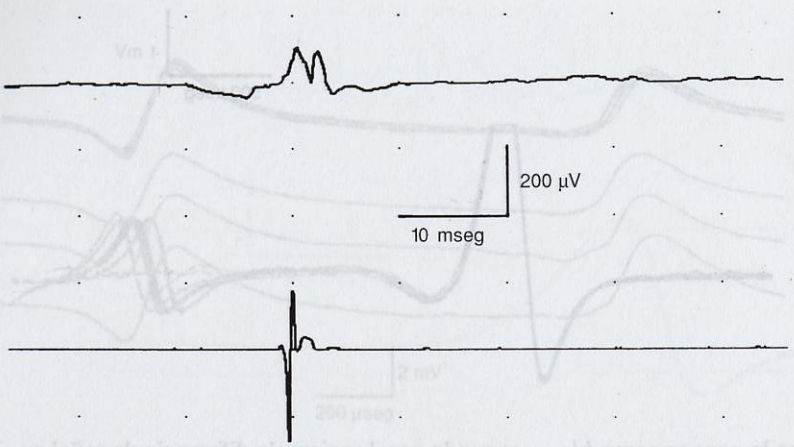


Fig. 3-31. El registro superior corresponde al potencial de acción macro de una unidad motora. Éste es el registro promedio de una superficie de registro de 15 mm. El registro inferior es el de fibra simple obtenido de una superficie de registro de 25 μ empleado para disparar el promediador para tomar muestras de datos para el registro macro superior.

descartar los valores extremos en cada límite. De esta manera, el estudio es anormal si el valor mediano es anormal o si más de una amplitud o áreas macro se encuentra fuera de los límites máximo y mínimo para la decena.

Aplicación clínica

Enfermedades de la célula del asta anterior

Los trastornos que afectan a la neurona motora en el asta anterior de la médula espinal incluyen poliomielitis, esclerosis amiotrófica lateral o enfermedad de la neurona motora, atrofia espinomuscular progresiva, mielopatías (como siringomielia y radiación) y tumores intramedulares de la médula espinal. En estos trastornos las anomalías eléctricas reflejan la extensión del compromiso y la progresión de la afección. No existen potenciales patognomónicos característicos de alguno de estos procesos, y en el aspecto eléctrico todos son en esencia idénticos.

Los potenciales de fasciculación de todo tamaño y forma son tan frecuentes en estos trastornos que en su ausencia es difícil efectuar un diagnóstico. Con la muerte de la neurona motora, aparecen dentro de los 18 a 21 días las fibrilaciones y las ondas positivas agudas. La desnervación de las fibras musculares da lugar a un proceso de reinervación por brotación de las terminaciones de los axones. Durante la contracción voluntaria los músculos afectados demuestran una desaparición o pérdida de las unidades motoras por fuerza de contracción. Los PAUM sobrevivientes reflejan ahora el proceso de reinervación y están incrementados en amplitud (umbral bajo 6 a 10 mV y umbral alto 15 a 30 mV) y duración (12 a 25 mseg) según el registro con un electrodo monopolar. Se incrementa el número de PAUM polifásicos inestables y los componentes tardíos son muy comunes. Con el tiempo la forma de los PAUM se torna menos polifásica y nuevamente más trifásica, pero continúan siendo inestables (fig. 3-33). A medida que la enfermedad progresa, la desnervación es cada vez mayor y se profundi-

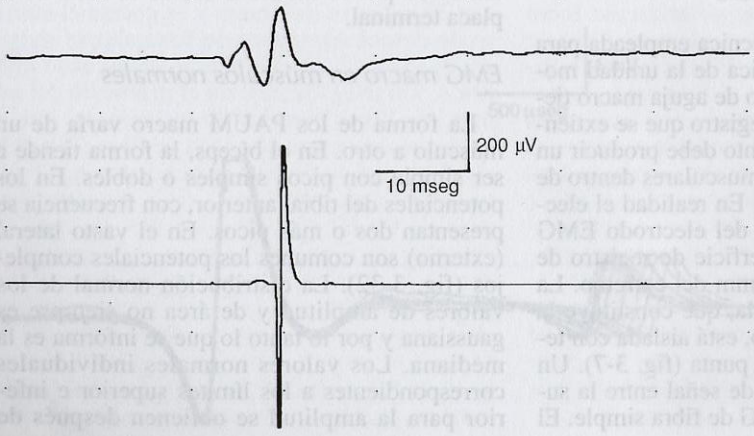


Fig. 3-32. El registro superior corresponde al potencial de acción macro de una unidad motora registrado del vasto lateral (externo). El inferior es el registro de fibra simple empleado como disparador.

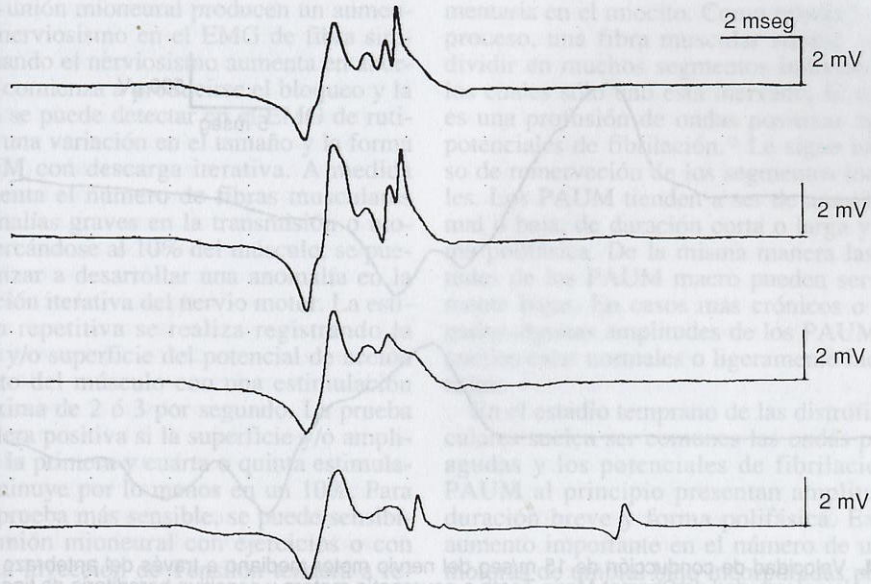


Fig. 3-33. PAUM de umbral bajo con amplitud y duración en aumento registrados en un paciente con un trastorno en neuronas motoras. Obsérvese la inestabilidad de la forma con la descarga iterativa.

za la presencia de ondas agudas positivas y de potenciales de fibrilación.

En los trastornos de las células del asta anterior la velocidad de conducción en los nervios motores es normal o subnormal y refleja la velocidad de conducción de las unidades motoras sobrevivientes.[32] La temperatura de la extremidad afectada puede estar reducida y con frecuencia el miembro debe ser calentado para obtener resultados exactos.

El EMG de fibra simple demuestra un aumento en la densidad de fibra y en el nerviosismo con bloqueo neurógeno.[44] Cuanto más agudo y más rápido es el progreso del trastorno, mayor es la anomalía en el nerviosismo y menos anormal la densidad de fibra. Cuanto más lentamente progresiva o crónica y prolongada la reinervación, menos anormal será el nerviosismo y más alta la densidad de fibra.[43]

El EMG macro demuestra un aumento en la amplitud en especial en las formas de progreso lento en las cuales la amplitud puede estar aumentada entre 15 y 20 veces el valor normal. En las formas de progreso rápido, los PAUM macro pueden ser normales o con una amplitud ligeramente aumentada. En el estadio terminal de las enfermedades de las neuronas motoras, el PAUM tiende a revertir hacia un tamaño más normal.

Enfermedad de los nervios periféricos

Los trastornos que afectan en forma primaria al axón de la unidad motora incluyen la neuropatía periférica diabética o alcohólica, la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria (síndrome de Guillain-Barré), la neuropatía motora y sensorial hereditaria (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth) y las neuropatías tóxicas. Entre los ejemplos de problemas axonales focales se encuentra el síndrome del túnel carpiano (parálisis tardía del mediano), compromiso del nervio peroneo en la cabeza del peroné (parálisis de la pierna cruzada) y radiculopatías. Los trastornos no traumáticos que afectan a los nervios periféricos se han clasificado en "axonales", cuando el proceso primario afecta directamente al axón y "desmielinizantes" si el proceso primario afecta a la célula de Schwann.

En los trastornos "axonales" se pierde el axón y se produce la desnervación de las fibras musculares. Le sigue el proceso de reinervación por brotación de los axones terminales. Los PAUM resultantes presentan una mayor amplitud, duración y porcentaje de potenciales polifásicos. Si el proceso de la enfermedad avanza, entonces los PAUM permanecen inestables mientras continúa la inervación. El reclutamiento se torna anormal y se produce una pérdida de unidades motoras por fuerza de contracción. La reincorporación inicial de unidades motoras puede ser muy grande, reflejando los resultados de la reinervación o la pérdida selectiva de unidades motoras de umbral bajo.

La enfermedad axonal se diferencia de la enfermedad de la célula del asta anterior por la reducción de la velocidad de conducción del nervio motor. En una neuropatía periférica de

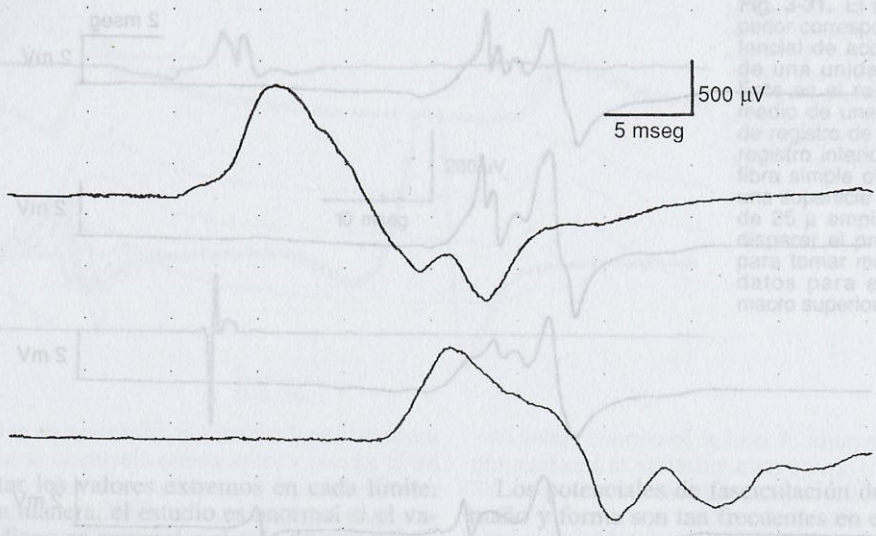


Fig. 3-34. Velocidad de conducción de 15 m/seg del nervio motor mediano a través del antebrazo en un paciente con la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth o neuropatía motora y sensitiva hereditaria de tipo I.

progresión lenta pueden transcurrir muchos meses o años antes de que disminuya la velocidad de conducción. En esta circunstancia, las anomalías en el electrodiagnóstico se basan en el hallazgo de pérdidas de unidades motoras y la reinervación ocurre en forma bilateral únicamente en los músculos distales. En las neuropatías periféricas, las anomalías en el EMG de fibra simple por aumento de la densidad de fibra se pueden observar en algunos músculos proximales que en los estudios de rutina aparecen como normales.

En afecciones desmielinizantes, se encuentra afectada la vaina de mielina, disminuyendo la velocidad de conducción sobre un segmento localizado del nervio en un porcentaje habitualmente superior al 40%. En este segmento desmielinizado la conducción puede fracasar o ser bloqueada. Este bloqueo de la conducción se observa en estudios sobre conducción nerviosa cuando la amplitud y/o el área del potencial de acción compuesto del músculo cae en forma significativa con la estimulación por encima o por debajo del segmento desmielinizado. Si el proceso de desmielinización avanza o es grave, puede dar lugar a la muerte del axón y se producirá el proceso de reinervación por brotación del axón terminal. A medida que se pierden más axones, resulta difícil determinar si el proceso de la enfermedad es desmielinizante, axonal o ambos (fig. 3-34).

Se pueden identificar las áreas lesionadas del nervio comprometido por medio de una estimulación proximal y distal del sitio afectado, observando una latencia prolongada a través del segmento afectado. Habitualmente también se observa una amplitud y/o área reducida del potencial de acción compuesto del músculo cuando la estimulación es proximal al compromiso. La lesión de un nervio periférico y la compresión de una raíz nerviosa producen un EMG que se caracteriza por una actividad de inserción anormal, pérdida de unidades motoras y PAUM reinervados. La distribución de las anomalías permite la localización del compromiso. Por ejemplo, los potenciales de fibrilación o fasciculación o un aumento en la proporción de potenciales polifásicos de larga duración en los músculos tibial anterior, peroneo y flexor largo de los dedos del pie, así como en los músculos paraespinales en el nivel L 5, indican un compromiso a nivel de la raíz L 5 o próximo a ella. Las raíces motoras y sensoriales se reúnen y abandonan el conducto raquídeo por el orificio intervertebral como un nervio mixto, luego se dividen en la rama primaria posterior que va hacia los músculos y la piel de la espalda y la rama primaria anterior. Esta última se distribuye a través del plexo a las extremidades. Por lo tanto, las anomalías detectadas por la electromiografía en los músculos de la extremidad, así como en los paraespinales a un nivel apropiado, señalan un compromiso del nervio espinal antes que se divida en sus ramas primarias anterior y posterior.

Enfermedad de la unión mioneural

La miastenia grave es el trastorno más común entre los que afectan la transmisión neuromuscular. Aun los trastornos que afectan en forma leve la transmisión de los impulsos a tra-

vés de la unión mioneural producen un aumento en el nerviosismo en el EMG de fibra simple.[43] Cuando el nerviosismo aumenta en anormalidad, comienza a producirse el bloqueo y la anomalía se puede detectar en el EMG de rutina como una variación en el tamaño y la forma del PAUM con descarga iterativa. A medida que aumenta el número de fibras musculares con anomalías graves en la transmisión o bloqueo, acercándose al 10% del músculo, se puede comenzar a desarrollar una anomalía en la estimulación iterativa del nervio motor. La estimulación repetitiva se realiza registrando la amplitud y/o superficie del potencial de acción compuesto del músculo con una estimulación supramáxima de 2 ó 3 por segundo. La prueba se considera positiva si la superficie y/o amplitud entre la primera y cuarta o quinta estimulación disminuye por lo menos en un 10%. Para hacer la prueba más sensible, se puede sensibilizar la unión mioneural con ejercicios o con curare. La inyección de Tensilon tenderá a reparar la falla en la transmisión.

Como la miastenia grave es un trastorno postsináptico que produce una destrucción de los receptores proteicos para la acetilcolina sobre la membrana postsináptica, el aumento de la frecuencia de descarga incrementará la falla en la transmisión.[40]. El síndrome miasténico es una condición en la cual se produce una anomalía presináptica que reduce el número de cuantos de acetilcolina liberados con cada impulso nervioso.[31] Este proceso se observa con mucho mayor frecuencia asociado con el carcinoma de células pequeñas del pulmón.[14] En este caso la anomalía en la transmisión es más marcada con las frecuencias bajas de descarga o de estimulación y se mejora con las frecuencias de descarga altas.

Enfermedades del músculo

Los trastornos que afectan en forma primaria al músculo incluyen las distrofias musculares, las miopatías inflamatorias, las miopatías endocrinas y metabólicas y las miopatías congénitas. En estas afecciones algunas o todas las fibras musculares de una unidad motora no funcionan en forma adecuada, por lo que se reclutan unidades motoras adicionales para proveer la fuerza específica de la contracción. Las velocidades de conducción nerviosa son normales, aunque el potencial de acción muscular compuesto puede estar reducido en amplitud y superficie. En estos trastornos las anomalías eléctricas presentan una amplia variación, no sólo entre las diferentes enfermedades sino también en el curso del trastorno específico.

En las miopatías inflamatorias de la dermatomiositis y la polimiositis, hay necrosis segmentaria en el miocito. Como resultado de este proceso, una fibra muscular simple se puede dividir en muchos segmentos individuales, de los cuales sólo uno está inervado. El resultado es una profusión de ondas positivas agudas y potenciales de fibrilación.[13] Le sigue un proceso de reinervación de los segmentos individuales. Los PAUM tienden a ser de amplitud normal o baja, de duración corta o larga y de forma polifásica. De la misma manera las amplitudes de los PAUM macro pueden ser inicialmente bajas. En casos más crónicos o prolongados algunas amplitudes de los PAUM macro pueden estar normales o ligeramente incrementadas.

En el estadio temprano de las distrofias musculares suelen ser comunes las ondas positivas agudas y los potenciales de fibrilación. Los PAUM al principio presentan amplitud baja, duración breve y forma polifásica. Existe un aumento importante en el número de unidades motoras de umbral bajo incorporadas para contracciones débiles. A medida que la enfermedad se aproxima a su etapa terminal y la mayor parte del músculo se torna no funcional y eléctricamente silencioso, se produce una pérdida de unidades motoras por fuerza de contracción, en especial en las contracciones máximas. Habitualmente no se encuentran ondas positivas agudas y potenciales de fibrilación y las unidades motoras sobrevivientes pueden adquirir una duración extremadamente larga (40-50 mseg) con muchos componentes tardíos.[58] La amplitud del PAUM permanece reducida o se acerca a los valores normales. Como ocurre con la mayoría de las miopatías, en las distrofias musculares los PAUM permanecen relativamente estables. El EMG de fibra simple muestra un ligero incremento en nerviosismo con un bloqueo muy leve. La densidad de fibra está aumentada y refleja áreas localizadas de reinervación, desdoblamiento de fibras y regeneración de miocitos. La amplitud del EMG macro puede ser normal o estar ligeramente reducida. Aquellos que presentan una amplitud normal tienden a mostrar formas complejas y aumento de duración.

En las miopatías congénitas, las anomalías del EMG pueden ser mínimas. Muchas veces no se observan anomalías de inserción de ondas agudas positivas y potenciales de fibrilación. La única anomalía puede ser un leve aumento en los potenciales polifásicos que sólo aparecen en los análisis cuantitativos de las unidades motoras.

Trastornos de la neurona motora superior

Las pruebas electrodiagnósticas pueden resultar útiles para el diagnóstico diferencial de

los trastornos de las neuronas motoras superiores. En la esclerosis múltiple con frecuencia se observa el retardo o ausencia de los potenciales evocados, especialmente por estimulación de los nervios de la extremidad inferior. En este trastorno el EMG es normal, con excepción de los músculos débiles que con frecuencia demuestran un menor número de unidades motoras reclutadas en la contracción máxima. Entre 18 y 21 días después de un accidente cerebrovascular se presentan en el brazo y en la pierna comprometidos ondas positivas agudas y potenciales de fibrilación. Sin embargo, estos potenciales anormales se empiezan a resolver una vez que se recupera la espasticidad o la actividad voluntaria.[24] Este hallazgo en pacientes con accidentes cerebrovasculares implica que el fracaso de la excitación de la unidad motora produce una hipersensibilidad similar a la desnervación de las fibras musculares, como si se tratara de una desnervación verdadera. La falta de excitación frecuente de cada fibra muscular es la responsable de la disminución progresiva del umbral de esa fibra muscular hasta que se comienzan a presentar los potenciales "espontáneos", a los que en el pasado se denominaba potenciales de desnervación.

Aplicaciones específicas

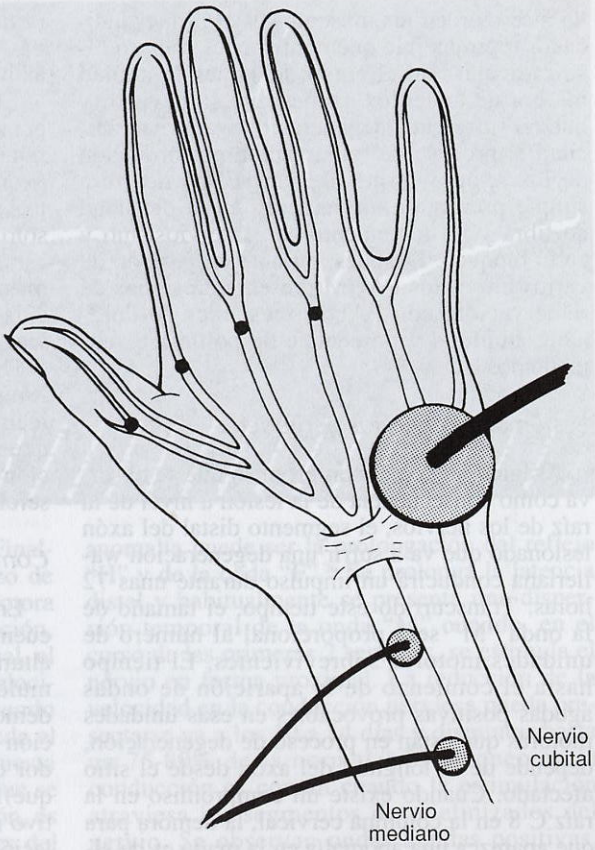
Síndrome del túnel carpiano

Esta afección es el más común de los trastornos estudiados en la práctica clínica del EMG. El nervio mediano está ubicado dentro del túnel rígido en la muñeca. Cualquier enfermedad o lesión que aumente el volumen del contenido del túnel o que distorsione su estructura puede afectar al nervio mediano. El electrodiagnóstico se basa en la disminución de la velocidad normal de conducción a través del túnel.[27] En la mano los estudios de la conducción nerviosa son extremadamente sensibles a la temperatura; como rutina las manos se calientan a más de 32°C medidos en la palma distal. La latencia motora del nervio mediano a través distal del túnel normalmente es de menos de 4,3 mseg a una distancia de 8 cm.[37] Ésta es normal en un síndrome leve del túnel carpiano y sólo se observan anomalías en las conducciones sensitivas. Un registro ortodrómico mixto de conducción, sensitiva y motora, de 8 cm sobre el nervio mediano realizado en la muñeca con estimulación en la región media de la palma sobre las ramas digitales palmares primera, segunda y tercera, normalmente es inferior a 2,4 mseg[45,57] (fig. 3-35). La comparación de las latencias mediano-palma media también se puede hacer con un registro ortodrómico de 8 cm sobre las ramas radial y cubital (cuarto palmar común). La comparación de las latencias de la rama mediana al pulgar con la rama radial al pulgar, y la rama mediana medio palmar con la cuarta rama del palmar común deben mostrar discrepancias meno+res de 0,4 msec en los casos normales (fig. 3-36). Cuando se trata de casos extremadamente leves del síndrome, la única anomalía se puede observar en una rama individual, con mayor frecuencia la tercera del palmar común.[57] En otros casos muy leves, todos los valores de latencia son normales y sólo se encuentran anormales las comparaciones de los valores radial y cubital. Excepto en los casos graves o de evolución prolongada, es raro observar ondas positivas agudas y potenciales de fibrilación en los músculos intrínsecos de la mano inervados por el mediano. En los casos prolongados de gravedad moderada puede presentarse una pérdida de unidades motoras de umbral alto con PAUM que indican reinervación.

Síndrome de compresión de la raíz

El compromiso de una raíz de un nervio lumbosacro es el trastorno que ocupa el segundo lugar en importancia en la práctica clínica del EMG. Las anomalías eléctricas en las radiculopatías cervical, torácica o lumbosacra son completamente dependientes de la gravedad del compromiso de las fibras motoras y sensoriales que recorren la raíz nerviosa.[22] Lo más frecuente es que tanto las fibras motoras como las sensoriales se encuentren afectadas. Cuando se alcanza un compromiso significativo, de por lo menos el 50% de los axones motores, se puede observar en forma inmediata una pérdida o desaparición de las unidades motoras en los músculos inervados por la raíz comprimida. Si esta raíz comprimida es S 1, entonces se podrán ver inmediatamente las anomalías en el reflejo "H". Cuando los axones sensoriales se encuentran suficientemente comprometidos es posible detectar anomalías de los potenciales somatosensoriales evocados. Unas 72 horas después, los segmentos distales de los axones que no están neuropráxicos dejarán de conducir, y desde un músculo afectado o desde un nervio periférico se podrá registrar una caída en la amplitud y superficie del potencial de acción sensorial y/o del músculo compuesto. Hacia los 18 a 21 días comenzarán a aparecer ondas positivas agudas y luego potenciales de fibrilación en los músculos inervados por la rama primaria anterior (músculos de extremidades, torácicos o abdominales), y habitualmente más temprano en los músculos de la rama primaria posterior (paraespinales). En muchas radiculopatías leves, la presencia de anomalías

Fig. 3-35. Un registro ortodrómico de 8 cm del potencial de acción de las ramas sensitivas del nervio mediano desde el pulgar y ramas primera, segunda y tercera del palmar común.



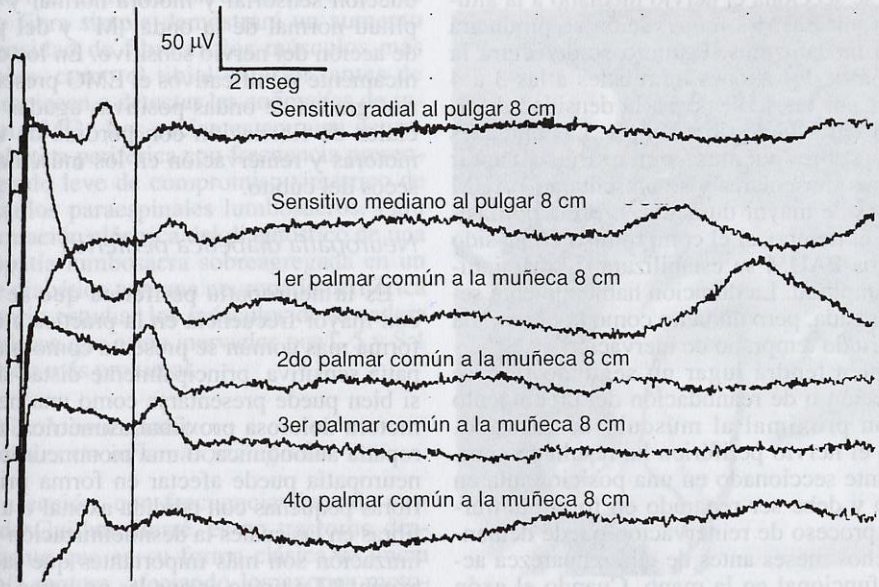


Fig. 3-36. Registros obtenidos en un paciente con un síndrome del túnel carpiano muy leve. La línea vertical a 2,4 mseg corresponde al límite normal superior para las ramas medianas mediopalmares. Obsérvese que todas las ramas del mediano son anormales comparadas con los tiempos de conducción radial y cubital, lo que confirma el diagnóstico.

de inserción en los músculos es el primer indicador reproducible que confirma el compromiso radicular. En el curso de 1 mes la unidad motora de aquelllos axones que sobreviven y que no sufren una degeneración walleriana iniciará el proceso de reinervación por brotación de los axones terminales. El EMG de fibra simple presentará un aumento en la densidad de fibra y un incremento en el nerviosismo y en el bloqueo. Después, durante un período de varios meses los PAUM presentarán signos de reinervación, con PAUM inestables de duración, amplitud y porcentaje de polifásicos aumentados.[56]

Lesión de los nervios periféricos

Al igual que en el compromiso que se observa como consecuencia de la lesión a nivel de la raíz de los nervios, el segmento distal del axón lesionado que va a sufrir una degeneración walleriana conducirá un impulso durante unas 72 horas. Transcurrido este tiempo, el tamaño de la onda "M" será proporcional al número de unidades motoras sobrevivientes. El tiempo hasta el comienzo de la aparición de ondas agudas positivas provocables en esas unidades motoras que están en proceso de degeneración, depende de la longitud del axón desde el sitio afectado. Cuando existe un compromiso en la raíz C 8 en la columna cervical, la demora para que aparezca una anomalía en la mano es de alrededor de 18 a 21 días, pero sólo de 5 a 7 días cuando se secciona el nervio mediano a la altura de la muñeca. La reinervación se producirá por dos mecanismos. Primero se detectará la brotación de los axones terminales a las 3 a 4 semanas por un aumento en la densidad de fibra, con el EMG de fibra simple. Las unidades motoras sobrevivientes comenzarán a captar más fibras musculares y se presentarán PAUM inestables de mayor duración y forma polifásica. Con el tiempo, si el compromiso no ha sido grave, los PAUM se estabilizarán y disminuirán en amplitud. La duración habitualmente será prolongada, pero no tanto como la observada en el período temprano de inervación.

También tendrá lugar un segundo tipo de reinervación o de reanudación del crecimiento del axón proximal al músculo desnervado. Cuando el nervio periférico ha resultado completamente seccionado en una posición alta en el brazo y debe ser reparado en forma quirúrgica, el proceso de reinervación puede demandar muchos meses antes de que reaparezca actividad funcional en la mano. Cuando el axón crece otra vez en el músculo desnervado, los PAUM iniciales serán inestables, de poca amplitud y de forma polifásica. La duración, amplitud y grado de la forma polifásica aumentará durante el período en el que sean reinervadas cada vez más fibras musculares por el axón individual.

El tamaño de la onda "M" en el nervio recuperado refleja el número de fibras musculares reinervadas. La velocidad de conducción en el axón que ha vuelto a crecer con menor diámetro, al principio será muy lenta y puede ser de sólo el 50% de los valores normales. Si bien esto puede mejorar con el tiempo a medida que más axones vuelven a crecer, rara vez la velocidad de conducción alcanza la velocidad previa a la lesión.

Después de un período de desnervación prolongado, las fibras musculares pueden ser reemplazadas por tejido fibroso, una condición que reduce el número de potenciales de fibrilación así como la cantidad de actividad de inserción.

Compromiso del nervio cubital

En la práctica clínica, con frecuencia se encuentra una compresión del nervio cubital a la altura del codo. En este tipo de afección el estímulo del nervio cubital por encima del codo demostrará un prolongado retraso y una reducción de la amplitud de la onda "M" del separador del quinto dedo (abductor del dedo meñique) y del potencial de acción del nervio sensitivo registrado en el dedo meñique. La estimulación por debajo del sitio donde ha ocurrido el compromiso mostrará una velocidad de conducción sensorial y motora normal y una amplitud normal de la onda "M" y del potencial de acción del nervio sensitivo. En los casos clínicamente significativos el EMG presentará varios grados de ondas positivas agudas y potenciales de fibrilación con pérdida de unidades motoras y reinervación en los músculos intrínsecos del cúbito.

Neuropatía diabética periférica

Es la neuropatía periférica que se observa con mayor frecuencia en la práctica clínica. La forma más común se presenta como una neuropatía sensitiva, principalmente distal simétrica, si bien puede presentarse como una neuropatía motora dolorosa proximal asimétrica, una neuropatía autonómica, o una mononeuropatía.[1] La neuropatía puede afectar en forma principal a fibras pequeñas con pérdida axonal o a grandes fibras en las cuales la desmielinización y remielinización son más importantes que la pérdida axonal.[49] Lo típico es que las primeras alteraciones en las velocidades de conducción sean las del reflejo "H" que contienen las fibras aferentes Ia de mayor diámetro. La conducción sural sensitiva distal, primero perderá amplitud y lue-

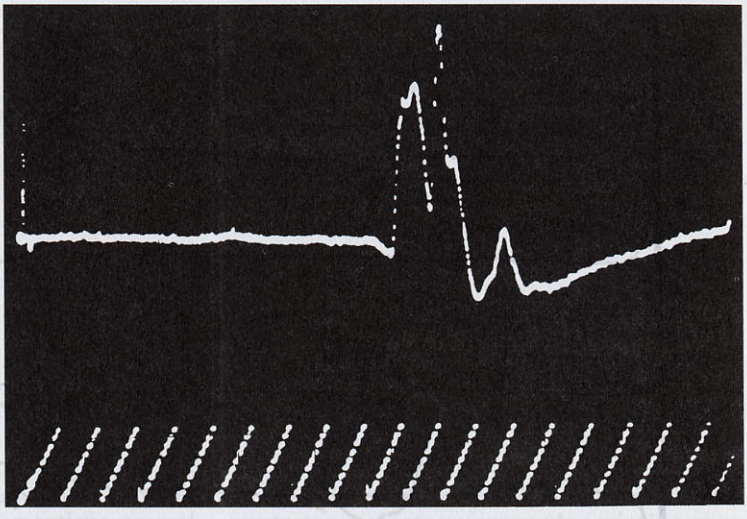


Fig. 3-37. Unidad motora registrada en el tibial anterior dos meses después de la aparición de un síndrome de Guillain-Barré. La señal de calibración es de 200 μV de amplitud. La duración de una línea vertical es de 1 mseg.

go comenzará a disminuir su velocidad. Finalmente, muchos años después del comienzo de la diabetes, la velocidad de conducción motora comenzará a presentar una leve disminución, primero en el peroneo y después en el facial, el cubital y el mediano. Con el tiempo la velocidad de conducción continuará disminuyendo hasta alrededor de 20 m/seg, momento desde el cual se tornará difícil registrar una respuesta desde el músculo distal. Mucho antes de que se puedan detectar anomalías en la conducción, es posible demostrar en los músculos distales del pie y de la pierna anormalidades leves en el PAUM lo que es indicación de reinervación. El EMG de fibra simple demostrará un aumento en la densidad de fibra en los músculos más proximales, como el tibial anterior, antes de que se empiecen a detectar las anomalías de rutina en el EMG.[5] Los pacientes con una neuropatía diabética periférica con frecuencia presentan un grado leve de compromiso simétrico de los músculos paraespinales lumbosacros. Para la confirmación eléctrica del diagnóstico de una radiculopatía lumbosacra sobreagregada en un paciente diabético con una neuropatía periférica es necesario estudiar los músculos de la cadera y de la pierna que estén inervados por L 5 y S 1 en posición más proximal.

Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda

Esta afección, con frecuencia llamada síndrome de Guillain-Barré, es un trastorno desmielinizante que en su forma clásica se inicia en la raíz motora, afectando los axones motores. No todos los nervios están comprometidos por igual. Por lo general está respetado el nervio sural. Como en muchos casos la lesión inicial está próxima al nivel radicular, la primera anomalía puede ser la prolongación del reflejo "H" y de la onda "F".[26] Se prolonga la latencia distal y habitualmente se presenta una dispersión temporal de la onda "M" cuando, en el curso de las primeras 2 semanas, se estimula el nervio en forma proximal. La reducción de la velocidad en la conducción nerviosa puede presentarse ya a los 10 a 14 días y disminuir hasta un 75-80% de la normal.[10] El bloqueo en la conducción es común cuando la estimulación atraviesa los segmentos desmielinizados del nervio. Se observan ondas agudas positivas,

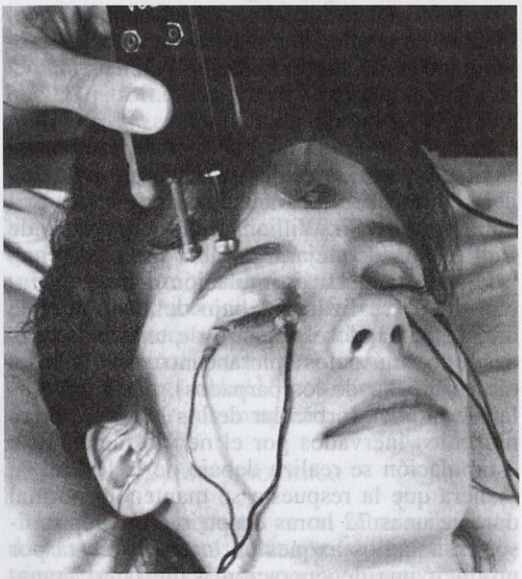


Fig. 3-38. El reflejo palpebral es inducido por estimulación del quinto nervio craneal en el agujero supraorbitario y registrado en forma bilateral desde el orbicular del ojo (orbicular de los párpados).

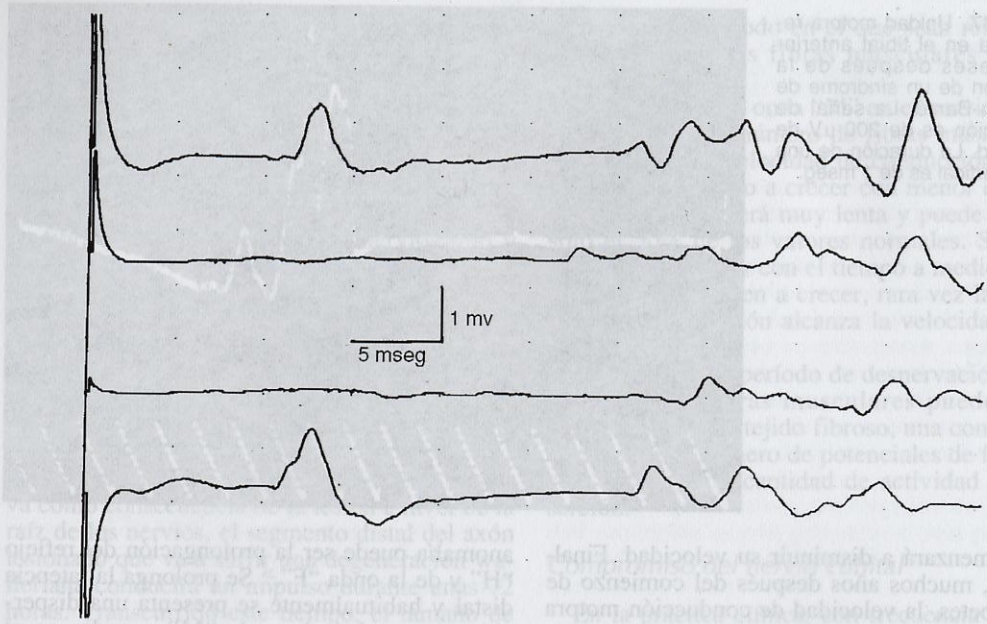


Fig. 3-39. Registros normales del reflejo palpebral. Los dos registros superiores se obtuvieron por estimulación del quinto nervio craneal derecho, los dos inferiores por estimulación del izquierdo. El primero de los registros corresponde al orbicular del ojo derecho. La latencia hasta el primer componente, o R_1, es de 11,5 mseg. La latencia hasta el segundo componente, o R_2 es de 29,9 mseg. El segundo registro desde el orbicular del ojo izquierdo tiene un R_2 a sólo 26,9 mseg. El tercero de los registros desde el orbicular del ojo derecho tiene un R_2 de 34,1 mseg y el último de los registros desde el orbicular del ojo izquierdo tiene un R_1 de 10,5 mseg y un R_2 de 30,8 mseg.

potenciales de fibrilación y de fasciculación y los PAUM reflejan el grado de reinervación (fig. 3-37). Con la recuperación, mejora la velocidad de conducción aunque se mantiene rezagada con respecto a la mejoría clínica.

Parálisis facial

El pronóstico del desenlace de la parálisis del séptimo nervio craneal, descripta por primera vez por Sir William Bell, o "parálisis de Bell", se puede mejorar por una prueba de electrodiagnóstico. La estimulación del nervio facial puede realizarse debajo del lóbulo de la oreja efectuando el registro de una onda "M" desde los músculos epicraneano, orbicular del ojo (orbicular de los párpados), nasal, orbicular de la boca (orbicular de los labios) u otros músculos inervados por el nervio facial. Esta estimulación se realiza debajo de la lesión, de manera que la respuesta se mantendrá normal durante unas 72 horas después del compromiso, en aquellos axones en los que se está por producir una degeneración walleriana. Transcurrido este tiempo la modificación en la amplitud y en la superficie refleja el número de unidades motoras que no están neurapráxicas. Cuando la latencia es prolongada el pronóstico es menos favorable. Los estudios con electrodos de aguja demostrarán ya desde los 10 a 12 días la presencia de ondas agudas positivas y potenciales de fibrilación. El número y la extensión de los músculos inervados por el nervio facial que mantienen la actividad voluntaria durante los primeros 10 días de iniciado el proceso, probablemente constituye el pronóstico más significativo.[17] Cuanto mayor es el número de músculos individuales que mantengan actividad voluntaria, mejor será el pronóstico de una recuperación completa. El reflejo palpebral o la estimulación del quinto nervio craneal vía el nervio supraorbitario, dará lugar a dos respuestas registradas por el orbicular del ojo (orbicular de los párpados) que pueden resultar útiles para el seguimiento de la evolución de la parálisis[28] (fig. 3-38). La primera respuesta, o R_1, sólo se evoca sobre el lado de la estimulación con una latencia menor de 13 mseg. La segunda respuesta, o R_2, es variable pero inferior a 41 mseg homolateral y 44 mseg contralateral (fig. 3-39). Como el reflejo palpebral refleja la conducción a todo lo largo del nervio facial, éste siempre se encuentra afectado en la parálisis de Bell, pero no en las formas muy leves de esta parálisis. Sobre el lado afectado, la R_1 está prolongada o ausente en prácticamente todos

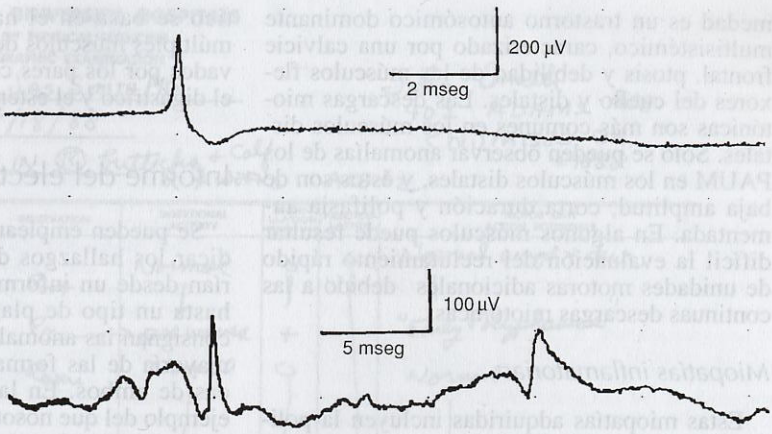


Fig. 3-40. Un PAUM de amplitud baja y breve y un PAUM polifásico de larga duración registrados en un paciente con una distrofia muscular de Duchenne.

los pacientes y la R_2 en la mayoría de ellos. En el lado no afectado la R_2 se mantiene normal. En la recuperación del reflejo parpebral, habitualmente la respuesta R_2, y luego la R_1 son un buen signo pronóstico y por lo general se producen antes de que se recupere la respuesta directa del nervio facial.

Distrofia muscular de Duchenne

Los registros del EMG de este trastorno recesivo ligado al cromosoma X de los niños varones pequeños, varía mucho durante el curso de la enfermedad. En el momento en que se efectúa el diagnóstico inicial, con frecuencia se registran potenciales complejos iterativos en reposo. Cuando se investiga se encuentran ondas positivas agudas y potenciales de fibrilación. Los PAUM de umbral bajo son de amplitud baja, 50 a 200 µV, con PAUM de umbral alto, 1.000 a 2.500 µV. La duración puede ser muy corta, 1 a 3 mseg, y muchos, si no la mayoría, tendrán una forma polifásica. De mayor importancia es el aumento de unidades motoras reclutadas para contracciones leves de fuerza. A medida que progresa la enfermedad, áreas del músculo se tornan no funcionales y eléctricamente silenciosas. Los PAUM se presentan muy prolongados y con componentes tardíos que llevan a una duración total de 30 a 40 mseg[58] (fig. 3-40). La amplitud de las pocas unidades motoras remanentes puede aumentar en forma real a valores normales. Lo que más se destaca en este estadio es la pérdida de las unidades motoras de umbral alto. El "jitter" aumenta en un 20 a 40% de los registros pero el bloqueo no es común, produciéndose en menos del 10% de los registros.

Distrofia muscular fascioescapulohumeral

Esta distrofia que afecta los músculos de la cara, de la cintura escapular y los dorsiflexores del tobillo es un trastorno autosómico dominante que presenta una marcada variación en su forma de expresión de una a otra generación. Las anomalías en el EMG pueden ser mínimas y en primer lugar deben estudiarse los músculos débiles. Se pueden encontrar, o no, ondas positivas agudas y potenciales de fibrilación. Al comienzo de la enfermedad o en el momento del diagnóstico, los PAUM tienen poca amplitud, corta duración y forma polifásica. El reclutamiento señala un mayor número por unidad de fuerza de contracción.

Distrofia muscular de las cinturas

Este trastorno autosómico recesivo lentamente progresivo que afecta los músculos proximales, puede comenzar durante la segunda o tercera década de la vida o más tarde. Al igual que la distrofia fascioescapulohumeral, las anomalías son variables y se deben estudiar los músculos débiles. No son comunes las ondas positivas agudas ni las fibrilaciones. Los más frecuentes son los PAUM polifásicos de poca amplitud y corta duración (fig. 3-26). A medida que la enfermedad progresa, las unidades motoras que en número creciente son reclutadas para una contracción de una fuerza determinada son más pequeñas y de umbral bajo. En el estadio terminal, para una fuerza de contracción similar las unidades motoras de umbral alto pueden faltar por completo.

Distrofia muscular miotónica

La miotonía consiste en un retraso indoloro de la relajación muscular que se registra eléctricamente como una descarga repetitiva de una fibra muscular simple que sigue a la activación (descarga miotónica). Las descargas miotónicas se producen en una variedad de trastornos y en la distrofia muscular miotónica. Esta enfer-

medad es un trastorno autosómico dominante multisistémico, caracterizado por una calvicie frontal, ptosis y debilidad de los músculos flexores del cuello y distales. Las descargas miotónicas son más comunes en los músculos distales. Sólo se pueden observar anomalías de los PAUM en los músculos distales, y éstos son de baja amplitud, corta duración y polifasia aumentada. En algunos músculos puede resultar difícil la evaluación del reclutamiento rápido de unidades motoras adicionales debido a las continuas descargas miotónicas.

Miopatías inflamatorias

Estas miopatías adquiridas incluyen la polimiositis y la dermatomiositis. Las anomalías del EMG cambian en forma espectacular en el curso de la enfermedad.[6] Antes del tratamiento con esteroides, las ondas agudas positivas y los potenciales de fibrilación suelen ser exuberantes. A medida que los diversos segmentos de las fibras musculares que han sido desnervadas, debido a un proceso subyacente de neurosis muscular segmentaria, son reinervados, los PAUM varían en forma progresiva. Al principio los potenciales polifásicos y de corta duración se normalizan y luego se hacen prolongados al avanzar la reinervación. La amplitud de los PAUM se mantiene entre normal a baja. El EMG de fibra simple puede seguir el curso de la enfermedad estudiando el proceso de reinervación.[20] Al principio hay un bloqueo importante con aumento del "jitter"; con el tiempo, si disminuye el proceso de la enfermedad, los bloqueos y el "jitter" revierten hacia la normalidad.

Esclerosis lateral amiotrófica

Las anomalías eléctricas de este trastorno, al que con frecuencia se denomina ELA o enfermedad de la neurona motora, varían en forma considerable con el curso de la enfermedad. En las etapas tempranas pueden encontrarse muy pocas ondas agudas positivas, así como pocos potenciales de fibrilación y escasos músculos con PAUM de amplitud y duración aumentados, y porcentaje de polifásicos. A medida que progresa la enfermedad las ondas positivas agudas y los potenciales de fibrilación se vuelven profusos y afectan casi todos los músculos, se encuentren o no clínicamente débiles. Los potenciales de fasciculación son importantes. Se produce una pérdida progresiva de las unidades motoras y los PAUM se mantienen inestables.[44] La velocidad de conducción nerviosa se mantiene normal o subnormal, pero con el tiempo la onda "M" se reduce.[32] La amplitud de los PAUM puede volverse extremadamente grande, 30 a 40 mV son frecuentes. El diagnóstico se basa en el hallazgo de anomalías en múltiples músculos de los miembros y los inervados por los pares craneales, como la lengua, el digástrico y el esternocleidomastoideo.

Informe del electromiograma

Se pueden emplear diversas formas para indicar los hallazgos del electromiograma. Varían desde un informe estrictamente narrativo hasta un tipo de planilla con áreas donde se consignan las anomalías y las conclusiones. La mayoría de las formas incorporan características de ambos. En la fig 3-41 se presenta un ejemplo del que nosotros empleamos. Existe un cierto número de requisitos mínimos que deben formar parte de todos los informes, no sólo para el médico solicitante sino también para comparar con futuros electromiogramas.

Músculos examinados

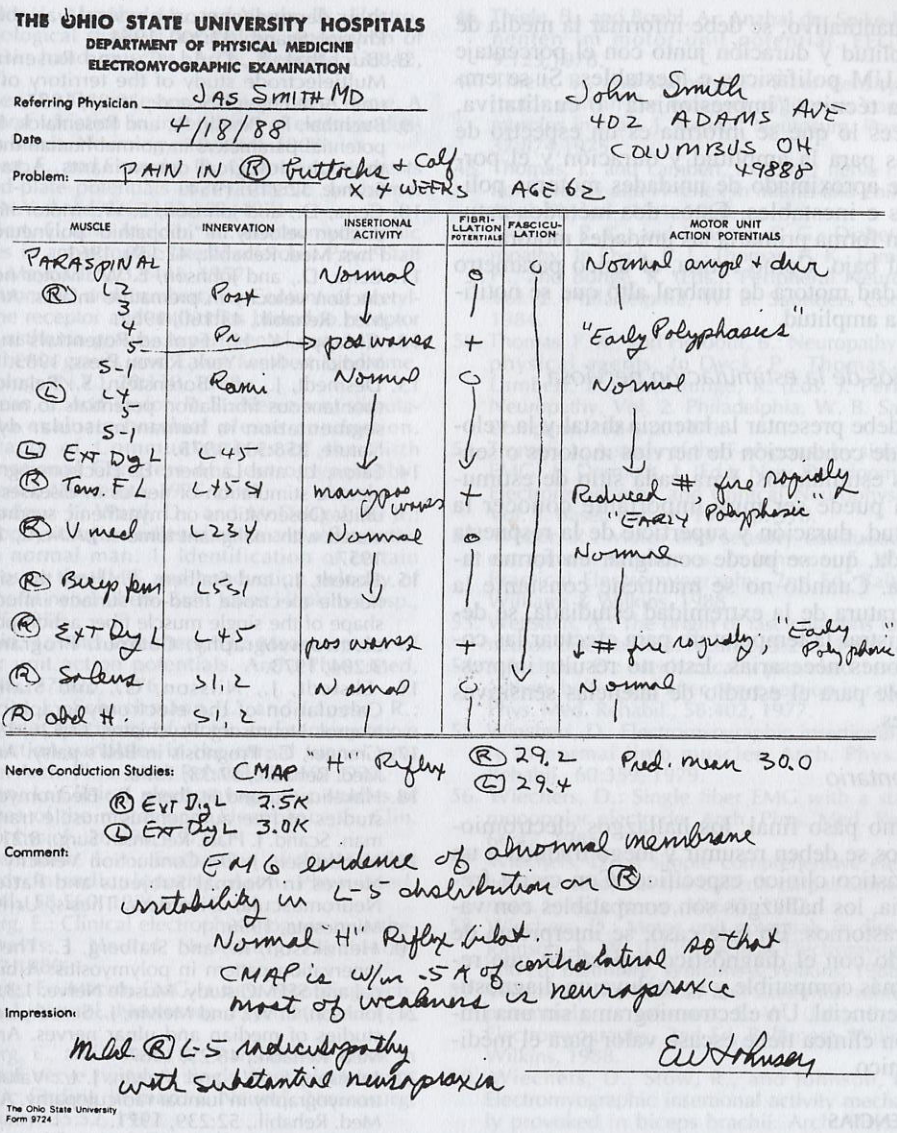
Se deben identificar los músculos específicos examinados junto con los nervios periféricos que los inervan y sus niveles medulares. Si el diagnóstico diferencial implica una rama o plexo o una rama muy distal de un nervio periférico, corresponde consignar en forma más específica la inervación.

Actividad de inserción

El informe debe incluir la presencia o ausencia de ondas positivas agudas y si éstas se presentan en zonas localizadas o distribuidas en forma difusa en todo el músculo. Las ondas agudas positivas y los potenciales de fibrilación están graduados de acuerdo con el número presente en una escala del 1 al 4. El grado 1 implica que son difíciles de encontrar pero definitivamente reproducibles. En el grado 4 la pantalla del visor está llena de líneas horizontales correspondientes a los potenciales. Los grados 2 y 3 representan estadios intermedios desde unos pocos a una cantidad moderada. Se observa la presencia de potenciales complejos repetitivos de frecuencia baja o alta y de potenciales miotónicos y de sus frecuencias de aparición. Se informa la observación de una cantidad reducida de actividad eléctrica o de una resistencia mecánica provocada por el movimiento del electrodo de aguja, como se observa con frecuencia en los estadios finales de las miopatías y neuropatías con fibrosis.

Actividad espontánea

Los potenciales de fibrilación están graduados sobre una escala de 1 a 4, como se ha men-



THE OHIO STATE UNIVERSITY HOSPITALS
DEPARTMENT OF PHYSICAL MEDICINE
ELECTROMYOGRAPHIC EXAMINATION

Referring Physician: JAS SMITH MD
Date: 4/18/88
Problem: PAIN IN (R) buttocks + calf X 4 WEEKS AGE 62

John Smith
402 ADAMS AVE
COLUMBUS OH
49888

MUSCLE	INNERVATION	INSERTIONAL ACTIVITY	FIBRILLATION POTENTIALS	FASCICULATION	MOTOR UNIT ACTION POTENTIALS
PARASPINAL (R) L2 3 4 5	Post	Normal ↓	0	0	Normal ampl + dur
	Ant	pos waves	+		"Early Polyphasics"
(L) S-1 L4 5 S-1	Rami	Normal	0		Normal
(L) Ext Dig L	L45				
(R) Tens. F L	L45	many pos waves	+		Reduced #, fire regularly "EARLY Polyphasic"
(R) V med	L234	Normal	0		Normal
(R) Brep fem	L5S1				
(R) Ext Dig L	L45	pos waves	+		↓ # fire regularly; "Early Polyphasic"
(R) Soleus	S1,2	Normal	0		Normal
(R) abd H.	S1,2				

Nerve Conduction Studies: CMAP "H" Reflex (R) 29.2 (L) 29.4 Pred. mean 30.0
(R) Ext Dig L 2.5K
(L) Ext Dig L 3.0K

Comment: EMG evidence of abnormal membrane irritability in L-5 distribution on (R).
Normal "H" Reflex bilat.
CMAP is w/in -5% of contralateral so that most of weakness is neurapraxic

Impression: Mild (R) L-5 radiculopathy with substantial neurapraxia

E W Johnson

The Ohio State University Form 9724

Fig. 3-41. Ejemplo de un informe de electromiograma (EMG).

cionado para las ondas agudas positivas. También es importante observar si se producen en forma difusa a través del músculo o en áreas localizadas. Los potenciales de fasciculación también se pueden informar sobre una escala de 1 a 4 pero con frecuencia se informan como raros, ocasionales, pocos o muchos. Se debe observar si su configuración es simple o compleja. Para establecer la estabilidad del complejo se debe seguir la forma de la onda a través de múltiples descargas. Cuando existe una sospecha clínica, se debe observar el músculo en reposo por lo menos durante 1 minuto antes de llegar a la conclusión de que no presenta fasciculación.

Reclutamiento

El número de PAUMs incorporados por fuerza de contracción se informa como aumentado, normal o reducido. Si el número de PAUMs reclutados está aumentado o reducido, entonces se lo clasifica además como leve, moderado o marcado.

Potenciales de acción de la unidad motora

Para cada músculo se deben informar por lo menos los parámetros de amplitud, duración, forma y estabilidad. Cuando se realiza un aná-

lisis cuantitativo, se debe informar la media de la amplitud y duración junto con el porcentaje de PAUM polifásicos e inestables. Si se emplea la técnica "impresionista" o cualitativa, entonces lo que se informa es un espectro de valores para la amplitud y duración y el porcentaje aproximado de unidades motoras polifásicas e inestables. Estos dos métodos estudian en forma primaria las unidades motoras de umbral bajo. Como rutina, el único parámetro de unidad motora de umbral alto que se notifica es la amplitud.

Estudios de la estimulación nerviosa

Se debe presentar la latencia distal y la velocidad de conducción de nervios motores o sensitivos estimulados. Para cada sitio de estimulación puede ser muy importante conocer la amplitud, duración y superficie de la respuesta evocada, que se puede consignar en forma tabulada. Cuando no se mantiene constante la temperatura de la extremidad estudiada, se debe registrar la temperatura para efectuar las correcciones necesarias. Esto no resulta imprescindible para el estudio de latencias sensitivas distales.

Comentario

Como paso final, los hallazgos electromiográficos se deben resumir y luego traducir a un diagnóstico clínico específico. Con cierta frecuencia, los hallazgos son compatibles con varios trastornos. En este caso, se interpretan de acuerdo con el diagnóstico específico que resulte más compatible y se incluye un diagnóstico diferencial. Un electromiograma sin una impresión clínica tiene escaso valor para el médico clínico.

REFERENCIAS

1. Asbury, A. K., and Johnson, P. C.: Pathology of Peripheral Nerve. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978.
2. Baran, E.: Somatosensory Evoked Potentials from Lower Extremity Nerve Stimulation, Course Supplement Vol. 3. Meeting of the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, 1987, p. 1161.
3. Braddom, R., and Johnson, E. W.: H reflex: Review and classification with suggested clinical uses. Arch. Phys. Med. Rehabil., 55:412, 1974.
4. Braddom, R., and Johnson, E. W.: Standardization of H reflex and diagnostic use in S_1 radiculopathy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 55:161, 1974.
5. Bril, V., and Werb, M.: SFEMG in tibialis anterior muscles of patients with diabetic peripheral neuropathy. Muscle Nerve, 9:563, 1986.
6. Buchthal, F., and Pinelli, P.: Muscle action potentials in polymyositis. Neurology, 3:424, 1953.
7. Buchthal, F., Guld, C., and Rosenfalck, P.: Action potential parameters in normal human muscle and their dependence on physical variables. Acta Physiol. Scand., 32:200, 1954.
8. Buchthal, F., Guld, C., and Rosenfalck, P.: Multielectrode study of the territory of a motor unit. Acta Physiol. Scand., 39:83, 1957.
9. Buchthal, F., Pinelli, P., and Rosenfalck, P.: Action potential parameters in normal human muscle and their physiological determinants. Acta Physiol. Scand., 32:219, 1954.
10. Cerra, D., and Johnson, E. W.: Motor nerve conduction velocity in "idiopathic" polyneuritis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 42:159, 1961.
11. Cerra, D., and Johnson, E. W.: Motor nerve conduction velocity in premature infants. Arch. Phys. Med. Rehabil., 43:160, 1962.
12. Chiappa, K. H.: Evoked Potentials in Clinical Medicine. New York, Raven Press, 1983.
13. Desmedt, J., and Borenstein, S.: Relationship of spontaneous fibrillation potentials to muscle fiber segmentation in human muscular dystrophy. Nature, 258:531,1975.
14. Eaton, L., and Lambert, E.: Electromyography and electric stimulation of nerves in diseases of motor units. Observations on myasthenic syndrome associated with malignant tumors. J.A.M.A., 163:1117, 1957.
15. Ekstedt, J., and Stalberg, E.: How the size of the needle electrode lead-off surface influences the shape of the single muscle fiber action potential in electromyography. Comput. Programs Med., 3:204, 1973.
16. Ekstedt, J., Nilsson, G., and Stalberg, E.: Calculation of the electromyographic jitter. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 37:526, 1974.
17. Granger, C.: Prognosis in Bell's palsy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:33, 1976.
18. Hakelius, I., and Stalberg, E.: Electromyographical studies of free autogenous muscle transplant in man. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg., 8:211, 1974.
19. Hendriksen, J. D.: Conduction Velocity of Motor Nerves in Normal Subjects and Patients with Neuromuscular Disorders. Thesis, Urliversity of Minnesota, 1956.
20. Henriksson, K., and Stalberg, E.: The terminal innervation pattern in polymyositis: A histochemical and SFEMG study. Muscle Nerve. 1:3, 1978.
21. Johnson, E. W., and Melvin, J.: Sensory conduction studies of median and ulnar nerves. Arch. Phys. Med. Rehabil., 48:25, 1967.
22. Johnson, E. W., and Melvin, J. L.: Value of electromyography in lumbar radiculopathy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 52:239, 1971.
23. Johnson, E. W., and Olsen, K. J.: Clinical value of motor nerve conduction velocity determination. J.A.M.A., 172:2030, 1960.
24. Johnson, E. W., Denny, S. T., and Kelly, J. P.: Sequence of electromyographic abnormalities in stroke syndrome. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:468,1975.
25. Kimura, J.: F-wave velocity in the central segment of the median and ulnar nerves. A study in normal subjects and in patients with Charcot-Marie-Tooth disease. Neurology, 24:539, 1974.
26. Kimura, J.: Proximal versus distal slowing of motor nerve conduction velocity in the Guillain-Barré syndrome. Ann. Neurol., 3:344, 1978.
27. Kimura, J.: The carpal tunnel syndrome, localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve. Brain, 102:619, 1979.
28. Kimura, J., Giron, L., and Young, S.: Electrophysiological study of Bell palsy. Electrically elicited blink reflex in assessment of prognosis. Arch. Otolaryngol., 102:140, 1976.

29. Kimura, J., Murphy, M., and Varda, D.: Electrophysiological study of anomalous innervation of intrinsic hand muscles. Arch. Neurol., 33:842, 1976.
30. Lambert, E.: The accessory deep peroneal nerve. A common variation in innervation of extensor digitorum brevis. Neurology, 19:1169, 1969.
31. Lambert, E., and Elmquist, D.: Quantal components of end-plate potentials in myasthenic syndrome. Ann. N.Y. Acad. Sci., 183:183, 1971.
32. Lambert, E., and Mulder, D.: Electromyographic studies in amyotrophic lateral sclerosis. Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 32:441, 1957.
33. Lindstrom, J., and Lambert, E.: Content of acetylcholine receptor and antibodies bound to receptor in myasthenia gravis, experimental autoimmune myasthenia gravis, and Eaton Lambert syndrome. Neurology (N.Y.), 28:130, 1978.
34. MacLean, I., and Taylor, R. S.: Nerve root stimulation to evaluate brachial plexus conduction. Abstracts of Communications of the Fifth International Congress of Electromyography, Rochester, Minnesota, 1975, p. 47.
35. Magladery, J., Ward, D., and McDougal, B. Jr.: Electrophysiologic studies of nerve and reflex activity in normal man. 1. Identification of certain reflexes in the EMG and conduction velocity of peripheral nerve fibers. Bull. Johns Hopkins Hosp., 86:265,1950.
36. Melvin, J., and Wiechers, D.: Measurement of motor unit action potentials. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:325, 1976.
37. Melvin, J., Schuchmann, J., and Lanese, R.: Diagnostic specificity of motor and sensory nerve conduction variables in the carpal tunnel syndrome. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54:69, 1973.
38. Petatan, J.: Clinical electromyographic studies of diseases of the motor unit. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 36:395, 1974.
39. Schuchmann, J. A.: Evaluation of the H-reflex latency in radiculopathy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:560, 1976.
40. Stalberg, E.: Clinical electrophysiology in myasthenia gravis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 43:522,1980.
41. Stalberg, E.: Macro. EMG, a new recording technique. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 43:475, 1980.
42. Stalberg, E., and Thiele, B.: Transmission block in terminal nerve twigs: A single fiber electromyographic finding in man. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 35:52, 1972.
43. Stalberg, E., and Trontelj, J.: Single Fiber Electromyography. Woking, U.K., Mirvalle Press, 1979.
44. Stalberg, E., Schwartz, M., and Trontelj, J.: Single fiber electromyography in various processes affecting the anterior horn cell. J. Neurol. Sci., 24:403, 1975.
45. Stevens, J. C.: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve, 2:99, 1987.
46. Thiele, B., and Boehl, A.: Anzhal der Spike-komponenten im motor-unit potential. EEG EMG, 9:125,1978.
47. Thiele, B., and Stalberg, E.: Fiber density of the motor unit in the extensor digitorum communis muscles in man. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 37:874,1975.
48. Thomas, J., and Lambert, E.: Ulner nerve conduction velocity and H-reflex in infants and children. J. Appl. Physiol., 15:1, 1960.
49. Thomas, P. K., and Eliasson, S. G.: Diabetic neuropathy. In Dyck, P. J., Thomas, P. K., Lambert, E. H., and Bunge, R. (Eds.): Peripheral Neuropathy, Vol. 2. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1984.
50. Thomas, P. K., and Holdorff, B.: Neuropathy due to physical agents. *In* Dyck, P., Thomas, P. K., Lambert, E ., and Bunge, R. (Eds.): Peripheral Neuropathy, Vol. 2. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1984, p. 1479.
51. Trontelj, J.: A study of the F-response by single fiber EMG. *In* Desmedt, J. (Ed.): New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, Vol. 3. Basel, Kargen, 1973, p. 318.
52. Weber, R.: Motor and sensory conduction and entrapment syndromes. *In* Johnson, E. W. (Ed.): Practical Electromyography, 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1988.
53. Wettstein, A.: The origin of fasciculations in motor neuron disease. Ann. Neurol., 5:295, 1979.
54. Wiechers, D.: Mechanically provoked insertional activity before and after nerve section in rats. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:402, 1977.
55. Wiechers, D.: Electromyographic insertional activity in normal limb muscles. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:359, 1979.
56. Wiechers, D.: Single fiber EMG with a standard monopolar electrode. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:47, 1985.
57. Wiechers, D.: A simple comprehensive electrodiagnostic study for the difficult carpal tunnel diagnosis. Muscle Nerve, 10:647, 1987.
58. Wiechers, D.: Motor unit potentials in disease. In Johnson, E. W. (Ed.): Practical Electromyography, 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1988.
59. Wiechers, D.: Normal and abnormal motor unit potentials. *In* Johnson, E. W. (Ed.): Practical Electromyography, 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1988.
60. Wiechers, D., Stow, R., and Johnson, E. W.: Electromyographic insertional activity mechanically provoked in biceps brachii. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:573, 1977.
61. Wilbourn, A., and Lambert, E.: The forearm median-to-ulnar nerve communication: Electrodiagnostic aspects. Neurology, 26:368, 1976.
62. Wohlfart, G.: Collateral regeneration from residual motor nerve fibers in amyotrophic lateral sclerosis. Neurology, 7:124, 1957.

4 Análisis de la marcha: diagnóstico y manejo

JUSTUS F. LEHMANN - BARBARA J. DE LATEUR

Patrón de la marcha

Para analizar un patrón de marcha, diagnosticar alteraciones patológicas y comprender las intervenciones terapéuticas tales como la colocación de soportes ortopédicos y prótesis, resulta esencial entender la biomecánica y la fisiología de la marcha normal.[12,38,39]

Puntos en el ciclo de la marcha

El ciclo que va desde el impacto del talón sobre una pierna hasta el próximo impacto sobre la misma pierna corresponde a un ciclo completo (100%) de la marcha. Durante este ciclo se pueden identificar puntos específicos. Al comienzo de la fase de postura de los pies, 0% del ciclo, se produce el impacto del talón; al 15% el antepié también se pone en contacto con el suelo, por lo que se lo llama de "pie plano". Al 30% del ciclo, el talón se separa del suelo, y se lo llama de "talón levantado"; al 45% la rodilla y la cadera se doblan para acelerar la pierna hacia adelante anticipando la fase de balanceo, y esto se denomina "flexión de rodilla". Al 60% del ciclo los dedos del pie se separan del piso, lo que también indica el final de la fase de postura y el comienzo de la fase de balanceo. Se lo conoce como "elevación de los dedos del pie".

Hacia la mitad del balanceo, la dorsiflexión del pie proporciona el despegue de los dedos. A este momento no se le puede atribuir ningún percentil exacto. Al cumplirse el 100% del ciclo, se produce el impacto del talón nuevamente con la misma pierna. Por consiguiente, por definición, la duración de la fase de postura corresponde al 60% del ciclo total de la marcha y el 40% a la fase de balanceo.

Fases en el ciclo de la marcha

Las denominaciones que se emplean para las fases desde un punto a otro dentro del ciclo de la marcha son las siguientes: al período desde el 0% al 15% se lo llama *fase de impacto del talón*, desde el 15 al 30% *fase de postura intermedia*; desde el 30 al 45%, *fase de empuje hacia arriba o de impulso*; desde el 45 al 60% *fase de aceleración del balanceo de la pierna*. La fase de balanceo se subdivide en la porción de balanceo completo y la desaceleración de la pierna en balanceo hacia el final del período.

Cerca del final de la fase de postura de una pierna y del comienzo de esta misma fase de postura de la otra, existe un momento en que el cuerpo está apoyado sobre ambas piernas. La extensión aproximada de esta fase de doble apoyo corresponde a un 11% del ciclo de la marcha.

El consumo de energía se produce de dos maneras. Por ejemplo, cuando se desacelera la pierna hacia el final de la fase de balanceo, se desacelera una masa en balanceo y se transmite al cuerpo un movimiento hacia adelante de modo que éste recibe una aceleración real. También se consume energía durante la absorción del golpe producido por el impacto del talón. El centro de gravedad del cuerpo tiende a mantenerse hacia adelante debido a la inercia y hacia abajo debido a la gravedad. La restricción ejercida por los músculos se conoce como *absorción del golpe*. También se requiere energía para la propulsión durante el empuje hacia arriba, cuando al centro de gravedad se lo impele en forma efectiva, hacia arriba y hacia adelante. La relación entre el consumo de energía de las dos actividades es de 5:8 entre la propulsión por un lado y la absorción del golpe/desaceleración por el otro.[19] Por lo tanto, biológicamente se consume mayor cantidad de energía en el control del movimiento hacia adelante que en su realización.[23]

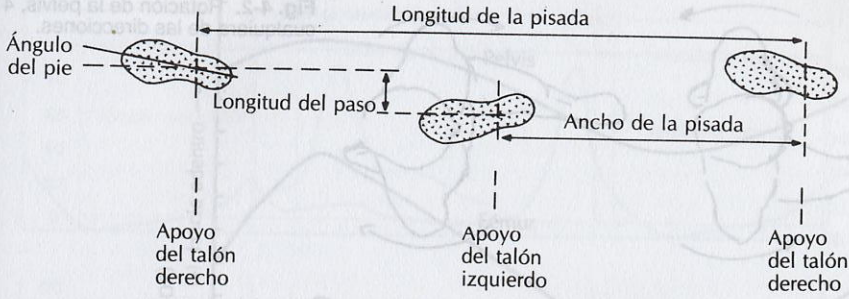


Fig. 4-1. Representación esquemática de las dimensiones del paso largo: longitud del paso y del paso largo, anchura del paso y ángulo del pie. (Utilizado con la autorización de M. P. Murray y col.: Walking patterns of normal men. J. Bone Joint Surg., 46A:341, 1964.)

Para una mayor aclaración de la terminología, la figura 4-1 muestra la longitud del paso largo, que se define como la distancia entre el impacto del talón de un pie y el siguiente impacto del talón del mismo pie; la longitud del paso va desde el impacto del talón de un pie hasta el impacto del talón del otro pie. La anchura del paso largo se determina por la distancia entre la línea media de un pie y la línea media del otro pie. En promedio estos valores son aproximadamente de 156 cm por paso largo y la mitad para la longitud del paso. La anchura del paso es de 8 cm ± 3,5 y el ángulo en el cual normalmente se desvía la punta del pie hacia afuera de la línea de progresión es de unos 6,7 a 6,8°. La duración media del ciclo total de la marcha es ligeramente superior a un segundo (1,03 ± 0,10). La cadencia, el número de pasos por minuto, es aproximadamente 117, o no menor de 60 por minuto. No obstante, para todas estas medidas existe una considerable variación.[22,34-37]

La variable más importante que influye sobre el consumo de energía es la naturaleza de los movimientos del centro de gravedad. El centro de gravedad se desplaza hacia arriba, hacia abajo, hacia la derecha y hacia la izquierda, y la amplitud de estos recorridos determina esencialmente la cantidad de energía que se consume al caminar. La trayectoria del centro de gravedad que demanda el menor consumo de energía sería la de una línea recta paralela al suelo. Ésta es posible sólo sobre ruedas y nuestro movimiento de traslado durante la ambulación ocurre como resultado de los cambios angulares en los dos extremos de brazos de palancas. Como la línea recta no es factible, la siguiente mejor trayectoria sería la de una curva sinusoidal que tuviera la menor amplitud posible.

Determinantes de la marcha

Los movimientos de traslación del cuerpo, como el de la marcha, se producen por cambios angulares alternativos en los extremos superior e inferior de brazos de palanca constituidos por las extremidades inferiores.[42] Si la pierna fuera una palanca simple con movilidad sólo en el pie y en la cadera, el resultado sería una marcha "acompasada". Si el punto de rotación fuera la superficie de contacto con el suelo, el arco descripto por el centro de gravedad tendría una trayectoria vertical de unos 7,6 cm. En el extremo más bajo de la curva del centro de gravedad se produciría un cambio abrupto de dirección, así como una desaceleración seguida de una aceleración; ambos procesos consumen energía. En la realidad, esta curva en la trayectoria del centro de gravedad está modificada por seis determinantes.[41]

La primera de las modificaciones de esta marcha acompasada ineficiente es la *rotación pélvica* de 4° en cualquier dirección, o sea un total de 8° (fig. 4-2). La rotación máxima hacia un lado se produce en la fase de apoyo doble, es decir, cuando ambas piernas están sobre el suelo y el centro de gravedad se encuentra en el nivel mas bajo de la trayectoria de su curva. En consecuencia la longitud de la pierna que soporta el peso tiene un aumento efectivo y se produce una elevación del centro de gravedad desde su posición más baja en el trayecto de su curva. Cuando la otra pierna se balancea hacia adelante, la pelvis rota 4° en la dirección opuesta, produciendo el mismo efecto sobre la trayectoria de la curva del centro de gravedad. Esta elevación del centro de gravedad desde su punto más bajo reduce la amplitud total en unos 0,95 cm.

El segundo determinante es el de la *inclinación de la pelvis*. Cuando caminamos, la pelvis se inclina hacia el lado de la pierna en balanceo. El control de esta caída está a cargo de los abductores de la cadera (glúteos medio [mediano] y menor) de la pierna en postura. Como el centro de gravedad se encuentra en el punto intermedio de las caderas, la trayectoria de la curva también cae. Esto reduce su elevación

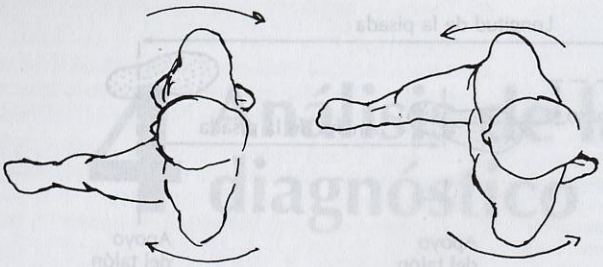


Fig. 4-2. Rotación de la pelvis, 4 grados en cualquiera de las direcciones.

máxima desde el suelo durante la posición intermedia. Casi al mismo tiempo, se debe acortar la pierna en balanceo por medio de la flexión de la cadera y la rodilla y por la dorsiflexión del tobillo para posibilitar el despegue de los dedos del pie. Esta caída de la pelvis es de unos 5° y ahorra unos 0,5 cm del recorrido vertical al punto más alto de la trayectoria de la curva del centro de gravedad.

El tercer determinante es la *flexión de la rodilla*, la que ocurre durante la postura intermedia. Durante el impacto del talón, la rodilla está extendida, se flexiona a 15° hacia la postura intermedia y luego se extiende en el empuje hacia arriba. Esto reduce de manera efectiva la longitud de la pierna durante la postura intermedia, cuando el centro de gravedad alcanza su punto más alto en alrededor de 1 cm; por lo tanto, la suma de las reducciones en el recorrido vertical causadas por el primero, segundo y tercer determinantes es de 2,5 cm, reduciendo la amplitud total a menos de 5 cm (4,4 cm), lo que representa un considerable ahorro de energía.

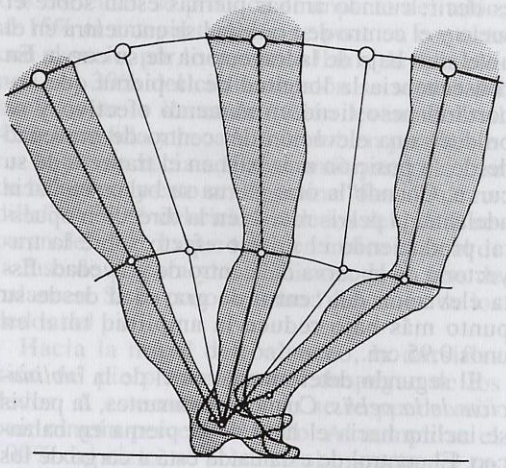


Fig. 4-3. Rotación de la rodilla y del pie suavizando la trayectoria del centro de gravedad. (Tomado de J. B. Saunders, V. T. Inman y H. D. Eberhardt: The major determinants in normal and pathological gait. J. Bone Joint Surg., 35A:543, 1953.)

No obstante, estos determinantes no han eliminado el cambio abrupto de dirección y la desaceleración y aceleración siguiente, que se producen alrededor del punto más bajo de la trayectoria de la curva del centro de gravedad. Los determinantes cuarto y quinto son los responsables de suavizar esta parte de la curva. Éste es el *movimiento de la rodilla y del tobillo*. El movimiento del tobillo (fig. 4-3), en combinación con el de la rodilla ya descripto produce una trayectoria sinusoidal suave del centro de gravedad. El tobillo gira sobre el talón posterior con un radio de movimiento relativamente corto hasta la posición del pie plano. Luego el tobillo permanece en la misma posición hasta que el talón se separa del suelo en la postura de despegue de los dedos; durante esta fase, el tobillo gira sobre la "almohadilla" del pie con un radio de arco mucho mayor. Los determinantes cuarto y quinto convierten el centro de gravedad de la curva de trayectoria en una curva sinusoidal suave de menos de 5 cm de amplitud.

El último de los determinantes se refiere al *movimiento del centro de gravedad* en el plano horizontal. Para tener estabilidad, el centro de gravedad debe ser llevado por encima de la extremidad que actúa como soporte. Una línea vertical debe caer sobre el pie que soporta el peso; en consecuencia, cuando uno se para sobre la pierna izquierda, el centro de gravedad debe desviarse hacia el lado izquierdo y luego desplazarse hacia el lado derecho al pararse sobre el pie derecho, totalizando un recorrido de unos 15 cm. Esto constituye un empleo ineficiente de la energía. El valgo anatómico normal en la rodilla la acerca hacia la línea media; en consecuencia, será necesario un menor desplazamiento lateral. Nuevamente el recorrido es inferior a 5 cm, un promedio de unos 4,1 cm para un adulto. La trayectoria del centro de gravedad describe una curva sinusoidal suave, no sólo hacia arriba y hacia abajo, sino también en sentido lateral. Así el centro de gravedad se encuentra en la línea media y en su punto más bajo durante la fase del doble apoyo. Cuando el peso se coloca sobre el pie derecho, el centro

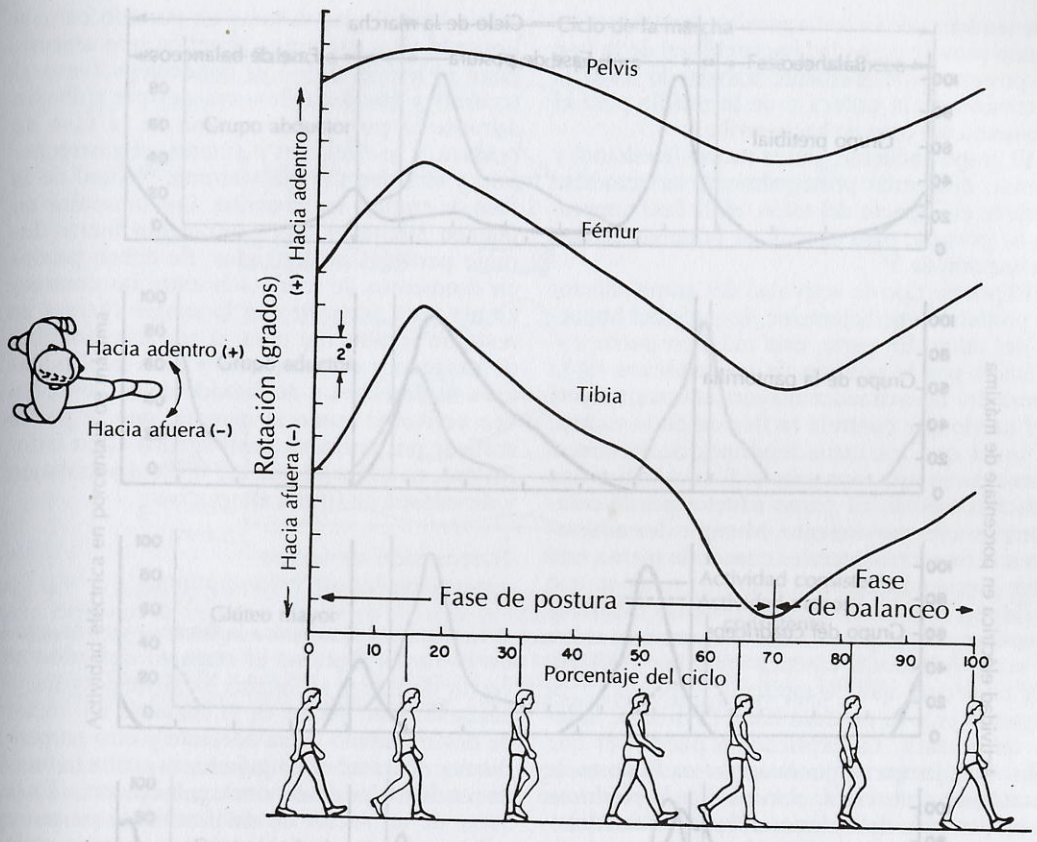


Fig. 4-4. Rotaciones relativas en las articulaciones de la rodilla y de la cadera según las curvas representadas en la parte superior. Estudios con alfileres, promedio de 20 sujetos. Se encuentra una amplia variación en la longitud del paso largo, la longitud del paso, la anchura del paso, la duración del ciclo de la marcha y la cadencia. (Tomado de Human Limbs and Their Substitutes por Klopsteg y Wilson.©1954 por McGraw-Hill Book Company, Inc. Utilizado con la autorización de McGraw-Hill Book Co.)

de gravedad se desplaza hasta su postura más alta y más lateral hacia la derecha durante la postura intermedia. Cuando el otro talón hace impacto, el centro de gravedad vuelve a su punto más bajo en la línea media para moverse lateralmente hacia arriba y a la izquierda hasta la postura intermedia sobre la izquierda.

En la pierna también se produce una rotación importante durante el ciclo de la marcha; la pelvis rota 8°, el fémur 8° y la tibia 9°, un total de 25°. La figura 4-4 señala la dirección de la rotación. Desde el principio, en la postura de despegue de los dedos, todos los movimientos de rotación se efectúan en la dirección de la rotación medial (interna) hasta que se alcanza un máximo en la postura intermedia (15 a 20% del ciclo de la marcha). Luego la rotación comienza a revertirse hacia la rotación lateral (externa) hasta que se produce el empuje hacia arriba. Durante este empuje hacia arriba, especialmente durante la última parte de la fase de postura, hay un cambio muy rápido hacia la rotación lateral, en particular en la tibia. Si uno camina en la playa sobre la arena mojada, una pequeña masa de arena sale despedida en este punto, lo que indica esta rotación. Esto es difícil de imitar en el reemplazo protésico de la extremidad.

Actividad muscular en el ciclo de la marcha

Si se examina la fuerza motora que produce el movimiento de los segmentos de la extremidad en las figuras 4-5 y 4-6, el grupo pretibial representado en el gráfico es más activo durante la fase del impacto del talón, en la cual se produce un alargamiento de la contracción de los dorsiflexores del pie, lo que permite bajar al pie en forma lenta y controlada desde la postura del impacto del talón hasta la postura de pie plano. La escasa actividad durante el resto de la fase de postura se debe al hecho de que estos mismos dorsiflexores son también inversores y eversores, y constituyen junto con los corres-

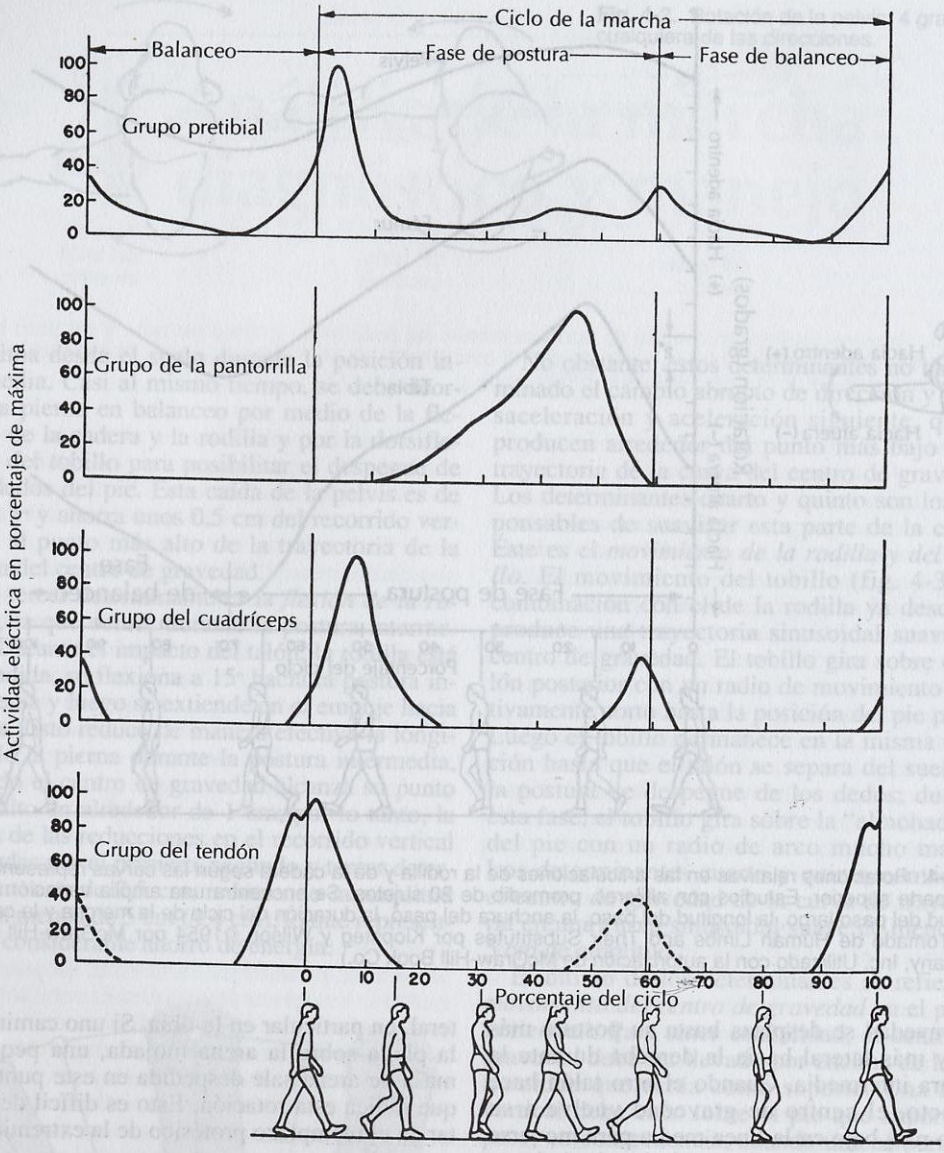


Fig. 4-5. Acción fásica de los grupos musculares mayores durante la marcha en nivel. Estudios electromiográficos en 10 hombres adultos. (Tomado de Human Limbs and Their Substitutes por Klopsteg y Wilson. ©1954 por McGraw-Hill Book Company, Inc. Utilizado con la autorización de McGraw-Hill Book Co.)

pondientes inversores y eversores de la pantorrilla, un freno para mantener al pie estable en la dirección mediolateral. Esto resulta importante para dar estabilidad a la marcha sobre un suelo accidentado o para subir una cuesta.[30] La escasa actividad durante la fase de balanceo es el resultado de que los dedos se levantan para su porterior separación del suelo.

El grupo de la pantorrilla, principalmente el gastrocnemio y el sóleo, presentan su actividad máxima durante el empuje hacia arriba para impulsar hacia arriba y hacia adelante el centro de gravedad. El grupo del cuadríceps alcanza su actividad máxima justo después del impacto del talón, actuando como amortiguador del golpe para controlar la flexión de la rodilla hasta los 15° permitidos. Impide que el centro de gravedad sea llevado hacia abajo y hacia adelante por acción de la gravedad y de la inercia. Nuevamente el vasto anterior del cuadríceps se activa durante la parte final de la fase de postura cuando la cadera se flexiona y la pierna se ace-

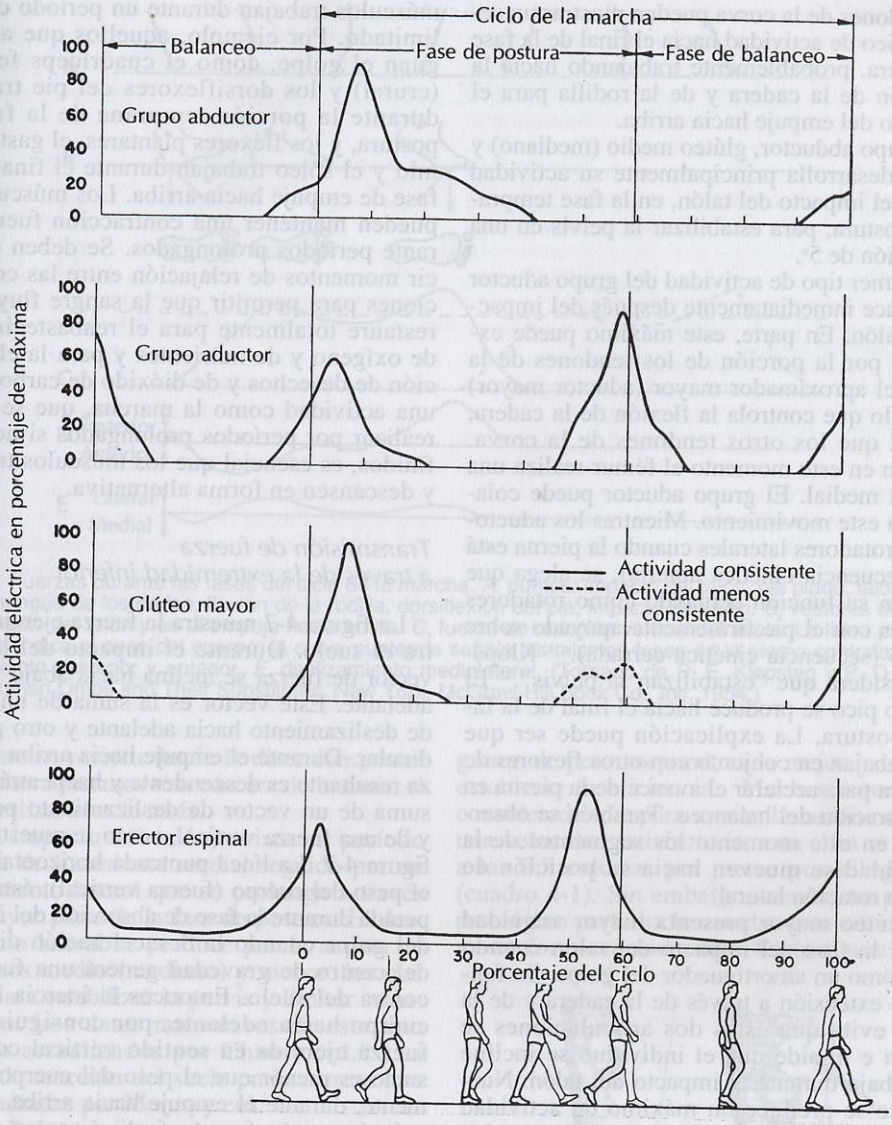


Fig. 4-6. Acción fásica de los grupos musculares mayores durante la marcha en nivel. Estudios electromiográficos en 10 hombres adultos. (Tomado de Human Limbs and Their Substitutes por Klopsteg y Wilson. ©1954 por McGraw-Hill Book Company, Inc. Utilizado con la autorización de McGraw-Hill Book Co.)

lera hacia adelante (para evitar la elevación excesiva del talón). El cuadríceps también se activa para producir un adecuado balanceo hacia adelante de la pierna por debajo de la rodilla mientras la cadera se encuentra flexionada. Ésta constituye una acción de extensión para lograr que la pierna siga la dirección del segmento del muslo. Los tendones de la corva presentan un pico doble inmediatamente antes y después del impacto del talón. El primer pico se produce durante el balanceo, cuando existe una secuencia cinética abierta, es decir cuando el pie no está apoyado firmemente sobre el suelo, y este máximo desacelera el balanceo hacia adelante de la pierna por medio de su acción de extensión a través de la cadera y de su flexión a través de la rodilla. En el momento en que el pie está apoyado con firmeza en el suelo la secuencia cinética abierta se transforma en una secuencia cerrada y los tendones de la corva evitan desde este momento que la rodilla se combe, es decir que aumente su grado de flexión. Actúan como amortiguadores del golpe y también impiden la combadura de la cadera, junto con el cuadríceps, actúan como extensores de la rodilla para limitar su flexión a 15°.

Los tendones de la corva pueden mostrar un segundo pico de actividad hacia el final de la fase de postura, probablemente trabajando hacia la extensión de la cadera y de la rodilla para el momento del empuje hacia arriba.

El grupo abductor, glúteo medio (mediano) y menor, desarrolla principalmente su actividad durante el impacto del talón, en la fase temprana de postura, para estabilizar la pelvis en una inclinación de 5°.

El primer tipo de actividad del grupo aductor se produce inmediatamente después del impacto del talón. En parte, este máximo puede explicarse por la porción de los tendones de la corva del aproximador mayor (aductor mayor) del muslo que controla la flexión de la cadera, al igual que los otros tendones de la corva. También en este momento el fémur realiza una rotación medial. El grupo aductor puede colaborar en este movimiento. Mientras los aductores son rotadores laterales cuando la pierna está libre (secuencia cinética abierta), se alega que revierten su función actuando como rotadores mediales con el pie firmemente apoyado sobre el suelo (secuencia cinética cerrada).[4,18] Klopsteg considera que "estabilizan la pelvis".[23] El segundo pico se produce hacia el final de la fase de postura. La explicación puede ser que ellos trabajan en conjunto con otros flexores de la cadera para acelerar el avance de la pierna en la preparación del balanceo. También se observa que en este momento los segmentos de la extremidad se mueven hacia su posición de máxima rotación lateral.

El glúteo mayor presenta mayor actividad durante la fase del impacto del talón cuando actúa como un amortiguador del golpe. Su función de extensión a través de la cadera y de la rodilla evita que estas dos articulaciones se comben e impide que el individuo se incline hacia abajo durante el impacto del talón. Nuevamente se produce un máximo de actividad durante el despegue, cuando trabaja con los tendones de la corva y la porción del aductor mayor de los tendones de la corva para extender la cadera y la rodilla con el propósito de lograr la propulsión del centro de gravedad. Su función puede también sumarse a la rotación lateral de los segmentos de la extremidad inferior.

El erector de la espina (erector de la columna vertebral) dorsal se activa durante el impacto del talón de cada pierna. Esta actividad es necesaria para evitar que el tronco se incline hacia adelante por acción de las fuerzas de inercia y de gravedad que actúan en el impacto del talón. También produce la estabilización mediolateral del tronco.

Estas funciones consideradas en conjunto señalan que durante el ciclo de la marcha los músculos trabajan durante un período corto y limitado. Por ejemplo, aquellos que amortiguan el golpe, como el cuadríceps femoral (crural) y los dorsiflexores del pie trabajan durante la porción temprana de la fase de postura, y los flexores plantares, el gastrocnemio y el sóleo trabajan durante el final de la fase de empuje hacia arriba. Los músculos no pueden mantener una contracción fuerte durante períodos prolongados. Se deben producir momentos de relajación entre las contracciones para permitir que la sangre fluya y se restaure totalmente para el reabastecimiento de oxígeno y de nutrientes y para la eliminación de desechos y de dióxido de carbono. En una actividad como la marcha, que se puede realizar por períodos prolongados si no indefinidos, es esencial que los músculos trabajen y descansen en forma alternativa.

Transmisión de fuerza a través de la extremidad inferior

La figura 4-7 muestra la fuerza ejercida contra el suelo. Durante el impacto del talón el vector de fuerza se inclina hacia abajo y hacia adelante. Este vector es la suma de un vector de deslizamiento hacia adelante y otro perpendicular. Durante el empuje hacia arriba la fuerza resultante es descendente y hacia atrás. Es la suma de un vector de deslizamiento posterior y de una fuerza vertical, como se muestra en la figura 4-7. La línea punteada horizontal indica el peso del cuerpo (fuerza vertical); ésta es superada durante la fase de absorción del impacto del golpe cuando la desaceleración dinámica del centro de gravedad genera una fuerza en contra del suelo. Entonces la inercia lleva el cuerpo hacia adelante; por consiguiente, la fuerza ejercida en sentido vertical contra el suelo es menor que el peso del cuerpo. Finalmente, durante el empuje hacia arriba, cuando empujamos en forma efectiva contra el suelo para impulsarnos hacia arriba y hacia adelante, la carga vertical sobre el suelo puede aumentar hasta un 120% del peso del cuerpo como resultado de la aceleración (fuerza = masa × aceleración). La fuerza de reacción del suelo disminuye y la línea punteada indica el momento en el cual la otra pierna adquiere la fuerza durante la fase de doble apoyo.

En la figura 4-7 se muestra el deslizamiento de retroceso y hacia adelante. En el momento del impacto del talón tiene lugar un pequeño golpe hacia atrás como lo indica la curva.[8,9,23] Luego, durante la fase de impacto del talón se produce un deslizamiento primario hacia adelante. Si en ese momento pisamos una cáscara de banana, la pierna se deslizará hacia adelante. Luego, durante el impulso hacia arriba, el des-

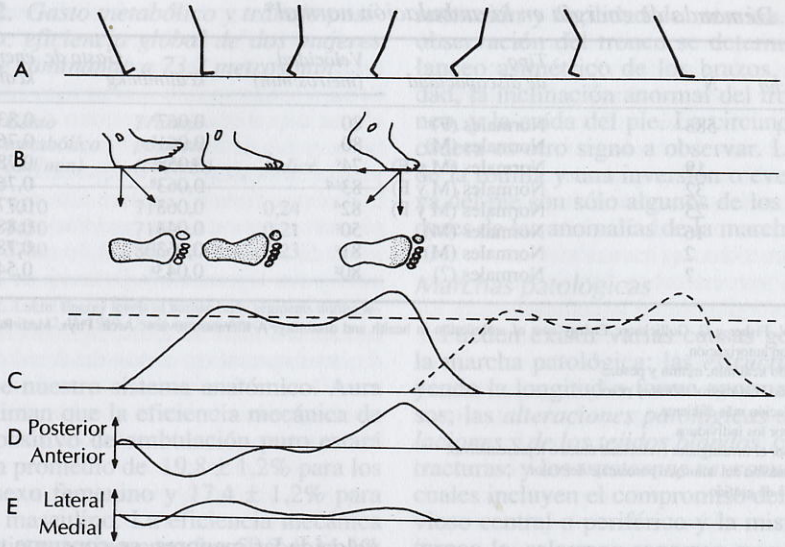


Fig. 4-7. Fuerzas durante las fases del ciclo de la marcha. *A*, puntos: impacto del talón, pie plano, talón levantado, despegue de los dedos, flexión de la rodilla, dorsiflexión del pie, impacto del talón. *B*, vectores de fuerza en el impacto del talón y en el empuje hacia arriba. *C*, fuerza de reacción vertical del suelo. La línea punteada horizontal indica el peso del cuerpo; la curva punteada señala las mismas fases en la pierna contralateral. *D*, deslizamiento posterior y anterior. *E*, deslizamiento mediolateral. (Tomado de P. E. Klopsteg y P. D. Wilson [Eds.]: Human Limbs and Their Substitutes. New York, McGraw-Hill Book Co., Inc. 1954.)

lizamiento se revierte hacia la dirección posterior; si ahora pisamos una cáscara de banana, el pie se deslizará hacia atrás.

En el impacto del talón, existe un período breve de deslizamiento medial seguido por un deslizamiento lateral que se prolonga a través de la mayor parte de la fase de postura. El deslizamiento lateral se produce por la acción de los glúteos medio (mediano) y menor, los que actúan para estabilizar la pelvis y limitar su inclinación. Los datos normativos de este tipo han sido actualizados por Chao y col.[11] Las fuerzas de reacción del suelo en la carrera han sido estudiadas por Munro y col.[33]

Inman[20] descubrió que la compleja articulación subastragalina funciona esencialmente como una bisagra con inglete para permitir la transmisión de la fuerza a través del pie durante el empuje hacia arriba. Cuando la tibia rota lateralmente, el arco se incrementa y el pie se invierte, lo cual le otorga rigidez al pie para lograr una mejor fuerza de transmisión (fig. 4-8 A, B). El empuje hacia arriba se produce exactamente cuando en la tibia se alcanzan la máxima tasa y grado de rotación lateral (véase fig. 4-4).

Gasto de energía en la ambulación

El número de calorías consumidas para impulsar el cuerpo a lo largo de una determinada distancia (p. ej., 1 metro) prorrateados por kilogramo de peso corporal, es la mejor manera de establecer la eficiencia. Muchos autores han considerado que para una ambulación normal a una velocidad satisfactoria, esta cifra se acerca a las 0,8 calorías por metro por kilogramo[13] (cuadro 4-1). Sin embargo, cuando un proceso patológico perturba la marcha, esta cifra se eleva en forma considerable. En la figura 4-9 se

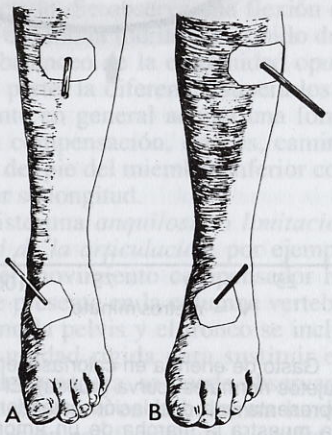


Fig. 4-8. Los alfileres fijados sobre la tibia y el primer metatarsiano señalan: *A*, con el pie apoyado sobre el suelo el alfiler sobre la tibia está dirigido hacia adelante. *B*, cuando la tibia rota lateralmente, el pie se invierte y provoca la rigidez del arco. (Tomado de V. T. Inman: The Joints of the Ankle. Baltimore, Williams and Wilkins, 1976.)

Cuadro 4-1. *Demanda de energía en la ambulación normal**

Investigador, fecha	*N*	*Tipo de discapacidad*	*Velocidad (metros/min)*	*Gasto de energía* kcal/min/kg	kcal x 10^{-3}/m/kg
Mc Donald, 1961	583	Normales (F)	80	0,067[b]	0,83
		Normales (M)	80	0,061[b]	0,76
Ralston, 1958	19	Normales (M y F)	74[c]	0,058[b]	0,78
Corcoran, 1970	32	Normales (M y F)	83[c,d]	0,063[b]	0,76
Waters, 1976	25	Normales (M y F)	82[d]	0,063[b]	0,77
Ganguli, 1973	16	Normales (M)	50[e]	0,044	0,88[a]
Bobbert, 1960	2	Normales (M)	81[e]	0,063[f]	0,78[a]
Peizer, 1969	?	Normales (?)	80[g]	0,043[g]	0,54

* Modificado de S. V. Fisher y G. Gullickson: Energy cost of ambulation in health and disability: A literature review. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:124-133, 1978. Reproducido con autorización.
[a] Calculado conociendo kcal/min, m/min y peso.
[b] Calculado conociendo kcal/metro, m/min y peso.
[c] Velocidad de ambulación más eficiente.
[d] Velocidad elegida por los individuos.
[e] Velocidad elegida por el investigador (velocidad única o representativa).
[f] Cálculo según la ecuación del autor y/o porcentaje del valor.
[g] Aproximado tomado de gráfico.

observa que para personas normales, el consumo de energía es mínimo a una cierta velocidad cómoda de marcha.[3] Esta velocidad es de alrededor de 60 a 75 metros por minuto; con velocidades menores, se consume una cantidad de energía relativamente superior para lograr la estabilización sin un aumento en la propulsión. Cuando se supera la velocidad de marcha cómoda, la curva de consumo de energía aumenta en una proporción mayor. Cuando se pierde la fase de doble apoyo, ya no se camina sino que se corre. Como se muestra en la figura 4-9, cuando una alteración patológica, tal como una amputación, provoca una marcha anormal se produce una desviación hacia arriba de toda la curva; a cualquier velocidad, el consumo de energía será mayor. La velocidad cómoda de marcha, es decir la velocidad en la cual el paciente se mueve a través de una distancia determinada con una cantidad mínima de consumo de energía, cambiará a velocidades menores de marcha. El aumento en el consumo de oxígeno con velocidades mayores que las cómodas se produce en una proporción mucho mayor y la curva se eleva en forma más empinada. En velocidades más elevadas esta curva termina en forma abrupta, indicando la velocidad máxima a la que estas personas pueden caminar en forma segura. La velocidad máxima de marcha está reducida; en la práctica, los pacientes con claudicaciones significativas habitualmente están incapacitados para correr.

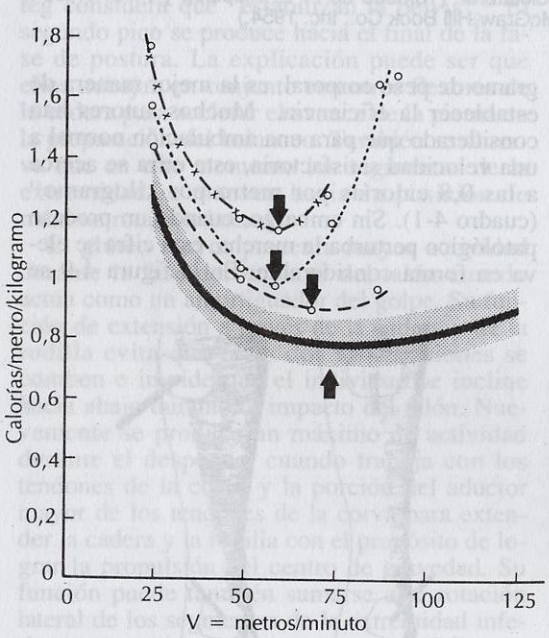


Fig. 4-9. Gasto de energía en calorías/metro/kilogramo en sujetos normales (curva gruesa). El área punteada representa una desviación estándar. La línea quebrada muestra la marcha de un amputado con una prótesis con receptáculo de succión. La línea punteada muestra lo mismo pero empleando un pilón de descarga. La línea x-x-x indica lo mismo empleando bastones canadienses. (Usado con autorización de G. Bard y H. J. Ralston: Measurement of Energy expenditure during ambulation, with special reference to evaluation of assistive devices. Arch. Phys. Med. Rehab., 40:417, 1959.)

La eficiencia del mecanismo completo de la marcha se puede medir determinando el índice entre el consumo metabólico en calorías por minuto sobre el trabajo mecánico, como se muestra en el cuadro 4-2. Este índice de eficiencia, de acuerdo con Ralston,[40] está entre 0,21 y 0,24 para una velocidad de 73,2 metros por minuto. Los ingenieros nos señalan que esto corresponde aproximadamente al máximo de eficiencia que se puede lograr moviendo un sistema de brazos de palanca a través de variaciones angulares para producir el movimiento de

Cuadro 4-2. *Gasto metabólico y trabajo positivo externo: eficiencia global de dos mujeres y un hombre caminando a 73,2 metros/min**

Sujeto	*Gasto metabólico (cal/min)*	*Trabajo positivo (cal/min)*	*Índice*
PK	3010	713	0,24
JR	3450	716	0,21
JC	3780	863	0,23

*De H. J. Ralston, L. Lukin: Energy levels of human body segments during level walking. Ergonomics, 12-45, 1969. Usado con autorización.

traslación de nuestro sistema anatómico. Aura y Komi[2] estiman que la eficiencia mecánica de un trabajo positivo de ambulación puro estará dentro de un promedio de 19,8 ± 1,2% para los sujetos de sexo femenino y 17,4 ± 1,2% para los de sexo masculino. La eficiencia mecánica para el trabajo negativo puro fue 59,3 ± 14,4% versus 75,6± 29,3% para hombres y mujeres respectivamente.

En el diseño de dispositivos como prótesis u ortosis, es importante comprender que agregando peso al cuerpo se aumenta la demanda metabólica, pero que la cantidad del aumento depende de dónde se agregue ese peso.[7] Si se agrega un equivalente al 17% del peso del cuerpo al tronco, la demanda metabólica aumentará sólo en un 3%. Si la misma carga se agrega sobre el pie se produce un 31% de aumento en la demanda de energía.[40] Por lo tanto el peso de la ortosis para la extremidad inferior puede introducir una diferencia significativa. No obstante, se debe tener presente la influencia del diseño de la ortosis o de la prótesis sobre la trayectoria del centro de gravedad. Esto ha desempeñado un papel más importante sobre el gasto de energía, debido a que cualquier cosa que altere la trayectoria del centro de gravedad significa que el peso total del cuerpo debe ser elevado y descendido en forma proporcional, alterando en consecuencia la demanda metabólica.

Análisis de la marcha

Al analizar a un paciente con una claudicación, es muy importante efectuar una evaluación completa paso a paso. Primero hay que observar la simetría y suavidad del movimiento. Se debe considerar la longitud y la anchura del paso largo en la marcha. Cada uno de los componentes del cuerpo: cabeza, hombros, brazos, pelvis, cadera, rodillas, tobillos y pies deben ser observados deliberadamente y en forma separada. En los hombros se debe comprobar la inclinación, elevación, depresión, protracción, retracción y facilidad de rotación. Mediante la observación del tronco se determinarán el balanceo asimétrico de los brazos, su inmovilidad, la inclinación anormal del tronco, el taconeo, y la caída del pie. La circunducción de la cadera es otro signo a observar. La estabilidad de la rodilla y una inversión o eversión excesiva del pie son sólo algunos de los otros indicadores de las anomalías de la marcha.

Marchas patológicas

Pueden existir varias causas generales para la marcha patológica: las *estructurales*, incluyendo la longitud o forma anormal de los huesos; las *alteraciones patológicas de las articulaciones y de los tejidos blandos*, como las contracturas; y los *trastornos neuromusculares*, los cuales incluyen el compromiso del sistema nervioso central o periférico y la misma musculatura.

Si una de las extremidades inferiores está afectada, la anomalía característica de la marcha será la asimetría entre el lado afectado y el no afectado, lo que aparece en las claudicaciones ocasionadas por accidente cerebrovascular[44] así como en las producidas por prótesis.[15,16]

Anomalías comunes

La *desigualdad en la longitud de los miembros inferiores* es una anomalía estructural común. Si la diferencia es moderada, menor de 3,8 cm, hay una elevación manifiesta del hombro en el lado opuesto al balanceo y una inclinación hacia abajo en el que corresponde al lado afectado. Se compensa bajando la pelvis del lado afectado. Se observa una flexión exagerada de la cadera, la rodilla y el tobillo durante la fase de balanceo de la extremidad opuesta. Si, por otra parte, la diferencia supera los 3,8 cm, el paciente en general adopta una forma diferente de compensación, esto es, camina sobre la punta del pie del miembro inferior corto para aumentar su longitud.

Si existe una *anquilosis* o *limitación en la amplitud de la articulación*, por ejemplo de la cadera, el movimiento compensador habitualmente se presenta en la columna vertebral lumbar. Como la pelvis y el tronco se inclinan como una unidad rígida para sustituir el movimiento de la cadera, se puede observar un movimiento excesivo en la columna lumbar y en la articulación no afectada de la cadera.

Los trastornos artríticos de la rodilla, como la artritis reumatoidea o la artrosis, producen una reducción en la velocidad de la marcha, reducen el grado de extensión y flexión de la rodilla y disminuyen su amplitud de movimiento.[10] Waters y col.[46] estudiaron el gasto de ener-

gía de la marcha con artritis y encontraron que la tasa media de consumo de oxígeno no superó los valores normales. Sin embargo, el gasto de energía por metro caminado fue elevado. Khodadadeh[24,25] estudió la desviación de las fuerzas de reacción del suelo en la enfermedad degenerativa de las articulaciones.

Cuando la rodilla se encuentra limitada por una contractura, el miembro inferior se acorta y se presentarán todas las características de una claudicación por miembro inferior de menor longitud. Por lo general, si la contractura es inferior a 30° el problema sólo se manifiesta cuando se camina a velocidades mayores. Si es superior a esta magnitud también se presentará en la marcha a menor velocidad. Si la contractura está en extensión, el miembro inferior será demasiado largo. Para efectuar el balanceo completo del miembro inferior será necesario recurrir a la circunducción, al desplazamiento de la cadera o a apoyarse en la punta del pie del lado no afectado. Durante la fase de postura, la pelvis y el centro de gravedad se elevan demasiado, debido a que no se pueden producir los 15° de flexión de la rodilla. El impacto del talón es violento porque para la absorción del golpe se necesita de la flexión de la rodilla.

La deformidad *equina* del pie produce una marcha en "steppage", que consiste en una excesiva flexión de la cadera y de la rodilla debido a que el segmento de la pierna es demasiado largo para la fase de balanceo. La deformidad *calcánea* impide un empuje hacia arriba efectivo, cuya ausencia es evidente.

La *inestabilidad articular* se manifiesta por una amplitud de movimiento excesiva, un movimiento anormal, incapacidad para sostener el peso del cuerpo y una inclinación brusca.

En la *marcha dolorosa* o *antálgica* se evita sostener el peso sobre el lado afectado, acortando la fase de postura, en un intento de descargar la pierna tanto como sea posible. Si existe una lesión en la línea media en la columna vertebral, la marcha es lenta y simétrica, evitando la sacudida del impacto activo del talón sobre ambos lados. Para limitar el período de soporte del peso se efectúan pasos cortos. Cuando las lesiones son lumbares se puede observar una rigidez protectora de la musculatura de la espalda. Con frecuencia se disminuye o suprime la lordosis lumbar. Las lesiones unilaterales (por ejemplo, la compresión de un disco sobre las raíces nerviosas en el orificio intervertebral) con frecuencia se alivian doblando el tronco hacia adelante y hacia el lado no afectado para abrir el orificio. Se observan protección muscular, pasos cortos y evitación del impacto del talón. El paciente que padece dolor en la cadera reduce el estrés mecánico sobre la articulación de ésta desviando el centro de gravedad por encima de la articulación de la cadera afectada. Por lo tanto, durante la fase de postura se observa una inclinación hacia abajo del hombro correspondiente al lado afectado, una elevación relativa del hombro del lado no afectado, y un deslizamiento del tronco sobre la pierna en postura. En la fase de balanceo, especialmente cuando se presenta un derrame, la pierna se lleva en una posición ligeramente flexionada en rotación lateral, lo que relaja la cápsula y los ligamentos. Se evita el impacto del talón debido a la sacudida. Con frecuencia la rodilla dolorida se eleva ligeramente flexionada, en especial en casos de derrame, para aliviar la tensión. En esta situación el paciente puede caminar sobre las puntas de los pies. Por lo menos se evita el impacto del talón.

Marchas por déficit neurológicos

Las marchas que son el resultado de déficit neurológicos en los mecanismos centrales de control pueden variar mucho, según el tipo y la localización de la lesión. Sólo se pueden mencionar unos pocos patrones comunes.

Uno de los problemas más frecuentes es el que se presenta en los pacientes cuyos accidentes cerebrovasculares provocan hemiplejías. La mayoría de los pacientes con *sinergias extensoras* deambulará. La sinergia extensora incluye la extensión y rotación medial de la cadera, extensión en la rodilla, flexión plantar del pie y de los dedos e inversión del pie. Es más probable que el paciente camine si esto no está asociado con una pérdida sensorial importante, especialmente del sentido de postura de las articulaciones, indiferencia unilateral o dificultades de equilibrio. La marcha hemiparésica se caracteriza por su lentitud y mala coordinación de movimientos.[29] Conforme con este hallazgo, Mizrahi y col.[31,32] consideró que la mejor manera de comprobar la mejoría en la marcha era verificar el aumento en la velocidad de la locomoción. Como los valores de los parámetros de marcha varían con los cambios en la velocidad, la velocidad baja que caracteriza la marcha hemiparésica necesita de la aplicación de controles para la influencia de la velocidad cuando se comparan personas hemiparésicas con otras normales.[29] Las personas hemiparésicas que ambulaban presentaron una longitud de paso más corta, una posición más prolongada y una fase de balanceo más breve que la normal sobre el lado afectado. Demostraron una flexión mayor que la normal sobre la cadera comprometida durante la fase intermedia de postura, la cual, al poner el centro de la masa más adelante hacia el frente de la rodilla, puede explicar el aumento del momento de extensión de la rodilla debido a los componentes de la fuerza verti-

cal. El aumento de la flexión durante la fase intermedia de postura puede estar relacionada con las dificultades que presenta el paciente para adelantar el centro de gravedad durante la última parte de la postura, debido a que el pie permanece en flexión plantar y la rodilla extendida. En los casos graves el paciente parece adelantar el pie afectado pero no completa el paso siguiente (patrón de avance en la marcha o de adelantamiento). Como resultado de la rodilla rígida, se puede producir una elevación excesiva de la cadera y del centro de gravedad. La aducción de la cadera afectada durante el apoyo único fue menor en las personas hemiparésicas que en las aptas, indicando una desviación lateral disminuida hacia el lado parésico. Durante la fase de balanceo las extremidades afectadas de las personas hemiparésicas tuvieron una menor flexión en la rodilla y menor dorsiflexión en el tobilo que lo normal, lo que hizo necesaria una circunducción para lograr el despegue de los dedos. Esto también puede conducir al acortamiento de la fase del impacto del talón y en ocasiones el antepié puede hacer impacto antes que el talón. En los casos de parálisis fláccidas, en especial en presencia de una retroalimentación sensorial reducida, puede acentuarse la inestabilidad de la rodilla. Como parte de la marcha hemiparésica, el brazo se mantiene en aducción y rotación medial en el hombro. El codo, la muñeca y los dedos de la mano están flexionados. Además, Bohannon y Larkin[6] encontraron que cuando se intenta una postura bilateral de pie, existe una reducción del soporte del peso sobre el lado parésico en comparación con la extremidad intacta.

Otras lesiones como las que se encuentran en la parálisis cerebral, pueden producir espasmos del aproximador (aductor) con marcha en tijera

La *marcha atáxica* que se presenta en las lesiones cerebelosas presenta una dismetría y falta de coordinación características. El tambaleo y la falta de movimientos suaves se compensan con una marcha de base amplia.

La falta de retroalimentación sensorial, p. ej., en las afecciones del cordón posterior (como el tabes dorsal), produce un movimiento incontrolado. En general la inervación de los músculos del tendón de la corva y de otros músculos no está adecuadamente sincronizada debido a la falta de esta retroalimentación sensorial. La rodilla se extiende de manera forzada contra los ligamentos, los que finalmente pueden lesionarse produciendo la articulación de Charcot con genu recurvatum e inestabilidad mediolateral adicional. Se observan movimientos espasmódicos hacia el final de la fase de balanceo y colocación inadecuada de los pies sobre el suelo. Cuando se elimina la retroalimentación visual se incrementan las anomalías de la marcha.

La afección de los ganglios basales como en la enfermedad de Parkinson, produce una *marcha festinante o propulsora*. Se destaca la falta de balanceo de los brazos y los pasos cortos y rápidos con aumento de la velocidad, como si el paciente tratara de correr una carrera para alcanzar su centro de gravedad. Finalmente, puede caer. No puede detenerse en forma abrupta o cambiar de dirección sin correr el riesgo de caerse. Koozekanani y col.[26] estudiaron los cambios en las fuerzas de reacción del suelo. La característica es que el segundo pico vertical se presenta reducido.

Marchas causadas por lesiones de la neurona motora inferior

Las marchas producidas por lesiones en la neurona motora inferior se caracterizan por su efecto sobre grupos específicos de músculos. Para corregir estos defectos es indispensable conocer cuáles son estas claudicaciones y cuales sus mecanismos compensadores.

Si se sospecha la existencia de una debilidad en el grupo muscular acelerador que se emplea en el empuje hacia arriba, el médico debe hacer que el paciente suba por un plano inclinado; esta actividad demostrará un déficit pronunciado en estos músculos aceleradores. El funcionamiento de los amortiguadores del golpe que trabajan durante el impacto del talón se puede evidenciar mejor cuando el paciente desciende una pendiente. Casi todas las claudicaciones, con excepción de la cojera del glúteo medio (mediano), se exageran más durante la marcha rápida que durante la lenta. La claudicación del glúteo medio es tan manifiesta debido a la inercia que actúa sobre el cuerpo, por lo cual esta claudicación es menos visible.

La marcha del *extensor de la cadera*, o debilidad del glúteo mayor, es impactante porque en forma abrupta el tronco y la pelvis son llevados hacia atrás después del impacto del talón sobre el lado afectado y la cadera afectada parece protruir debido al movimiento del tronco. En la postura media la rodilla se extiende en forma rígida lo que eleva ligeramente la cadera sobre ese lado. En el momento del impacto del talón el glúteo mayor carece de capacidad para amortiguar el golpe; la flexión de la cadera no se puede controlar a menos que el tronco se incline aún más hacia atrás, de manera que la línea de fuerza del centro de gravedad del pie que soporta el peso caiga bien por detrás de la articulación de la cadera. Esta acción crea un momento de rotación rotando la cadera en extensión y fijándola a los ligamentos que controlan el extensor del muslo, lo que le da estabilidad. Se debe mantener la rodilla fuertemente extendida porque si se flexiona cuando el pie

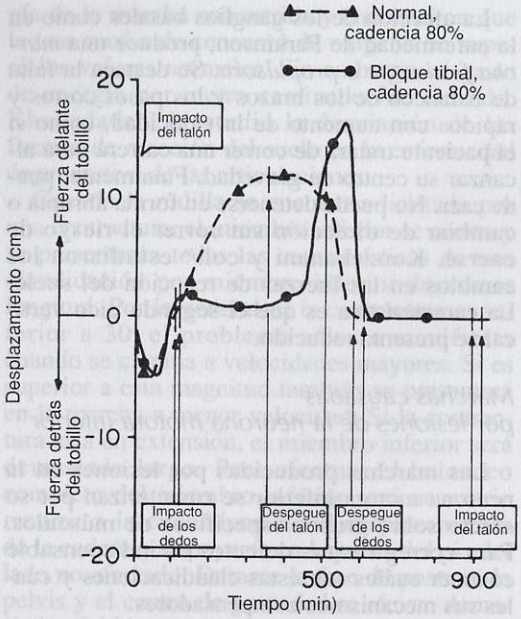


Fig. 4-10. Brazo del momento de fuerza vertical con respecto al tobillo versus tiempo. Las curvas representan el promedio de 6 ensayos en un sujeto. (De J. F. Lehmann, S. M. Condon, B. J. de Lateur y J. C. Smith: Gait abnormalities in tibial nerve paralysis: A biomechanical study. Arch. Phys Med. Rehabil., 66:80-85, 1985.)

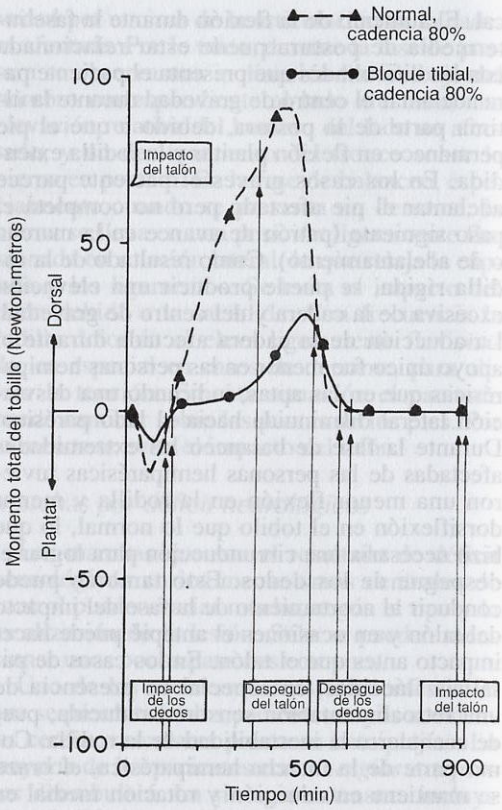


Fig. 4-11. Momento total del tobillo versus tiempo. Las curvas representan el promedio de 6 ensayos en un sujeto. (De J. F. Lehmann, S. M. Condon, B. J. de Lateur y J. C. Smith: Gait abnormalities in tibial nerve paralysis: A biomechanical study. Arch. Phys Med. Rehabil., 66:80-85, 1985.)

se encuentra apoyado en el suelo, no se puede evitar que también se flexione la cadera. Este tipo de marcha no puede corregirse con soportes y el uso de una banda pélvica es inconveniente. Probablemente la mejor intervención sea la de dos muletas o bastones con una marcha de tres puntos, si la lesión es unilateral; cuando la lesión es bilateral es mejor usar muletas con una marcha alternante de dos o cuatro puntos.

La *claudicación no compensada del glúteo medio (mediano)* se produce en la debilidad moderada de este músculo cuando sólo puede controlar en forma parcial la caída de la pelvis contralateral al lado del balanceo. En este caso se observa una caída más pronunciada de la pelvis del lado no afectado y una evidente protrusión lateral de la cadera en posición; si fuera necesario el paciente puede usar una marcha en "steppage" para destrabar la pierna en balanceo. El mejor remedio para esta claudicación es un bastón en la mano opuesta. Si el glúteo medio todavía está débil o no funciona el paciente emplea otro tipo de patrón de marcha, la *claudicación compensada del glúteo medio*. Para evitar que la pelvis caiga demasiado lejos sobre la pierna opuesta a la que se balancea, el paciente desvía el tronco de manera que el centro de gravedad esté en equilibrio sobre la articulación de la cadera en posición. Esta maniobra produce una caída menor de la pelvis sobre el lado afectado que la observada en la claudicación no compensada del glúteo medio. Debido a la inclinación del tronco se produce una desviación medial (en lugar de una protrusión lateral) de la cadera afectada. Hay una inclinación lateral del tronco y un descenso del hombro hacia el lado afectado. La marcha en "steppage" sobre la pierna no comprometida que se balancea, habitualmente esta ausente o es menos pronunciada dado que la cadera no cae tanto.

La parálisis del *flexor de la cadera* se demuestra por una claudicación que comienza con el empuje hacia arriba, se mantiene durante toda la postura y prosigue durante la fase de balanceo. El balanceo de la pierna hacia adelante sólo se lleva a cabo por la musculatura de la cadera contralateral tirando al tronco hacia atrás. Durante el balanceo del lado de la cadera afectada, ésta se extiende rígidamente contra los ligamentos de control. La rotación del tronco se transmite a través de los ligamentos hasta

la pierna en balanceo, provocando su aceleración hacia adelante. Cuando el tronco detiene su movimiento, la pierna continúa hacia adelante por inercia llevando a la flexión de la cadera.

El patrón de *marcha del cuadríceps* aparece de manera más obvia durante la fase de impacto del talón y la fase de absorción del impacto, pero también aparece durante la fase del balanceo. La rodilla es impulsada a una extensión forzada en el momento o antes del impacto del talón, y se asocia con un movimiento suave del tronco hacia adelante, lo que ocurre inmediatamente luego del impacto del talón. Esto se efectúa con el propósito de manipular la línea de fuerza del centro de gravedad hacia el suelo por delante de la articulación rígidamente extendida de la rodilla, la que se mantiene en extensión contra la cápsula posterior y sus ligamentos. Durante una locomoción rápida el cuadríceps es necesario para acelerar la parte inferior de la pierna hacia adelante, movimiento que no se produce en ausencia de este músculo. La pierna se retrasa por inercia y como resultado se produce una elevación exagerada del talón.

La disfunción del gastronecmio y del sóleo con frecuencia es el resultado de lesiones de la cola de caballo, neuropatías periféricas, accidentes cerebrovasculares o lesiones cerebrales.[28] Como el centro de presión (esto es, la localización de la fuerza de reacción del suelo) se mueve por delante del tobillo, se crea un momento de dorsiflexión que normalmente se estabiliza por la contracción del gastrocnemio y del sóleo. Esto comienza mucho antes de que el talón se despegue del suelo (figs. 4-10 y 4-11). En los casos de parálisis el centro de gravedad del cuerpo y por consiguiente la localización de la fuerza de reacción del suelo, se mantiene hacia atrás para evitar el colapso del tobillo inestable en dorsiflexión. El movimiento hacia adelante no se produce hasta después del impacto del talón contralateral. Como resultado, la línea de fuerza de reacción del suelo se encuentra bien por detrás del centro de la rodilla, lo que crea un brazo de momento posterior que a su vez produce un momento mayor de flexión en la rodilla e inestabilidad de ésta. Este momento de flexión debe ser compensado por un esfuerzo voluntario del extensor de la rodilla (fig. 4-12). Además de la falta de movimiento hacia adelante del centro de gravedad, la totalidad de la pelvis queda por detrás de la posición normal (fig. 28-19), lo que conduce a un paso corto sobre el lado opuesto y, por consiguiente, a una reducción en la velocidad. En el aspecto clínico se observa la falta de movimiento hacia adelante de la pelvis durante la fase de empuje hacia arriba y la elevación tardía del talón. La

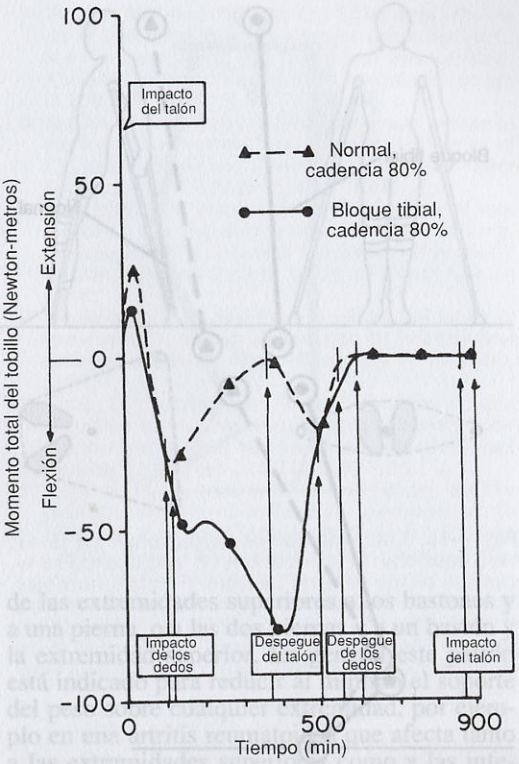


Fig. 4-12. Momento total de la rodilla versus tiempo. Las curvas representan el promedio de 6 ensayos en un sujeto. (De J. F. Lehmann, S. M. Condon, B. J. de Lateur y J. C. Smith: Gait abnormalities in tibial nerve paralysis: A biomechanical study. Arch. Phys Med. Rehabil., 66:80-85, 1985.)

mejor manera de demostrar la debilidad del gastrocnemio y del sóleo es cuando el paciente asciende sobre un plano inclinado.

En la parálisis de los dorsiflexores del pie debido a una parálisis o paresia peronea, se consideraron significativas las siguientes anomalías,[27] que afectan tanto la fase de postura como la de balanceo. Se produjo una disminución de la duración de la fase de impacto del talón (fig. 28-16) y una reducción en el momento máximo de la flexión plantar. Durante la postura intermedia hubo un aumento en la relación inversión-eversión, lo que sugiere una inestabilidad medio-lateral. El segundo pico de fuerza vertical y el máximo de fuerza posdeligamiento están reducidos. Se cree que estas reducciones son causadas por una inestabilidad medio-lateral durante el empuje hacia arriba. En la fase de balanceo, se observó una marcha en "steppage". En la parálisis parcial leve de los dorsiflexores del pie, la prolongación de la contracción durante la fase de impacto del talón no es adecuada (fig. 4-13) El paciente llega demasiado rápido a la fase de pie plano, produ-

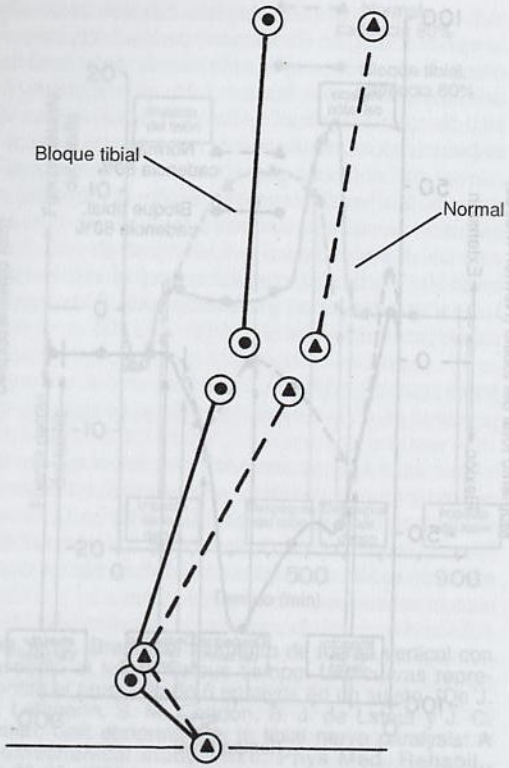


Fig. 4-13. Posición promedio de la extremidad inferior izquierda en el momento del impacto del talón izquierdo. Las rectas representan el promedio de 6 ensayos en un sujeto. Los círculos indican las marcas colocadas sobre el trocánter mayor, el epicóndilo lateral, la cabeza del peroné, el maléolo lateral y la cabeza del quinto metatarsiano. (De J. F. Lehmann, S. M. Condon, B. J. de Lateur y J. C. Smith: Gait abnormalities in tibial nerve paralysis: A biomechanical study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:80-85, 1985.)

ciendo un golpe audible del pie al chocar contra el suelo. Durante la fase de balanceo, estos músculos pueden estar todavía lo suficientemente fuertes como para elevar el pie del paciente para el despegue de los dedos. Sin embargo, si los músculos son muy débiles o están ausentes se producirá un "pie péndulo" durante el balanceo y no se escuchará el ruido del choque contra el suelo después del impacto del talón debido a que ya el paciente no golpea el suelo con el talón. En lugar de ello, el paciente aterriza sobre la "almohadilla" de su pie. Durante la fase de balanceo los dedos cuelgan hacia abajo y para separarlos del suelo se recurre a la marcha en "steppage".

Auxiliares para la marcha

La estabilidad durante la marcha o en la posición de pie depende de la localización del

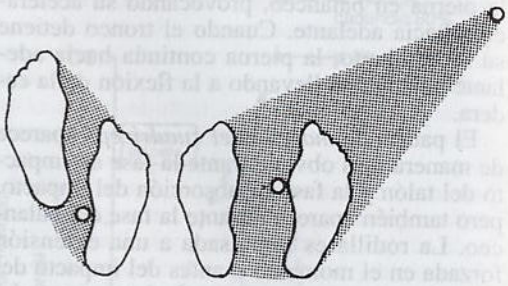


Fig. 4-14. Posición del pie mostrando la superficie de soporte y la posición del centro de gravedad de la línea de fuerza y su ampliación por el empleo de un bastón. (Tomado de M. Williams y H. R. Lissner: Biomechanics of Human Motion, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1962.)

centro de gravedad. La línea vertical del centro de gravedad, o línea de fuerza al suelo, debe caer dentro del área de apoyo para que la postura resulte estable. Cuando el paciente presenta dificultades para mantener el centro de gravedad sobre el área de apoyo, es posible aumentar esta superficie de apoyo. En forma automática el paciente adopta una marcha de base amplia cuando no puede controlar el desplazamiento del centro de gravedad.

Es posible aumentar la base de apoyo por medio de dispositivos tales como un bastón (fig. 4-14) o muletas (fig. 4-15). La superficie triangular entre las muletas y los pies constituye la base de apoyo que otorga estabilidad al paciente. Los bastones de cuatro puntos proporcionan un aumento mayor a la base de apoyo que los bastones simples. Los bastones de cuatro puntos no sólo amplían la superficie de apoyo sino que también aumentan la estabilidad más de lo que lo hacen las muletas.

El bastón siempre se usa en la mano opuesta a la pierna con debilidad muscular o con alteraciones articulares patológicas, para proporcionar una trayectoria normal del centro de gravedad. Si el bastón se usa del mismo lado, produce un desplazamiento exagerado e innecesario del tronco. En la enfermedad bilateral se deben emplear dos bastones, habitualmente con una marcha alternada de dos puntos. En un patrón de marcha alternada de dos puntos, el bastón y la pierna opuesta se adelantan en forma simultánea. Por lo general el bastón se emplea en pacientes con lesiones como debilidad del glúteo medio o con alteraciones patológicas en las articulaciones de la rodilla o el tobillo. El peso máximo que se puede cargar sobre un bastón es alrededor del 25% del peso del cuerpo.[45]

Los siguientes patrones de marcha son los que habitualmente se utilizan: 1) Se emplean un bastón con apoyo en el antebrazo (bastón

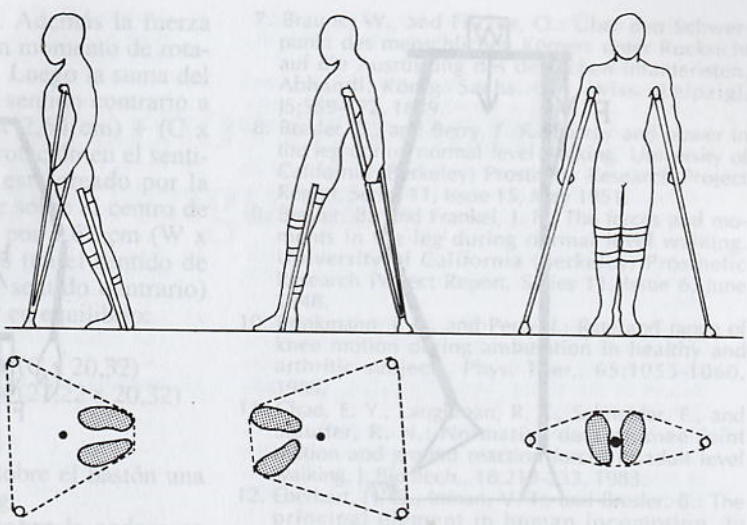


Fig. 4-15. Diferentes bases de apoyo que ofrecen una estabilidad variable. (Tomado de M. Williams y H. R. Lissner: Biomechanics of Human Motion, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1962.)

canadiense) o un bastón común que se usan en el lado opuesto de la extremidad afectada, o una marcha alternada de dos puntos. En esto sólo se alivia en forma parcial el peso que soportan las piernas. 2) Una marcha de tres puntos puede eliminar totalmente la carga del peso sobre una de las extremidades. En este caso, cuando el miembro afectado se encuentra apoyado en el suelo, el paciente coloca todo el peso sobre los dos bastones canadienses. Este patrón de marcha puede ser empleado en amputados. El miembro intacto recibe la totalidad del peso sin la ayuda de los bastones. Durante la fase de postura de este miembro, los bastones se adelantan en forma simultánea con el miembro afectado. El gasto de energía de la ambulación con bastones en una marcha de tres puntos es el doble de la normal, [13,14] un hallazgo que ha sido confirmado por Hinton y Cullen.[17] 3) El otro patrón de marcha en el que se emplean bastones canadienses es la marcha de cuatro puntos. En este caso existe siempre un apoyo de tres puntos, sea de dos bastones más una pierna o de dos piernas más un bastón; es decir que el bastón derecho se mueve mientras las dos piernas y el bastón izquierdo están apoyados. Luego se adelanta la pierna izquierda mientras los dos bastones y la pierna derecha se encuentran apoyados. Luego el bastón izquierdo se mueve mientras las dos piernas y el bastón derecho se encuentran sobre el suelo. Luego la pierna derecha se mueve mientras la izquierda y los dos bastones están apoyados, y así se prosigue. Siempre se mueve primero un bastón y luego la pierna opuesta. Aunque este patrón de marcha es más lento que los otros patrones descriptos, distribuye el peso entre tres puntos de apoyo en todo momento, sea a través de las extremidades superiores a los bastones y a una pierna, o a las dos piernas y a un bastón y la extremidad superior. En general este patrón está indicado para reducir al mínimo el soporte del peso sobre cualquier extremidad, por ejemplo en una artritis reumatoidea que afecta tanto a las extremidades superiores como a las inferiores.

Las muletas axilares se emplean con mayor frecuencia en ciertas afecciones, como la paraplejía. No obstante, en algunos niveles inferiores de la lesión, es posible usar bastones canadienses. Las muletas axilares se pueden emplear con una marcha alternada de dos puntos, o en marchas de tres puntos o de cuatro puntos. En la paraplejía se puede usar un patrón de marcha de balanceo corto (hasta la muleta o cerca de la muleta) o uno de balanceo completo. El patrón de balanceo corto reduce el triángulo de apoyo representado por las dos muletas y los pies al levantar el cuerpo con los brazos y deslizando los pies hacia adelante cerca pero nunca al mismo nivel que las muletas, debido a que se puede producir una inestabilidad anteroposterior (fig. 4-15). Después las muletas se mueven hacia adelante para aumentar el triángulo de sustentación y se repite esta maniobra. Al paciente se le deben colocar soportes en la rodilla y en el tobillo tanto para el patrón de balanceo corto como para el de balanceo completo.

En el patrón de balanceo completo, al iniciarlo el paciente se apoya hacia adelante sobre las muletas y eleva y balancea las piernas hasta hacer impacto con el talón por delante de las muletas. Como el tobillo y la rodilla están sujetos, el arqueo de la espalda da estabilidad a esta postura. La cadera se extiende contra los liga-

Fig. 4-16. Los separadores (abductores) de la cadera equilibran la pelvis sobre un lado cuando se levanta la pierna del lado opuesto. F es la fuerza ejercida por estos músculos y actúa en la cadera junto con W. (Utilizado con autorización de Harper & Row para C. Rosse y D. K. Clawson: Introduction to the Musculoeskeletal System. New York, Harper & Row, 1970.)

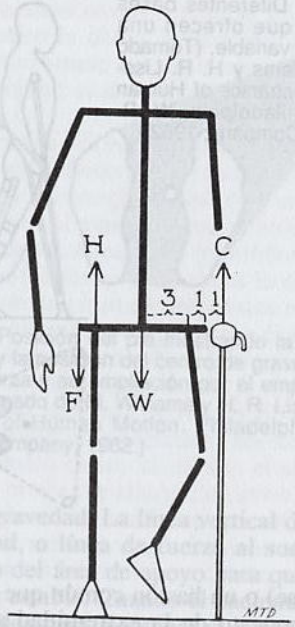


Fig. 4-17. Representación esquemática de las fuerzas que actúan sobre la cadera con el uso de un bastón. F = fuerza del glúteo medio; C = fuerza sobre el bastón: W = fuerza de gravedad que actúa sobre el centro de gravedad; H = fuerza de reacción sobre el punto de apoyo de la cadera. (Utilizado con autorización de Harper & Row para C. Rosse y D. K. Clawson: Introduction to the Musculoeskeletal System. New York, Harper & Row, 1970.)

mentos que se cierran durante la extensión, porque la línea de fuerza del centro de gravedad cae por detrás de la articulación de la cadera, lo que crea un momento de extensión. Después el paciente balancea las muletas hacia adelante y nuevamente se logra estabilidad, porque la línea de fuerza del centro de gravedad cae dentro del triángulo de sustentación. La gravedad que actúa sobre el tronco extenderá la cadera. Con este patrón de marcha el paciente tiene dos momentos de estabilidad: uno con las muletas por delante y nuevamente con las muletas por detrás. Éste es un patrón de marcha mecánicamente efectivo que produce un desplazamiento rápido. Como la trayectoria del centro de gravedad tiene una gran amplitud y no es suave, el consumo de energía resulta muy alto. Según el nivel de la lesión, el gasto de energía puede ser entre tres y cuatro veces superior al de la ambulación normal, y en las lesiones a niveles más altos hasta 10 veces superior a los requerimientos normales.[13]

En los casos de lesión o afección de la articulación de la cadera, se puede emplear un patrón de marcha de tres puntos con un alivio parcial o completo del soporte del peso. No obstante, se debe considerar de manera especial la efectividad de un solo bastón o muleta en la mano opuesta, o la marcha alternada de dos puntos, en el caso de una afección bilateral. La carga sobre la cadera de un paciente que está parado sobre ambas piernas es del 50% del peso del cuerpo en cada lado. Cuando el paciente camina o se para sobre una pierna la caída de la pelvis se controla por la fuerza del glúteo medio sobre el lado en posición (fig. 4-16). Esto contrarresta la fuerza de gravedad sobre el centro de gravedad. La cadera es el punto de apoyo. La longitud aproximada de los brazos de palanca es de 2,54 cm para la fuerza del glúteo medio (F) y de 7,62 para la fuerza de gravedad (W) sobre el centro de gravedad del cuerpo. El momento de rotación creado por la fuerza de gravedad es de tres veces los 74,84 kg/cm si el peso del cuerpo es de 74,84 kg. En consecuencia, debe ser equilibrado por el momento de rotación de la contracción del glúteo medio (F). El brazo del momento es de 2,54 cm; por lo tanto, la fuerza del glúteo medio debe ser equivalente a 3 x 74,84 kg o sea 224,52 kg/cm. Por consiguiente la fuerza de reacción del punto de apoyo de la cadera (H) debe ser la fuerza del glúteo medio (F) más la fuerza de gravedad (W), o sea cuatro veces el peso del cuerpo.

Si se emplea un bastón (fig. 4-17) la fuerza que se aplica sobre el bastón (C) es multiplicada por un momento del brazo de un total de 20,32 cm creando una elevación de la pelvis

sobre el lado del balanceo. Además la fuerza del glúteo medio (F) crea un momento de rotación en la misma dirección. Luego la suma del momento de rotación en el sentido contrario a las agujas del reloj es (F x 2,54 cm) + (C x 20,32 cm). El momento de rotación en el sentido de las agujas del reloj esta creado por la fuerza de gravedad al actuar sobre el centro de gravedad (W) multiplicado por 7,62 cm (W x 7,62 cm). Ambos momentos (en el sentido de las agujas del reloj y en el sentido contrario) deben por consiguiente estar en equilibrio:

$$W \times 7{,}62 = (F \times 2{,}54) + (C \times 20{,}32)$$
$$74{,}84 \times 7{,}62 = (F \times 2{,}54) + (27{,}22 \times 20{,}32)$$
$$F = 6{,}80 \text{ kg}$$

suponiendo que aplicamos sobre el bastón una fuerza equivalente a 27,22 kg.

Por lo tanto, la fuerza sobre la cadera es igual a la suma de las fuerzas verticales hacia abajo (F + W) menos la fuerza vertical hacia arriba en el bastón (H = W + F - C) o H = 74,84 + 6,80 - 27,22 = 54,42 kg. Luego, debido a su brazo de palanca el bastón elimina la fuerza necesaria del glúteo medio y reduce la fuerza de compresión sobre la cadera. Blount ha proporcionado un informe más exacto y detallado.[5]

En resumen, la comprensión de la marcha normal y anormal es una base esencial para realizar una acción correctiva.

AGRADECIMIENTO

Este capítulo se basa en parte en investigaciones efectuadas con el apoyo del Research Grant #G00830076 otorgado por el National Institute of Disability and Rehabilitation Research, Department of Education, Washington DC 20202.

REFERENCIAS

1. Anderson, M. H., Bray, J. J., and Hennessy, C. A.: Prosthetic Principles—Above Knee Amputations. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, Publisher, 1960.
2. Aura, O., and Komi, P. V.: The mechanical efficiency of locomotion in men and women with special emphasis on stretch-shortening cycle exercises. Eur. J. Appl. Physiol., 55:37-43, 1986.
3. Bard, G., and Ralston, H. J.: Measurement of energy expenditure during ambulation, with special reference to evaluation of assistive devices. Arch. Phys. Med. Rehabil., 40:415-418, 1958.
4. Basmajian, J. V.: Muscles Alive. Baltimore, Williams & Wilkins, 1962.
5. Blount, W. P.: Don't throw away the cane. J. Bone Joint Surg., 38A:695-708, 1956.
6. Bohannon, R. W., and Larkin, P. A.: Lower extremity weight bearing under various standing conditions in independently ambulatory patients with hemiparesis. Phys. Ther., 65:1323-1325, 1985.
7. Braune, W., and Fischer, O.: Über den Schwerpunkt des menschlichen Körpers unter Rucksicht auf die Ausrüstung des deutschen Infanteristen. Abhandl. König. Sachs. Ges. Wiss. (Leipzig), 15:559-672, 1889.
8. Bresler, B., and Berry, F. R.: Energy and power in the leg during normal level walking. University of California (Berkeley) Prosthetic Research Project Report, Series 11, Issue 15, May 1951.
9. Bresler, B., and Frankel, J. P.: The forces and moments in the leg during normal level walking. University of California (Berkeley) Prosthetic Research Project Report, Series 11, Issue 6, June 1948.
10. Brinkmann, J. R., and Perry, J.: Rate and range of knee motion during ambulation in healthy and arthritic subjects. Phys. Ther., 65:1055-1060, 1985.
11. Chao, E. Y., Laughman, R. K., Schneider. E., and Stauffer, R. N.: Normative data of knee joint motion and ground reaction forces in adult level walking. J. Biomech., 18:219-233, 1983.
12. Eberhart, H. D., Inman, V. T., and Bresler, B.: The principal element in human locomotion. *In* Klopsteg, P. E., and Wilson, P. D. (Eds.): Human Limbs and Their Substitutes. New York, McGrawHill Book Company, 1954.
13. Fisher, S. V., and Gullickson, G., Jr.: Energy cost of ambulation in health and disability: A literature review. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:124-133, 1978.
14. Fisher, S. V., and Patterson, R. P.: Energy cost of ambulation with crutches. Arch. Phys. Med. Rehabil., 62:250-256, 1981.
15. Hannah, R. E., Morrison, J. B., and Chapman, A. E.: Kinematic symmetry of the lower limbs. Arch. Phys. Med. Rehabil., 65:155-158, 1984.
16. Hannah, R. E., Morrison, J. B., and Chapman, A. E.: Prostheses alignment: Effect on gait of persons with below-knee amputations. Arch. Phys. Med. Rehabil., 65:159-162, 1984.
17. Hinton, C. A., and Cullen, K. E.: Energy expenditure during ambulation with ortho crutches and axillary crutches. Phys. Ther., 62:813-819, 1982.
18. Hollinshead, W. H., and Jenkins, D. B.: Functional Anatomy of the Limbs and Back, 5th Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981.
19. Inman, V. T.: Conservation of energy in ambulation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:484-488, 1967.
20. Inman, V. T.: The Joints of the Ankle. Baltimore, Williams & Wilkins, 1976.
21. Inman, V. T., and Mann, R. A.: Biomechanics of foot and ankle. *In* Inman, V. T. (Ed.): DuVries Surgery of the Foot, 3rd Ed. St. Louis, C. V. Mosby Company, 1973.
22. Jansen, E. C., Vittas, D., Hellberg, S., and Hansen, J.: Normal gait of young and old men and women. Acta Orthop. Scand., 53:193-196, 1982.
23. Klopsteg, P. E., and Wilson, P. D. (Eds.): Human Limbs and Their Substitutes. New York, McGrawHill Book Company, 1954.
24. Khodadadeh, S.: Osteoarthritic gait dynamics from forceplate measurements. J. Biomed. Eng., 6:315317, 1984.
25. Khodadadeh, S.: Legendre polynomial coefficients in the analysis of the force plate measurements from an osteoarthritic gait. J. Biomed. Eng., 7:318-320, 1985.
26. Koozekanani, S. H., Balmaseda, M. T. Jr., Fatehi, M. T., and Lowney, E. D.: Ground reaction forces during ambulation in parkinsonism: Pilot study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:28-30, 1987.
27. Lehmann, J. F., Condon, S. M., de Lateur, B. J., and Price, R.: Gait abnormalities in peroneal nerve

paralysis and their corrections by orthoses: A biomechanical study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:38()-386, 1986.
28. Lehmann, J. F., Condon, S. M., de Lateur, B. J., and Smith, J. C.: Gait abnormalities in tibial nerve paralysis: A biomechanical study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:8()-85, 1985.
29. Lehmann, J. F., Condon, S. M., Price, R., and de Lateur, B. J.: Gait abnormalities in hemiplegia: Their correction by ankle-foot orthoses. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:673-771, 1987.
30. Matsusaka, N.: Control of the medial-lateral balance in walking. Acta Orthop. Scand., 57:555-559, 1986.
31. Mizrahi, J., Susak, Z., Heller, L.. and Najenson, T.: Objective expression of gait improvement of hemiplegics during rehabilitation by time-distance parameters of the stride. Med. Biol. Eng. Comput.. 20:628-634, 1982.
32. Mizrahi, J., Susak, Z., Heller, L., and Najenson, T.: Variation of time-distance parameters of the stride as related to clinical gait improvements in hemiplegics. Scand. J. Rehabil. Med., 14:133-14(), 1982.
33. Munro, C. F., Miller, D. I., and Fuglevand, A. J.: Ground reaction forces in running: A reexamination. J. Biomech., 20:147-155, 1987.
34. Murray, M. P., et a1.: Walking patterns of normal men. J. Bone Joint Surg., 46A:341, 1964.
35. Murray, M. P., Kory, R. C., and Clarkson, B. Il.: Walking patterns in healthy old men. J. Gerontol., 24:169-178, 1969.
36. Murray, M. P., Kory, R. C., Clarkson, B. H., and Sepic, S. B.: Comparisons of free and fast speed walking patterns of normal men. Am. J. Phys. Med., 45:8-24, 1966.
37. Murray, M. P., Kory, R. C., and Sepic, S. B.: Walking patterns of normal women. Arch. Phvs. Med. Rehabil., 51:637-650, 1970.
38. Normal human locomotion. *In* Lower Limb Orthotics, 1974 Revision. New York University, Post Graduate Medical School, Prosthetics and Orthotics, pp. 19-52.
39. Perry, J.: The mechanics of walking. *In* Perry, J., and Hislop, H. (Eds.): Principles of Lower Extremity Bracing. New York, American Physical Therapy Association, 1967.
40. Ralston, H. J., and Lukin, L.: Energy levels of human body segments during level walking. Ergonomics, 12:45, 1969.
41. Saunders, J. B., Inman, V. T., and Eberhart, 11. D.: The major determinants in normal and pathological gait. J. Bone Joint Surg., 35A:543, 1953.
42. Steindler, A.: Kinesiology of the Human Body. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, Publisher, 1955.
43. Stolov, W. C.: The lower extremity. *In* Rosse, C., and Clawson, D. K. (Eds.): Introduction to the Musculoskeletal System. New York, Harper & Row, 1970.
44. Wall, J., and Turnbull, G. 1.: Gait asymmetries in residual paraplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:550-553, 1986.
45. Warren, C. G.: Personal communication, 1979.
46. Waters, R. L., Perry, J., Conaty, P., Lunsford, B., and O'Meara, P.: The energy cost of walking with arthritis of the hip and knee. Clin. Orthop., 214:278-284, 1987.
47. Williams, M., and Lissner, H. R.: Biomechanics of Human Motion. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1962.

5 Trastornos del habla y del lenguaje

KATRYN M. YORKSTON - DAVID R. BEUKELMAN

El principal objetivo de la comunicación humana es la transferencia rápida y exacta de información por medio del habla, la escritura y la gesticulación. La capacidad para realizar acciones tales como compartir las experiencias cotidianas, concretar acuerdos legales y registrar el desarrollo de la historia dependen de la amplitud del sistema de comunicación desarrollado. Dado que la mayoría de nosotros adquiere el lenguaje verbal nativo con un esfuerzo voluntario mínimo, no nos percatamos de la complejidad de su adquisición hasta que intentamos aprender un segundo idioma o escribir trabajos especializados empleando un lenguaje claro y conciso, o hasta que experimentamos una deficiencia en la comunicación.

Una deficiencia en la comunicación puede afectar cualquier aspecto de los procesos de la audición, del lenguaje o del habla. La discusión de todos los tipos de trastornos posibles en este único capítulo conduciría a una descripción superficial de cada uno de ellos. Por consiguiente, sólo se tratarán aquellos trastornos en el habla y el lenguaje que tienen una base física clara. Debido a la creciente cantidad de pacientes con problemas neurógenos del habla y del lenguaje que requieren la atención de equipos de medicina física y rehabilitación, se ha puesto un énfasis adicional sobre este tipo de desórdenes. A modo de preparación para la discusión de los trastornos en la comunicación se presenta un breve análisis de los procesos normales del lenguaje y del habla.

Procesos normales del lenguaje y del habla

Lenguaje

El lenguaje verbal es un código arbitrario que asocia en forma simbólica sonido y significado en patrones que son elaborados y comprendidos por los miembros de una comunidad lingüística. La noción de un "código" implica que el lenguaje verbal comprende numerosos símbolos y normas que son únicos para un lenguaje específico (p. ej., inglés, japonés, español). Si bien la lectura y la escritura implican procesos del lenguaje, la forma escrita de un lenguaje en general deriva de su forma hablada. El lenguaje verbal se puede dividir en cuatro categorías: fonología, semántica, sintaxis y pragmática.

La *fonología* comprende el área del estudio de la expresión verbal que trata sobre las relaciones entre los sonidos. El ser humano es capaz de producir muchos sonidos diferentes, pero sólo unos pocos se emplean como sonidos del habla. Por ejemplo, el sistema de la lengua inglesa emplea sólo unos 45 elementos de sonido diferentes (fonemas), los cuales pueden diferenciarse entre sí debido a que cambian el significado de una secuencia sonora. Por ejemplo en inglés las palabras *bat* (murciélago) y *cat* (gato) tienen un significado diferente; la *b* y la *c* son elementos de sonido distintos (fonemas) porque señalan estas diferencias de significado.

La *semántica* se refiere al estudio de las unidades lingüísticas de significado. Durante la niñez, aprendemos que ciertas secuencias de sonidos simbolizan en forma coherente significados específicos. A medida que maduran los sistemas del lenguaje infantil, aumenta la cantidad y especificidad del vocabulario. Por ejemplo, un niño inicialmente puede nombrar *perro* a todos los animales. Sin embargo, con el tiempo el nombre *perro* se adjudicará a un animal específico y se agregarán a su vocabulario las palabras *gato, caballo, vaca, ratón* y *elefante*. En el lenguaje de los adultos normales, las palabras adecuadas se seleccionan y se emiten en

forma rápida (aproximadamente 160 a 180 palabras por minuto).

La *sintaxis* se refiere a las reglas empleadas para establecer relaciones entre estructuras de palabras en la formación de frases y oraciones. Estas reglas son complejas y numerosas. Por ejemplo, un cambio en el orden de una palabra puede dar lugar a un cambio en el significado ("El perro mordió al niño" versus "El niño mordió al perro"). Los niños ya han aprendido a elaborar oraciones empleando en forma correcta la mayoría de las reglas de la sintaxis cuando ingresan en la escuela. No obstante, sólo durante los años escolares aprenden las reglas más complejas de la sintaxis y a verbalizar las reglas gramaticales específicas del idioma. En ocasiones, los errores de uso se eliminan más adelante cuando se aprenden las excepciones a estas reglas gramaticales. El desarrollo del lenguaje ha sido estudiado con intensidad.[16,38,145] Un análisis detallado superaría los objetivos de este capítulo. Sin embargo, Cohen y Cross[33] han publicado un libro que describe muchos aspectos del desarrollo del niño, entre los que se incluye el desarrollo del lenguaje.

La *pragmática* se refiere a las reglas concernientes a la función del lenguaje en el contexto social. Por ejemplo, se puede emplear el lenguaje para ciertas funciones como exigir, ordenar, solicitar, protestar, amenazar, impresionar, aplacar o regular. Las reglas de la pragmática también se aplican a las estrategias del diálogo y a las interacciones de la conversación que se producen en la comunicación humana. Este campo de estudio, relativamente nuevo, está recibiendo una atención cada vez mayor en las investigaciones del lenguaje adulto e infantil.[8,38]

El habla

El habla es la actividad motora por medio de la cual las estructuras oral, laríngea y respiratoria producen los patrones de sonido de un lenguaje. La producción de la expresión verbal incluye la interacción dinámica de varios componentes del mecanismo del habla. A pesar de las complejas interacciones entre los diferentes componentes de este mecanismo, cada uno de ellos se discutirá en forma separada. En el cuadro 5-1 se enumeran los músculos que participan en los mecanismos del habla, con sus respectivas inervaciones motoras.

Cuadro 5-1. *Músculos seleccionados del mecanismo del habla con inervación motora**

Músculos	*Inervación motora*
	Respiración
Diafragma	Frénica
Esternocleidomastoideo	Accesorio (XI)
Intercostales externos	Intercostales T_1 a T_{12}
Intercostales internos	Intercostales T_2 a T_{12}
Oblicuos externo e interno	Intercostales T_8 a T_{12}
Transverso del abdomen	Intercostales T_7 a T_{12}
	Fonación
Aritenoideo oblicuo	Vago (X), inferior
Cricoaritenoideo lateral	Vago (X), rama recurrente
Cricoaritenoideo posterior	Vago (X), rama recurrente
Tiroaritenoideo	Vago (X), rama recurrente
Cricotiroideo	Vago (X), rama recurrente
	Articulación
Lengua	
Longitudinal superior	Hipogloso (XII)
Longitudinal inferior	Hipogloso (XII)
Transverso	Hipogloso (XII)
Estilogloso	Hipogloso (XII)
Palatogloso	Accesorio (XI)
Hipogloso	Hipogloso (XII)
Geniogloso	Hipogloso (XII)
Mandíbula	
Masetero	Trigémino (V), anterior
Temporal	Tronco de la rama mandibular
Pterigoideo medial y lateral	Tronco de la rama mandibular
Mecanismo velofaríngeo	
Elevador del velo del paladar	Vago (X)
Tensor del velo del paladar	Trigémino (V)
Palatogloso	Accesorio (XI)
Constrictor de la faringe	Vago (X)

* De W. Zemlin: Speech and Hearing Sciences: Anatomy and Physiology. 3ra ed., Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1968, págs. 403, 404, 405.

RESPIRACIÓN

La respiración es la fuente de energía para el habla. El sistema respiratorio es el responsable de la generación de la presión aérea subglótica por debajo de los cuerdas vocales. Esta presión se mantiene o varía según el nivel de la intensidad sonora que el hablante desee lograr. El habla normal se produce durante la fase de exhalación de la respiración. El volumen del habla (intensidad) aumenta en relación con el aumento de la presión subglótica de aire. Como la emisión promedio varía poco en intensidad, el mecanismo respiratorio debe asegurar que se mantenga un nivel relativamente constante de presión aérea subglótica durante toda la emisión, aun cuando cambie el nivel del volumen pulmonar y varíen los aportes relativos de las fuerzas elásticas de las estructuras pulmonares y del tórax y de los músculos espiratorios e inspiratorios. Esta interacción entre la actividad muscular y el nivel del volumen pulmonar durante el habla ha sido intensamente estudiada[80] y se la resume de la siguiente manera:

La cantidad de presión muscular necesaria en un momento determinado durante el habla depende de la presión alveolar (presión subglótica) necesaria y de la presión de relajación disponible para el volumen pulmonar existente.[79]

Durante los volúmenes pulmonares "altos", la tendencia de la presión muscular del sistema respiratorio es inspiratoria por naturaleza, controlando así las fuerzas de retroceso combinadas de los pulmones y del tórax. Durante los niveles "bajos" de volumen pulmonar, las fuerzas combinadas de retroceso de los pulmones y del tórax se ven complementadas en forma creciente por la presión muscular espiratoria neta. Investigaciones recientes[81] sugieren una conducta respiratoria del habla ligeramente diferente en un paciente de edad avanzada y en un adulto joven. Específicamente, cuando se compara el habla de los adultos jóvenes (alrededor de 25 años) con la de personas de edad avanzada (alrededor de 75 años) se puede esperar que los de mayor edad hablen empleando 1) un volumen pulmonar alto y con iniciación en la caja torácica, 2) un volumen pulmonar y excursiones del volumen de la caja torácica mayores, 3) menos sílabas por respiración y 4) mayor volumen pulmonar promedio gastado por sílaba.

FONACIÓN

La fonación es la producción laríngea de sonidos en el habla. Se producen dos tipos de fonación durante el habla, la sonora (voz) y el susurro. En general la fonación sonora se produce durante la emisión normal de los sonidos de todas las vocales y de las consonantes sonoras. La voz se logra por aducción de las cuerdas vocales para estrechar la glotis, lo que interrumpe en forma transitoria el flujo de aire desde la tráquea a través de la laringe. La formación de una presión de aire subglótica debajo de las cuerdas vocales en aducción hace que éstas se separen en forma brusca y que un soplo de aire escape y penetre en el aparato vocal superior. Una combinación de retroceso elástico y de la fuerza muscular de las estructuras laríngeas y el efecto de Bernoulli lleva nuevamente las cuerdas vocales a su posición de aducción. Este patrón se repite muchas veces por segundo, con un promedio de frecuencia fundamental de alrededor de 125 Hz para los hombres y 200 Hz para las mujeres.

La frecuencia fundamental (tono) y la intensidad (volumen sonoro) son dos parámetros del habla que están controlados principalmente por la interacción de los sistemas laríngeo y respiratorio. La frecuencia fundamental está controlada por cambios en el grosor, masa, longitud y tensión de las cuerdas vocales.[85,86] En general, un perfil creciente de frecuencia fundamental está asociado con el aumento de 1) la longitud de las cuerdas vocales y la tensión longitudinal resultante (estiramiento de las cuerdas) o 2) la compresión medial (estrechamiento aductor) o una disminución en el espesor de las cuerdas vocales y en la masa. Manteniendo constantes los otros factores, un aumento en la presión de aire subglótica produce un aumento de la frecuencia fundamental.

Los ajustes de intensidad se controlan mediante interacciones sutiles entre los sistemas respiratorio y laríngeo. Pareciera existir una relación estrecha entre la presión de aire subglótica y la intensidad de la voz. La duplicación de la presión aérea subglótica está asociada con un aumento en la intensidad de la voz de 9 a 12 decibeles.[27] Con frecuencia el patrón de movimiento de la cuerda vocal varía cuando aumenta la intensidad. La duración de la fase cerrada (período en el que se aproximan las cuerdas vocales) aumenta y disminuye la duración de la fase abierta de cada ciclo vibratorio de las cuerdas. Este cambio probablemente se produce porque existe un incremento de la compresión medial de las cuerdas vocales asociado con aumentos en la intensidad.

ARTICULACIÓN

El aparato vocal es una serie dinámica de cavidades seudotubulares que comienza en las cuerdas vocales y termina en los labios. El paladar blando y la faringe, la lengua, los labios, las mejillas y la mandíbula constituyen las estructuras primarias de la articulación, cuyos movimientos influyen en la forma y configuración del aparato vocal. Los sonidos individuales del habla son fenómenos acústicos que están formados por una combinación de vibración acústica e intervalos de silencio que se producen cuando el aire dentro del aparato vocal comienza a vibrar, cuando es obstaculizado o modificado de alguna otra forma (p. ej., forzado entre los dientes y la lengua o los labios). La fuente de energía más importante para la producción de los sonidos del habla es el flujo de aire desde los pulmones. Cuando los sonidos específicos del habla se producen en forma aislada, el hablante crea una configuración ideal del aparato vocal. Durante la expresión verbal continua en una conversación casual, es raro que se encuentren los puntos ideales.

Los sonidos del habla se dividen en dos categorías, vocales y consonantes. Las vocales incluyen una familia de sonidos que se producen con el aparato oral relativamente abierto. El origen del sonido se encuentra a nivel de la laringe y la identidad característica de cada vocal depende de la forma y el tamaño de las diver-

sas cavidades que conforman el aparato vocal. Los factores críticos en la producción de las vocales son la altura del dorso de la lengua, su posición anterior o posterior en la cavidad oral y el grado de apertura de los labios. En la categoría de las consonantes se incluye un grupo de sonidos en los cuales el aparato vocal se estrecha en forma completa o casi completa durante la producción del sonido. El origen del sonido para estas consonantes puede ser una fuente de turbulencia en la cavidad oral, p. ej. /s/ y /f/, sin origen sonoro en la laringe (consonantes no sonoras); una combinaciónde de una fuente de sonido turbulento en la cavidad oral y una fuente sonora laríngea, p. ej. /z/ y /v/ (consonantes sonoras); o sonidos con sólo una fuente de sonido laríngeo, p. ej. /l/.

Los procesos de articulación de la mayoría de los sonidos de las vocales y consonantes incluyen un cierre completo o casi completo del acceso velofaríngeo (el paso de la cavidad oral a la cavidad nasal). Las consonantes nasales (/m/, /n/ y /ñ/) son excepciones a este patrón, ya que estos sonidos implican la irradiación de energía acústica a través de la cavidad nasal. El grado de estrechamiento velofaríngeo que alcanza un hablante durante la emisión de una vocal puede variar en cierto grado, dependiendo de la naturaleza de los sonidos adyacentes. Si estos sonidos requieren un cierre velofaríngeo total, el acceso probablemente permanecerá cerrado durante la producción de la vocal interviniente. Si uno (o ambos) de los sonidos adyacentes es una consonante nasal, el acceso velofaríngeo puede no estar completamente cerrado durante la emisión de la vocal interviniente.

PROSODIA

La prosodia incluye los perfiles de velocidad, ritmo, intensidad y tono que indican el énfasis de lo que se está diciendo y por consiguiente aportan un significado adicional que va más allá de los sonidos, palabras o secuencias de palabras que configuran el habla individual. Es una dimensión global de la comunicación verbal que no se puede adjudicar a ninguno de los componentes del mecanismo del habla que se han descrito hasta ahora. Los patrones generales de la prosodia son el producto de una interacción compleja de todos los componentes del habla. Un hablante normal pronunciará la frase "Muéstrale a Sam algo de nieve" de manera diferente según responda a la pregunta "¿A quién le debo mostrar la nieve? o a "¿Qué debo mostrarle a Sam?". Las pautas normales de énfasis verbal se logran por alteraciones sutiles en la frecuencia fundamental, en la intensidad y en la duración.[109]

Afasia

Se define la afasia como un deterioro en la capacidad de interpretar y formular los símbolos del lenguaje que se produce como resultado de una lesión cerebral.[32,43,47,101] Darley[40] describe la afasia como un trastorno del "proceso central del lenguaje" que abarca sus distintas modalidades, como la comprensión del material verbal, de lectura, hablado y escrito. La causa más común de la afasia (85%) es el accidente cerebrovascular izquierdo.[87,104] Aunque no se dispone de cifras específicas sobre la prevalencia de la afasia, se ha estimado que unos dos millones de norteamericanos tienen cierto grado de discapacidad como consecuencia de un accidente cerebrovascular.[181] Otras causas comunes de afasia son una malformación arteriovenosa, un tumor y lesiones traumáticas en la cabeza.

Terminología

La afasia no se limita a un solo proceso lingüístico; por el contrario, un individuo afásico presenta una disminución de su capacidad para todas las modalidades del lenguaje, incluidas la expresión, la comprensión auditiva, la lectura, la escritura y la mímica. Los pacientes exhiben una gran variedad de patrones de déficit. Por ejemplo, algunos muestran problemas de comprensión auditiva que son desproporcionadamente graves cuando se los compara con las dificultades que presentan para nombrar cosas o en otras actividades verbales. Otros pacientes pueden tener problemas relativamente graves para encontrar las palabras que necesitan para expresarse, pero se desempeñan bastante bien en las actividades relacionadas con la comprensión auditiva. Estas diferencias en los modelos de déficit que se observan en los exámenes de conducta constituyen la base para la clasificación de los pacientes afásicos.

Un sistema descriptivo ampliamente utilizado para clasificar a los afásicos se basa en la forma de expresarse de los pacientes.[58] Las afasias fluidas están asociadas con lesiones con localización posterior a la cisura de Rolando. Estas afasias se caracterizan por una forma de expresión oral sin esfuerzo y una articulación correcta con ritmo y melodía normales. Es común la incapacidad para encontrar la palabra adecuada y con frecuencia se emiten vocablos carentes de sentido o no específicos y circunloquios. La emisión verbal en un afásico con una afección grave puede contener tanto una jerga o palabras sin sentido como términos plenos de significado. Con frecuencia los afásicos fluidos no reconocen sus errores. Por el contrario las afasias no fluidas se asocian con lesiones anteriores a la cisura de Rolando. Se caracterizan

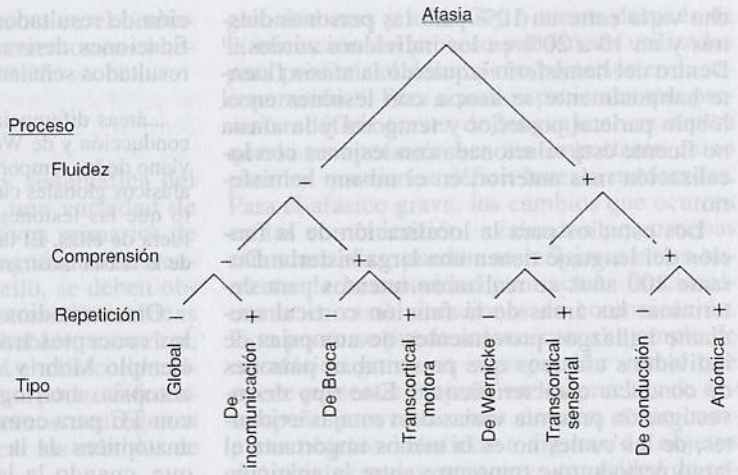


Fig. 5-1. Patrón de déficit para distintos tipos de afasias. (Para una descripción de la terminología, véase Aphasia and Associated Disorders: Taxonomy, Localization, and Recovery. New York, Grune & Stratton, 1979.)

por un habla limitada que se articula en forma lenta, con gran esfuerzo, y que puede con frecuencia ser de naturaleza telegráfica, conteniendo sólo las palabras que transmiten información con exclusión de las necesarias para completar la estructura gramatical, como preposiciones y conjunciones. Los pacientes con una afasia no fluida tienen en general menor dificultad en la comprensión que en la formulación del lenguaje, si bien les resulta difícil comprender el lenguaje expresado en oraciones largas y con una sintaxis compleja.

Dentro de la amplia dicotomía fluida/no fluida, los subtipos de afasia más específicos se pueden identificar incluyendo otros procesos lingüísticos como comprensión auditiva, capacidad para nombrar cosas y capacidad para repetir (fig. 5-1).

Afasia global: Presenta déficit graves en todos los procesos del lenguaje, incluyendo la producción del habla, la comprensión auditiva, la lectura y la escritura.

Afasia de incomunicación: Todos los procesos lingüísticos son deficientes, excepto la capacidad para repetir.

Afasia de Broca: La expresión por la palabra se realiza con esfuerzo y entrecortada, con problemas en la articulación y deficiencias gramaticales. La comprensión es relativamente buena excepto para las oraciones con sintaxis compleja y la lectura es superior a la escritura.

Afasia transcortical motora: En ciertos aspectos el habla es similar a la de la afasia de Broca. Sin embargo, el hecho característico de este síndrome raro es que se conserva la capacidad para repetir en forma fluida en un nivel que no cabría esperar cuando se observa el habla espontánea.

Afasia de Wernicke: El habla es fluida, con errores parafásicos (en las palabras puede haber sustitución de unos sonidos por otros; puede invertirse el orden). También se encuentran deterioradas la comprensión auditiva, la lectura y la escritura.

Afasia transcortical sensorial: Este síndrome raro es similar a la afasia de Wernicke; sin embargo, es notable la conservación de la capacidad para repetir.

Afasia de conducción: La expresión verbal espontánea es relativamente fluida con una buena comprensión, pero existe una pérdida selectiva de la capacidad para repetir.

Afasia anómica: La articulación es buena, gramaticalmente correcta y fluida, pero se caracteriza por una dificultad grave para encontrar las palabras precisas y por intentos de circunlocución. La comprensión auditiva es buena y variables la lectura y escritura.

Al poder disponer de información obtenida por tomografía computadorizada con respecto a la localización de la lesión, se han podido identificar un cierto número de sitios de lesiones subcorticales con patrones específicos de conducta en el habla y el lenguaje.[14,15,76,77,154] Por ejemplo, en la afasia talámica[14,154] la expresión oral espontánea es mínima. La producción verbal se caracteriza por problemas para encontrar las palabras adecuadas, perseverancia, neologismos y volumen en disminución. La comprensión auditiva y la repetición de palabras se mantienen intactas. Se han identificado tres síndromes subcorticales,[137] uno con características similares a la afasia de Broca, otro que se parece a la afasia de Wernicke y un tercero similar a la afasia global.

Correlatos neurológicos

En la mayoría de las personas los centros del lenguaje se ubican en el hemisferio cerebral izquierdo. La incidencia informada de afasia relacionada con la lesión en el hemisferio dere-

cho varía entre un 10% para las personas diestras y un 10 a 20% en los individuos zurdos.[131] Dentro del hemisferio izquierdo la afasia fluente habitualmente se asocia con lesiones en el lóbulo parietal posterior y temporal y la afasia no fluente está relacionada con lesiones con localización más anterior, en el mismo hemisferio.

Los estudios para la localización de la función del lenguaje tienen una larga historia. Durante 100 años se realizaron intentos para determinar las áreas de la función cortical mediante hallazgos provenientes de autopsias de individuos afásicos que presentaban patrones de conducta característicos.[172] Este tipo de investigación presenta varias desventajas evidentes, de las cuales no es la menos importante el largo período que transcurre entre la aparición del trastorno y el examen posmortem. La localización de la función del lenguaje en el hemisferio izquierdo también se ha explorado por medio del mapeo subcortical en pacientes neuroquirúrgicos que se someten a una resección por una epilepsia focal clínicamente no tratable.[148] Durante estos experimentos se aplicaban corrientes eléctricas débiles en la corteza durante una tarea de denominación. En un estudio efectuado en 11 pacientes, los resultados indicaron que la extensión de la corteza del lenguaje en un individuo puede ser más amplia de lo sugerido tradicionalmente. Sólo una banda angosta del lóbulo frontal inferior posterior, inmediatamente anterior a la franja motora, presentó compromiso en todos los pacientes. Dentro del área mayor del lenguaje, éste presenta una localización discreta, con sitios diferentes comprometidos con la función de denominación.

Con el desarrollo de una serie de técnicas nuevas para obtener imágenes del cerebro, rápidamente se expandió nuestro conocimiento respecto de los correlatos neurológicos en la afasia. La siguiente actualización tiene como objetivo proporcionar una breve introducción a este tema, con bibliografía para facilitar una investigación más profunda.

Naeser y col[139] informaron que para predecir la gravedad de una afasia son esenciales cuatro tipos de *tomografía axial computadorizada* (TC): el número de cortes en los cuales aparece la lesión, el tamaño de la lesión en cada corte, el número promedio de TC de la lesión y la localización neuroanatómica de la lesión. La imagen por TC ha proporcionado una técnica excelente para examinar la interrelación entre la naturaleza de las lesiones y el tipo/gravedad de la afasia, y ellas han confirmado algunos conceptos tradicionales. Por ejemplo, Kertesz y col.[105], en una investigación efectuada con un diseño a doble ciego, compararon la localización de resultados obtenidos por TC con clasificaciones derivadas de ensayos clínicos. Los resultados señalan que existen

> ...áreas diferenciadas de las afasias de Broca, de conducción y de Wernicke a lo largo del eje parasilviano de los temporales laterales. Las lesiones en los afásicos globales cubrieron todas estas áreas, en tanto que las lesiones transcorticales se encontraban fuera de ellas. El tamaño de la lesión y la gravedad de la afasia mostraron correlaciones significativas.

Otros estudios han llevado a la revisión de los conceptos tradicionales sobre afasia.[7] Por ejemplo Mohr y col.[133] emplearon informes de autopsia, arteriogramas e imágenes obtenidas con TC para comparar los hallazgos clínicos y anatómicos de la afasia de Broca. Encontraron que, cuando la lesión estaba circunscripta al área de Broca, los síntomas clínicos no correspondían a los de la afasia de Broca; más bien se caracterizaban por mutismo reemplazado por una dispraxia de desarrollo rápido y una articulación con esfuerzo. Más aun, los trastornos del habla clínicamente conocidos como afasia de Broca son el resultado de una lesión que se extiende fuera del área de Broca. También resultaron sorprendentes los estudios que se efectuaron sobre afasia global; varios de ellos sugieren que esta afasia no necesariamente es el resultado de lesiones amplias que afecten tanto el área de Broca como la de Wernicke[123] y que las lesiones que provocan una afasia global pueden ser amplias o pequeñas, anteriores o posteriores, únicas o múltiples.[151] Los datos obtenidos por TC también han obligado a revisar el concepto de que la afasia es exclusivamente un trastorno cortical[39,137], debido a que individuos con afasia pueden "pasar por" un número de diferentes tipos de afasia a medida que mejoran. También se dispone de publicaciones con información obtenida por TC sobre la evolución de la afasia.[107,138,150,194]

Las imágenes obtenidas por tomografía por emisión de positrones se han empleado para estudiar tasas metabólicas cerebrales de glucosa en diferentes tipos de afasia.[71,72,99,125] Los resultados de este trabajo sugirieron una depresión metabólica que se extiende más alla de la zona de infarto, lo que implica que la función en el tejido lesionado no estructural no era normal.[124,126,127]

También se han empleado en estudios de afasia técnicas de flujo de sangre cerebral (rFSC) en las que se efectúa una infusión de radioisótopos en el cerebro.[88] Si bien los patrones rFSC para afasia motora sensorial y global varían con los diferentes estudios, la mayoría no encuentra una correlación estrecha entre los patrones de rFSS y los modelos clásicos de localización.[173] Diversos estudios han demostrado

en pacientes afásicos un aumento en el hemisferio derecho en lugar de incrementos en el hemisferio izquierdo lesionado.[128,193]

Evaluación

Una evaluación extensa y sistemática del lenguaje puede servir para una variedad de propósitos. Uno de los objetivos primarios de la evaluación es lograr un diagnóstico diferencial del tipo de afasia. Para ello, se deben obtener una variedad de muestras sistemáticas de las tareas de lenguaje: hablar, escuchar, leer y escribir. Esto permitirá al clínico identificar el patrón de déficit para poder diferenciar la afasia de otros trastornos neurógenos de la comunicación o clasificar los subtipos de afasia.

El segundo objetivo en importancia en la evaluación de la afasia es medir la gravedad del trastorno. La amplia clasificación de la afasia no es suficiente para describir completamente las capacidades del lenguaje de un individuo afásico. Debido a que el espectro de los niveles posibles de gravedad es amplio, también se necesita alguna estimación del grado de déficit del proceso. Dentro del área de la comprensión auditiva, los déficit más graves se pueden caracterizar por una incapacidad para comprender cualquier mensaje verbal. Cuando la gravedad de los déficit es menor, el paciente puede ser capaz de comprender palabras aisladas o directivas de etapa única y responder preguntas breves cuya respuesta sea sí/no. Dentro del ámbito del deterioro leve, un paciente afásico puede ser capaz de comprender las conversaciones ordinarias con sólo ocasionales repeticiones. En el área de la expresión verbal, un paciente con déficit graves puede no hablar o sólo emitir palabras ininteligibles. Con déficit menos graves, puede producir frases automáticas o nombrar objetos y acciones simples. Dentro del grado leve de déficit el paciente puede brindar información lentamente con algunas dificultades para hallar las palabras adecuadas, problemas gramaticales o de articulación. Los trastornos de lectura y de escritura presentan una gravedad variable que va desde la incapacidad para leer o escribir palabras aisladas hasta una lentitud en el manejo de material para un nivel adulto.

La tercera función de la evaluación es la de establecer un pronóstico para la recuperación de la capacidad de la expresión verbal. Tanto la gravedad como el tipo de afasia tienen implicaciones pronósticas importantes. Kertesz y col.[106], en un estudio de seguimiento prolongado, encontraron que los pacientes afásicos globales con frecuencia presentaban una buena recuperación. La gravedad del deterioro global al mes y a los 3 y 6 meses después de la iniciación del proceso pueden ser utilizados para predecir el desempeño posterior en la recuperación.[153] Para aquellos pacientes que presentan déficit graves de lenguaje no se espera que la recuperación sea tan importante como para los que tienen déficit leves o moderados. Para el afásico grave, los cambios que ocurren en las comunicación, evaluados por pruebas estandarizadas, pueden no reflejarse en un aumento de la capacidad para actuar funcionalmente en otras situaciones de comunicación. Este punto se puede aclarar con el ejemplo de un afásico grave en su expresión verbal que puede presentar mejoría en las pruebas de desempeño para tareas más simples, como comparar objetos idénticos o figuras de objetos con objetos reales, pero cuya capacidad de comunicación funcional permanezca con un grave deterioro.

La cuarta función en importancia que proporciona el proceso de evaluación es la identificación de objetivos de tratamiento realistas y tareas adecuadas de tratamiento. La selección de tareas apropiadas de tratamiento implica la identificación de las tareas que tienen importancia funcional y que poseen un nivel apropiado de dificultad. El nivel de dificultad varía de un paciente a otro y está definido por la destreza especial de cada individuo y por sus necesidades. En general, se selecciona un nivel en el cual el paciente pueda ser capaz de lograr un alto grado de éxito. Con un grado de éxito del orden del 80% el paciente no experimenta una frustración excesiva, si bien los errores tienen una frecuencia suficiente como para que se vea constantemente expuesto a un proceso activo de estímulo y a controlar la respuesta por posibles errores. Como las pruebas estandarizadas para la afasia ejemplifican muchas tareas típicas, permiten que el médico seleccione las tareas en los niveles de dificultad adecuados para cada una de las áreas del lenguaje. El manejo de rutina de las pruebas estandarizadas hace posible el control del desempeño, Las decisiones para continuar o interrumpir el tratamiento normalmente se basan en esta información.

A continuación se enumeran las pruebas estandarizadas empleadas habitualmente por los especialistas en patologías del habla/lenguaje para evaluar los trastornos de la expresión verbal en adultos con lesiones. Se acompaña una breve descripción de cada una.

Minnesota Test for Differential Diagnosis of Aphasia (Prueba de Minnesota para el diagnóstico diferencial de la afasia):[167] Esta prueba incluye 47 subpruebas diferentes que se focalizan sobre 5 áreas afectadas, que incluyen 1) trastornos auditivos, 2) trastornos visuales y

de lectura, 3) trastornos en el habla y el lenguaje, 4) trastornos visual, motor y de escritura y 5) trastornos en relaciones numéricas y en procesos aritméticos. Las respuestas son calificadas como correctas o incorrectas.

Boston Diagnostic Aphasia Examination (Examen diagnóstico de la afasia de Boston).[63] Esta prueba evalúa la comprensión auditiva, la expresión oral, la comprensión del lenguaje escrito y la escritura. Las respuestas se califican en más o en menos, en una escala de valuación o con una notación manuscrita, según la subprueba. Después los resultados se ordenan en un perfil de características acordes con las calificaciones de la subprueba. Estos perfiles son especialmente útiles para clasificar a los pacientes según los diversos subtipos de afasia.

Porch Index of Communicative Ability (Índice de Porch de la capacidad de comunicación):[152] Esta prueba contiene 18 subpruebas de 10 items que miden la conducta comunicativa en la gesticulación, en las modalidades verbal y gráfica. Las respuestas se califican de acuerdo con un sistema de multidimensión de 16 puntos que se basa en la exactitud, la obediencia, la capacidad para completarlo y la rapidez. Debido a la calificación multidimensional y a la provisión de técnicas estandarizadas, se requiere un entrenamiento especial para la administración y la interpretación de esta prueba. Los resultados se informan en percentiles comparando el desempeño del paciente con un grupo extenso de individuos con lesiones en el hemisferio izquierdo. Esta prueba se puede repetir sobre una base mensual y se la puede emplear para establecer un pronóstico y para evaluar los progresos terapéuticos.

Western Aphasia Battery (Grupo de afasia del oeste):[103,106,170] Esta prueba es sensible a la fluidez, al contenido de la información, a la comprensión, la repetición y la capacidad de denominación. Las respuestas se califican en una escala de 1 a 10 o a 100 puntos, dependiendo de la subprueba. Los patrones de desempeño entre las subpruebas permiten categorizar a los pacientes de acuerdo con el tipo de afasia.

Token Test (Prueba de las fichas):[22,51] Ésta no es una prueba amplia sino que se dirige hacia la habilidad de comprensión auditiva. La prueba contiene 20 fichas especiales de diversos tamaños, formas y colores. Se le solicita al paciente que escuche 36 órdenes presentadas en forma oral con diversos niveles de dificultad. Esta prueba es particularmente sensible para déficit leves de comprensión auditiva. Las calificaciones de corte separan un desempeño "normal" de uno "afásico". Las calificaciones se pueden ajustar de acuerdo con el nivel de educación.

Perfil de la comunicación funcional:[163] Este perfil está constituido por 45 conductas de comunicación que han sido categorizadas sobre una escala de 9 puntos. Las conductas se dividen en 5 grupos principales: movimiento (gesticulación), expresión verbal, comprensión, lectura y otras actividades (manejo de dinero, etc.). Los datos se consignan en forma de entrevista.

Capacidades de comunicación en la vida cotidiana:[83] Esta prueba está constituida por 68 ítems que incorporan actividades del lenguaje de la vida diaria presentadas en un estilo natural para aproximarse a la forma normal de comunicación. Las respuestas se califican según un sistema de 3 puntos: equivocada, adecuada o correcta. Los resultados proporcionan información sobre la capacidad de comunicación funcional de los pacientes afásicos.

Boston Naming Test (Prueba de la denominación de Boston):[97] Esta prueba consiste en 60 figuras, ordenadas desde la más sencilla a la más difícil. Si los pacientes son incapaces de nombrar los objetos se les proporcionan claves "estímulo" (p. ej., es algo para comer) y luego se les dan claves "fonémicas" (p. ej., el primer sonido de la palabra). Se cuenta con normas para niños, adultos normales y adultos afásicos.

Objetivos del tratamiento

El objetivo principal del especialista en patologías del habla/lenguaje es establecer cuál es el medio de comunicación más efectivo por medio del cual el individuo afásico puede relacionarse en forma inteligible con aquellos que lo rodean. Las tareas y objetivos del tratamiento dependen de la naturaleza y gravedad del trastorno del lenguaje y pueden variar de un paciente a otro.[121] Por ejemplo, para un paciente con una afasia caracterizada por déficit graves en la compresión y en la que el habla está constituida fundamentalmente por palabras sin sentido, los objetivos serán muy diferentes de los fijados para un paciente con una buena comprensión y una expresión verbal limitada pero apropiada. Los siguientes enfoques de tratamiento señalan la variedad de técnicas empleadas por los especialistas para manejar a los individuos afásicos en los diferentes niveles de gravedad.

Para los pacientes con afecciones graves, el tratamiento directo del habla que utiliza como práctica la insistencia y la repetición no ha tenido éxito.[120,166] Las tareas suficientemente fáciles para asegurar algún grado de realización pueden no ser apropiadas en el aspecto fun-

cional. Por ejemplo, la habilidad de una persona para comparar objetos idénticos no se traduce en capacidades de comunicación en la "vida real". Por esta razón, con frecuencia, los pacientes no toleran las tareas en el nivel de dificultad adecuado para pacientes con una afasia grave. Con excepción de un pequeño número de programas muy bien estructurados,[75,76,78] los tratamientos directos se emplean muy poco. No obstante, se dedica una buena cantidad de tiempo al manejo del medio de comunicación del paciente, asesorando a la familia en técnicas para mejorar el potencial de comunicación. El tratamiento directo del paciente afásico con un compromiso grave puede limitarse a la construcción de un libro de "comunicación personal" que incluya fotografías de los miembros de la familia del paciente junto con las de aquellos que habitualmente se ocupan de él. También se deben incorporar fotografías que ilustren necesidades, actividades y ubicaciones. La experiencia ha demostrado que los pacientes que padecen una afasia grave tienden a responder mejor a las fotografías, que son más concretas, que a los dibujos esquemáticos. El paciente afásico puede señalar en el libro de comunicación tanto necesidades específicas como un tema general. Si fuera necesario el que participa en la comunicación puede obtener una información más específica formulando una serie de preguntas. Con frecuencia para emplear este sistema los pacientes y sus interlocutores necesitan cierto grado de entrenamiento.

Con los individuos que presentan una afasia entre moderadamente grave y leve, se puede emplear un tratamiento del habla más directo y adoptar diferentes enfoques.[32] El enfoque de estimulación[168] enfatiza la presentación repetitiva de un estímulo diseñado para aumentar la capacidad del paciente para organizar, almacenar y recuperar los patrones del lenguaje empleado con anterioridad. Las funciones del especialista en patologías del habla/lenguaje no son las de un maestro sino las de un estimulador. Este enfoque se basa en el concepto de que el paciente afásico no ha perdido las palabras sino la capacidad para recuperarlas, seleccionarlas y colocarlas en la secuencia adecuada. Se emplean estímulos lo suficientemente intensos como para que provoquen respuestas en forma natural y no forzada. Por ejemplo, en lugar de emplear una tarea de denominación difícil como ("Dígame el nombre de este objeto") con un paciente que experimenta dificultades para encontrar las palabras adecuadas, puede ser más conveniente presentar una tarea en que haya que completar una frase ("Usted bebe el café en una...").

Otro tipo de estrategia ampliamente empleada para un tratamiento directo en individuos afásicos es el enfoque programado.[82] Éste se centra en la aplicación de principios de aprendizaje, particularmente en aquellos de formación y refuerzo diferencial, para acelerar la readquisición de una conducta de lenguaje. Este enfoque se basa en principios de aprendizaje programados en los cuales los estímulos están controlados; a medida que el paciente mejora se aumenta el grado de dificultad de las tareas.

La "Promoting Aphasic's Communicative Effectiveness" [47,48] o terapéutica PACE, constituye un enfoque de tratamiento diseñado para simular un cierto número de aspectos de comunicación real enfrentando interacciones clínicas estructuradas. La terapéutica PACE se basa en los siguientes principios: 1) el médico y el paciente participan por igual como emisores y receptores de mensajes, 2) existe un intercambio de nueva información entre el médico y el paciente, 3) el paciente puede elegir libremente el canal por medio del cual transmitirá la nueva información y 4) el médico es quien proporciona la retroalimentación, como un receptor, en respuesta al éxito del paciente en la transmisión del mensaje.

En los pacientes con afasia leve el especialista en patologías del habla/lenguaje debe considerar un nuevo tipo de estrategia de tratamiento. El enfoque centralizado en el contexto,[185] si bien no está restringido de manera exclusiva a la afasia leve, resulta particularmente útil para este grupo de pacientes. Este enfoque resta importancia al tratamiento directo del lenguaje y se aparta de la búsqueda de palabras específicas para entrar en el ámbito de las ideas y de los pensamientos. Con frecuencia se emplea esta técnica con afásicos de alto grado, a los que se alienta para embellecer y enriquecer el contenido y para alejarse de la comunicación concreta y dirigirse hacia formas más abstractas y completas.

En el paciente con afasia leve, el énfasis se pone en la identificación y solución de problemas vocacionales específicos que pueden surgir como resultado de un trastorno en la comunicación. Con frecuencia a los individuos que padecen una afasia leve se les enseñan estrategias compensadoras para el manejo de dificultades en tareas de comunicación. Por ejemplo, a un paciente con una afasia leve se le puede enseñar a crear un diseño detallado de correspondencia comercial antes que a escribir realmente una carta. El diseño debe contener no sólo una serie de puntos que quien escribe desea señalar, sino además un sistema para organizarlos en forma lógica y colocarlos en la secuencia correcta. Con frecuencia a este tipo de

pacientes se les enseña a hacer conocer a sus interlocutores los fracasos potenciales en la comunicación. Los déficit leves del lenguaje pueden no ser claramente visibles, si bien pueden ocasionar un alto grado de frustración en el paciente.

Eficacia del tratamiento

Con cualquier tipo de programa en marcha, cualquiera que sea la gravedad o tipo de afasia, el especialista en patologías del habla/lenguaje debe ser capaz de documentar la efectividad de la intervención terapéutica. Es pobible cuantificar el progreso, volviendo a aplicar pruebas estandarizadas y comparando los resultados con los obtenidos anteriormente. El "Porch Index of Communicative Ability" (Índice de Porch de la capacidad de comunicación) o PICA[152] es particularmente sensible a los pequeños cambios en el desempeño. Esta prueba no sólo proporciona una indicación global de los cambios operados sino que también permite que el médico identifique variaciones en áreas específicas del lenguaje como las de emisión verbal, comprensión auditiva y destreza gráfica. Otra forma de controlar el progreso es manteniendo un registro cuidadoso de las calificaciones en el desempeño de las tareas de los tratamientos. De esta manera el especialista en patologías del habla/lenguaje puede identificar tendencias en las actuaciones y documentar las capacidades que están cambiando. Independientemente del modo como se obtenga, es preciso contar con un registro cuantificado de los progresos para justificar la prosecución del tratamiento.

La predicción del patrón de recuperación para un paciente con afasia grave es un proceso complejo. Davis[47] presentó algunos de los factores que se deben considerar:

Etiología: Una lesión traumática puede dar lugar a una recuperación mayor y más rápida que la de un accidente cerebrovascular isquémico (ACI).

Localización de las lesiones: El daño en áreas marginales da lugar a un grado más completo y más rápido de recuperación que cuando la lesión ocurre sobre las áreas primarias del lenguaje.

Tipo de afasia: La afasia de Broca y la de conducción presentan la mayor recuperación. El mejor resultado se obtiene con la afasia anómica. En la afasia de Wernicke la recuperación es variable y se produce más lentamente. La afasia global tiene un mal pronóstico respecto de la mejoría de la expresión verbal, pero la comprensión auditiva mejora con el tratamiento unos 6 a 12 meses después de su iniciación.

Gravedad inicial: No parece existir una relación lineal con la gravedad; la recuperación resulta menor en las afasias más graves y en las más leves que en las de grado moderado. La gravedad en los déficit de comprensión auditiva puede ser un elemento de predicción para la recuperación global.

Edad al comienzo: Si bien algunos estudios señalan que no es un elemento pronóstico importante, aun así la edad cronológica puede establecer una diferencia debido a las complicaciones médicas, psicológicas y sociales que pueden acompañar al envejecimiento.

Lateralización: La recuperación puede ser más rápida en pacientes zurdos y en pacientes con tendencia a ser zurdos.

Tiempo después del comienzo: Una observación tardía después del comienzo significa que se debe esperar una recuperación menor.

Tratamiento: Tiene un efecto favorable sobre la recuperación, no importa cuándo se aplique respecto del comienzo de la afasia.

Además de la documentación o el pronóstico de la evolución en pacientes afásicos a medida que progresa el tratamiento y se alcanza la recuperación, también se ha estudiado la eficacia del tratamiento examinando los cambios observados en grupos de pacientes tratados y no tratados. De esta manera, se puede identificar el aporte de la recuperación espontánea en la evolución del desempeño. Darley[42] se ocupó de una variedad de problemas en el diseño de investigaciones, incluyendo la necesidad de encontrar grupos comparables en función de la edad, la etiología, la ubicación de la lesión, la gravedad inicial, etc. A pesar de estos problemas en la metodología, en la literatura se encuentran algunos ejemplos de estudios con un adecuado diseño de grupos. Basso y col.[6] estudiaron la influencia del lenguaje de rehabilitación en 281 pacientes afásicos (162 tratados y 119 no tratados). Ellos escribieron que "la rehabilitación tiene un efecto positivo significativo en la mejoría de todas las capacidades del lenguaje". Hagen[68] estudió a un grupo de 20 hombres con afasia y encontró que varios de los parámetros se modificaban más en los grupos tratados que en los no tratados, incluyendo la comprensión funcional de la lectura, la formulación del lenguaje, la expresión verbal, la capacidad para deletrear y la destreza aritmética. Vignolo[180] descubrió que, si el tratamiento era iniciado entre los 2 a 6 meses después del comienzo y se lo aplicaba durante más de 6 meses, se producía una mejoría sólida. Shewan y Kertesz[171] encontraron que los pacientes tratados presentaban una mejoría significativamente superior a la de los que no pudieron acceder al tratamiento o rehusaron llevarlo a cabo.

Wertz y col.[189] informaron los resultados de un estudio amplio y bien controlado sobre la eficacia del tratamiento. Los sujetos fueron

hombres entre 40 y 80 años con capacidad de lectura y escritura pre-patológica. Todos eran afásicos como resultado de un primer accidente cerebrovascular isquémico tromboembólico, con lesión localizada en el hemisferio izquierdo y que no presentaban ninguna complicación clínica coexistente importante. El tiempo transcurrido entre el comienzo y el momento de su ingreso en el proyecto fue de más de 4 semanas. Los niveles de gravedad oscilaron entre 15° al 75° del percentil total del PICA. A los sujetos se les asignó al azar un tratamiento tradicional del tipo de tratamiento estímulo-respuesta individual para déficit específicos de lenguaje, o terapéuticas de grupo diseñadas para mejorar la comunicación a través de la interacción y discusión grupal. Los resultados indicaron que ambos grupos mejoraron en forma significativa. Los autores afirman:

> Si la creencia tradicional es correcta, respecto de que la recuperación espontánea se completa entre los 3 a 6 meses después del comienzo, la mejoría significativa en ambos grupos luego de las 26 semanas del comienzo señala que tanto los tratamientos individuales como los grupales son eficaces para el manejo de los pacientes afásicos.

En la segunda fase de su estudio sobre la eficacia del tratamiento, Wertz y col.[192] demostraron que los afásicos tratados en la clínica evolucionaron mejor que un grupo de afásicos cuyo tratamiento fue diferido. Los pacientes cuyo tratamiento fue diferido durante 12 semanas finalmente mejoraron tanto como el grupo de tratamiento temprano.

Lesiones en el hemisferio derecho

Los especialistas en patologías del habla/lenguaje han demostrado recientemente un interés cada vez mayor por el papel que desempeña el hemisferio derecho en la comunicación y en los trastornos de la comunicación. No obstante, los resultados de las investigaciones hasta el momento sólo han proporcionado una información incompleta.[29,59,134-136,182,184] Una puesta al día de las publicaciones[57,129,169] lleva a la conclusión de que el hemisferio derecho posee una capacidad mucho mayor para la comprensión que para la producción del habla y del lenguaje. Además, Levine y Mohr[115] llegaron a la conclusión, en un estudio del lenguaje en individuos con infartos cerebrales bilaterales, de que el hemisferio derecho puede también desempeñar algún papel en la articulación normal. Myers[136] considera que los adelantos más significativos de la investigación sobre los trastornos de la comunicación en el hemisferio derecho se han realizado en el campo que describe y delimita los déficit en sí mismos. El deterioro relacionado con la comunicación asociado con lesiones en el hemisferio derecho incluye 1) problemas de percepción de nivel inferior, entre ellos indiferencia del lado izquierdo y déficit visuoespaciales; 2) problemas de expresión y prosodia; 3) trastornos lingüísticos y 4) déficit de percepción de nivel superior y cognoscitivo, incluyendo aquellos deterioros que provocan una falta de eficiencia en la comunicación en general.[135]

Lesión cerebral traumática

Naturaleza del problema

Si bien la lesión en la cabeza es la causa más importante de muerte en personas menores de 35 años,[96] un número cada vez mayor de pacientes sobrevive con déficit residuales que los conducen hacia los equipos de rehabilitación. Existe una bibliografía en constante incremento que describe las secuelas cognoscitivas y lingüísticas de las lesiones cerebrales causadas por traumatismos en los niños (véase bibliografía 26, 28, 30, 31, 55, 60 y 161) y en adultos (véase bibliografía 52, 66, 67, 111, 113, 116, 140, 160, 176 y 177). Un cierto número de características diferencian a los pacientes con lesiones en la cabeza de otros con trastornos neurógenos de comunicación. En primer lugar, el comienzo de la afección en el afásico típico con traumatismo de cráneo se produce a una edad más temprana que en el paciente que ha sufrido un accidente cerebrovascular; por lo tanto requiere de un seguimiento más prolongado. En segundo lugar, las lesiones en la cabeza, especialmente los traumatismos cerrados, tienden a producir deficiencias difusas más que deficiencias focales, por lo que requieren un esfuerzo de rehabilitación multidisciplinario para atender los complejos problemas cognoscitivos, comunicativos, físicos, sociales y vocacionales que enfrentan estos pacientes.

Problemas de la comunicación

Puede presentarse una amplia variedad de problemas de la comunicación como consecuencia de un traumatismo cerebral. Tal vez los que ocurren con mayor frecuencia son los déficit del lenguaje denominados por diversos autores "afasia subclínica",[164,165] "afasia latente",[22] "desorganización del lenguaje cognoscitivo",[69] y "lenguaje confuso".[187] Estos déficit difieren de la afasia[1,84] en el sentido de que el lenguaje puede estar desorganizado como parte de una constelación compleja de déficit de memoria y cognoscitivos, más que como una deficiencia aislada como ocurre en la afasia. Entre las características del

lenguaje confuso[70] se incluye una reducción en el reconocimiento y en la comprensión del medio ambiente y en la respuesta a éste. Otras secuelas de este trastorno son la desorientación en el tiempo y el espacio, la pérdida de la memoria reciente, la dificultad para aprender tareas nuevas, el deterioro en la comprensión, un discurso vago e incoherente y la incapacidad para actuar en los niveles abstractos. Los pacientes con lesiones cerebrales traumáticas presentan un patrón especial de déficit del lenguaje cuando se los compara con los individuos afásicos.[18,66,70] Otros trastornos en la comunicación que experimentan los afásicos con traumatismos cerebrales incluyen la afasia clásica,[165] la disartria,[198] la apraxia en el habla, la falta de habla como consecuencia de un estado vegetativo persistente,[92] y el mutismo acinético.[114,162]

Curso de la recuperación

Se dispone de estudios de resultados satisfactorios a largo plazo luego de lesiones cerebrales traumáticas[91,94,112,175] que pueden ser de utilidad en la elaboración del pronóstico. Los siguientes niveles del funcionamiento cognoscitivo fueron desarrollados en Ranchos Los Amigos[69] como una escala de categorización de conducta para describir la evolución de la recuperación cognoscitiva y la función de comunicación:

Nivel I: Ausencia de respuesta: El paciente no presenta respuesta a ningún estímulo.

Nivel II: Respuesta generalizada: El paciente reacciona a los estímulos en forma inconsistente y vaga, de manera inespecífica. Las respuestas pueden ser alteraciones fisiológicas, movimientos globales del cuerpo y vocalización.

Nivel III: Respuesta localizada. El paciente reacciona en forma específica pero inconsistente respecto del estímulo presentado, como volver la cabeza hacia un sonido.

Nivel IV: Confundido-agitado: El paciente se encuentra en estado de actividad exaltada con una disminución grave de la capacidad para procesar información. La conducta es frecuentemente caprichosa y desproporcionada con respecto a los estímulos.

Nivel V: Confundido-inadecuado: El paciente se presenta alerta y es capaz de responder a órdenes simples de manera bastante consistente. No obstante, con el aumento de la complejidad de las órdenes, las respuestas son vagas.

Nivel VI: Confundido-adecuado: El paciente presenta objetivos de conducta dirigida, pero depende de las instrucciones externas. Las respuestas pueden ser incorrectas debido a problemas de memoria pero son adecuadas a la situación.

Nivel VII: Automático-propio: El paciente se presenta adecuado y orientado dentro de las instalaciones del hospital y de la casa, realiza toda la rutina cotidiana en forma automática pero como un robot, sin confusión o con un grado mínimo de confusión y tiene una leve noción de lo que ha estado haciendo.

Nivel VIII: Con propósito-adecuado: El paciente está alerta y orientado, es capaz de recordar e integrar los hechos pasados y recientes y conoce y responde a su cultura, El paciente puede continuar presentando deficiencias en relación con su capacidad pre-patológica en la calidad y velocidad del procesamiento y en el razonamiento abstracto.

Tratamiento

Si bien la literatura contiene un número cada vez mayor de descripciones sobre los programas de manejo (véase bibliografía 2, 54, 93, 119, 132, 155, 194 y 196), no se dispone todavía de estudios bien controlados sobre la eficacia del tratamiento. Los siguientes son representativos de varios enfoques que se emplean en la actualidad en pacientes con lesiones traumáticas en la cabeza. Los *procesos cognoscitivos de reentrenamiento* implican la identificación de los componentes cognoscitivos deficientes, p. ej., secuenciación, memoria, atención e intentos para mejorar el desempeño del paciente por ejercitación. Se supone que seguirá a esto la generalización a otras tareas. La *enseñanza de tareas específicas* incluye la especificación de conductas que los pacientes necesitan aprender, la enseñanza sistemática de tal conducta y el control de la evolución en el desempeño. Como ejemplos de tareas, puede enseñarse al paciente a emplear una secuencia escrita de las actividades de acicalamiento matutino. La *organización del medio* implica la disposición de la estructura adecuada que permita al paciente funcionar en forma satisfactoria. Por ejemplo, un paciente agitado podría ser colocado en un ambiente activo como espectador, y el desempeño se podría definir como no desorganizador. El *entrenamiento para autoadiestramiento*[74,196] implica la enseñanza de autoconocimiento y la fijación de objetivos. Por ejemplo, se deben revisar las cintas de video registradas de las interacciones del paciente, como una forma de identificar y reducir conductas inadecuadas.

Trastornos del lenguaje asociados con demencia

La demencia es una afección que produce un deterioro progresivo del intelecto, la memoria y

las funciones de comunicación como consecuencia de una afección cerebral orgánica.[3,9-12,35] Las características fundamentales de la demencia son la desorientación, el deterioro de la memoria, la deficiencia en el cálculo y la labilidad afectiva. Entre los factores etiológicos pueden incluirse enfermedad de Alzheimer, la demencia por infarto múltiple, enfermedad de Pick, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington y enfermedad de Korsakoff. Los problemas del lenguaje asociados con la demencia están comenzando a ser considerados seriamente.[11,13,146,147] Para los trastornos del lenguaje relacionados con un deterioro intelectual generalizado se ha presentado la siguiente descripción:[41,187]

> Deterioro en el desempeño de las tareas del lenguaje que presentan mayor dificultad; reducción de la eficiencia en todas sus modalidades; evidencia de mayor deterioro en las tareas del lenguaje que requieren mejor retención, mayor atención y capacidad de abstracción y de generalización; el grado de deterioro en el lenguaje guarda relación con el deterioro de otras funciones mentales.

Los trastornos del lenguaje asociados con la demencia varían con la evolución de la enfermedad. Bayles presenta la siguiente cronología para la demencia:[10]

Estadios tempranos: Es probable que el deterioro en el lenguaje pase inadvertido en una conversación casual. Aunque el contenido de la conversación puede presentar cierto grado de impropiedad debido a la erosión en los límites que determina la palabra, el paciente se ajusta a las reglas de la sintaxis y de la fonética.

Estadios intermedios: El paciente puede presentar desorientación en el tiempo y en el espacio, pero no en lo que respecta a las personas. Se observa un deterioro en el lenguaje y la conversación es vaga, sin contenido y a menudo irrelevante. Las expresiones están bien construidas en lo que se refiere a las reglas fonéticas, pero pueden presentarse errores de sintaxis.

Estadios tardíos: El paciente puede presentar desorientación con respecto al tiempo, el espacio y las personas; puede no reconocer a los miembros de la familia. Los pacientes pueden permanecer mudos, ecolálicos o emitir expresiones extemporáneas y absurdas. La semántica, la sintaxis y la fonética se encuentran ostensiblemente deterioradas.

El tema del manejo de los pacientes dementes es objeto de cierta discusión entre los especialistas en patologías del habla/lenguaje. Golper y Rau[61] expresan una opinión habitualmente compartida cuando escriben:

> En el trabajo con pacientes que presentan deficiencias intelectuales generalizadas, con sus familias o con el personal que integra el equipo de enfermería, no hemos observado nada que pudiera llevarnos a pensar que las personas diagnosticadas como "dementes" son particularmente buenas candidatas para aprender estrategias de adaptación o de compensación que ayuden a su comunicación.

A pesar del hecho de que el tratamiento directo centralizado en la reducción del deterioro puede no ser adecuado, se han sugerido diferentes estrategias de intervención,[23,61,141] incluyendo auxiliares protésicos, ajustes del medio y terapéuticas de estimulación y asesoramiento a la esposa/familia.

Apraxia del habla

La apraxia del habla es un trastorno sensoriomotor de la articulación y la prosodia que con frecuencia acompaña a la afasia no fluente y que también puede coexistir con la disartria.[187] Algunos autores no están de acuerdo con el empleo del término apraxia, ya que consideran que el trastorno tiene una relación demasiado estrecha con la afasia como para ser considerado como una entidad separada.[122] No obstante, debido a que la apraxia del habla incluye algunas características que la diferencian de otros trastornos neurógenos del habla y del habla, y como para su tratamiento se emplean estrategias especiales, será considerada como un trastorno separado. La apraxia del lenguaje se produce en ausencia de una debilidad significativa o incoordinación cuando se realizan movimientos reflejos o automáticos.[49] Se caracteriza por un deterioro en la capacidad para programar la posición de la musculatura del habla y la secuencia de movimientos para la producción volitiva del habla. También se han investigado los aspectos fisiológicos,[56,89,90,178] acústicos[179] y lingüísticos de la apraxia.[159]

Evaluación

Debido a que la apraxia casi siempre se presenta en forma concomitante con la afasia, el especialista en patologías del habla/lenguaje deberá emplear las pruebas estandarizadas para la afasia. En el paciente apráxico, los resultados de estas pruebas habitualmente indicarán que las capacidades de comprensión auditiva y de lectura están intactas y que las referentes a la escritura son mejores que las del habla. También se dispone de pruebas específicas para los problemas de la apraxia.[36] El patrón de deficiencia de articulación en la apraxia es característico;[95] entre los errores de articulación se encuentran omisiones, sustituciones, distorsiones, adiciones y repeticiones de los sonidos del habla. Muchos de estos errores aparecen como aproximaciones que caen fuera del blanco y que se realizan con esfuerzo. Los apráxicos a menudo parecen estar inseguros de la

posición articulatoria adecuada y de la secuencia de posiciones. Los errores son muy incoherentes, y varían conforme a la complejidad de los patrones de sonido y con la longitud de las palabras buscadas. Existe una discrepancia entre la exactitud del habla automática-reactiva y la falta de exactitud del habla volitiva y con propósito determinado. A menudo el paciente es consciente de los errores pero en general es incapaz de preverlos o de corregirlos. Si intenta controlar su elocución, la anticipación de errores muchas veces lo lleva a hablar con más lentitud e incluso a hacer énfasis o pausas.

Tratamiento

El tratamiento de la apraxia del habla implica típicamente una práctica muy bien estructurada, controlada e intensiva de los patrones del sonido y del habla.[37,156] Rosenbek y col.[158] sugieren realizar una tarea en 8 etapas con una variación continua desde un punto máximo (producción simultánea con el médico después de haber escuchado y observado la frase elaborada) a la producción de respuestas en una situación de representación de un papel. Otro enfoque empleado con frecuencia con afásicos no fluentes que presentan apraxia es la "Melodic Intonation Therapy" (Terapéutica de entonación melódica).[174] Se trata de un programa de cuatro niveles en el cual se emplean patrones de melodía natural para facilitar el habla. Las frases se acompañan por una melodía natural y patrones de ritmo, todo ello exagerado. A medida que el paciente progresa en el programa, van desapareciendo en forma gradual las señales de los ritmos y melodías. Los candidatos para este tipo de tratamiento son aquellos que tienen una buena comprensión auditiva y un buen reconocimiento de los errores, en presencia de déficit de articulación graves y mala capacidad repetitiva.

Se ha comprobado la eficacia del tratamiento del habla para la apraxia tanto para casos aislados como para estudios en grupo.[50,158,186] Wertz[186] ha resumido los resultados del "Veterans' Administration Cooperative Study", en el cual recibieron tratamiento 19 sujetos con apraxia del habla. La mayoría (74%) mejoró. Los resultados señalaron que el tipo de tratamiento tiene influencia en la producción de mejoría; 4 o 5 pacientes que no presentaron mejoría habían recibido tratamiento grupal sin una focalización directa sobre la práctica motora del habla.

Disartria

Diagnóstico diferencial

La disartria es un término que se refiere a un grupo de trastornos del habla que se producen como consecuencia de perturbaciones del control motor –debilidad, lentitud o incoordinación– del mecanismo del habla causadas por una lesión en el sistema nervioso central o periférica.[46] Los pacientes disártricos en general presentan una comprensión auditiva normal y pueden seleccionar las palabras en forma correcta y ordenarlas sin dificultad según las normas gramaticales. No obstante, tienen dificultad para pronunciar las palabras y los sonidos precisos con la acentuación, volumen y control de tono adecuados.

El patrón del habla característico de un paciente con disartria depende del sitio de la lesión neurológica y de la gravedad del deterioro del habla.[46]

Disartria fláccida: Las lesiones en los nervios (o sus núcleos) producirán un habla caracterizada por una voz entrecortada, hipernasal, consonantes emitidas en forma imprecisa, volumen del habla reducido y escape de aire por la nariz (emisión nasal). La disartria fláccida se presenta en pacientes con un accidente cerebrovascular en la región inferior del tronco del encéfalo, poliomielitis o miastenia grave.

Disartria espástica: Si el área de la lesión neurológica incluye las neuronas motoras superiores, se puede producir un proceso espástico que dará lugar a un patrón de habla caracterizado por una emisión imprecisa de las consonantes, monotonal, una calidad de voz forzada-ahogada, hipernasal y con debilitamiento esporádico del tono. Los patrones disártricos espásticos se observan en la parálisis cerebral espástica y en la parálisis seudobulbar. A menudo los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica presentarán una combinación de disartria fláccida y espástica

Disartria atáxica: Los pacientes con trastornos cerebelosos producen un patrón de habla característico que incluye debilitamiento y distorsiones irregulares en la articulación del habla. Los patrones prosódicos son poco comunes, en el sentido de que algunos pacientes acentúan casi todas las sílabas de la misma manera, mientras que otros acentúan sílabas y palabras de manera incorrecta. Estos pacientes con disartria generalmente presentan una producción irregular e imprecisa de las consonantes, distorsión de las vocales, variaciones de volumen excesivas y en ocasiones disfonía. La disartria atáxica se encuentra en pacientes con ataxia de Friedreich, en algunos pacientes con esclerosis múltiple y en otros con lesiones graves en la cabeza.

Disartria hipoquinética: Los pacientes con trastornos del movimiento también presentan patrones de disartria especiales. El parkinsonismo es una alteración neurológica de los ganglios de la base y en estos pacientes los movimientos son a menudo de menor amplitud. Los individuos con disartria hipoquinética en general tienen un habla monotonal, con disminución de la

acentuación, períodos cortos de palabras precipitadas, silencios inadecuados y volumen bajo.

Disartria hiperquinética: Los pacientes con trastornos en el movimiento que derivan en una actividad motora exagerada, como una distonía o corea, presentan una disartria hiperquinética. En la distonía, la disquinesia se caracteriza por contracciones musculares que se van produciendo en forma lenta, distorsionando la postura, para luego desaparecer en forma gradual. El patrón en el disártrico incluye una emisión imprecisa de las consonantes, vocales prolongadas y distorsionadas, voz disfónica, debilitamientos irregulares en la articulación, variaciones excesivas de volumen y agotamiento de la voz. Por otra parte, la corea causa una hiperquinesis rápida con movimientos irregulares, aleatorios y que no siguen ningún patrón. Los síntomas del habla incluyen una articulación imprecisa, sonidos anormalmente prolongados, velocidad variable y voz disfónica.

Evaluación

La evaluación del habla disártrica ha tomado una variedad de formas que incluyen la valoración global de la discapacidad de comunicación y la evaluación de la percepción y de los componentes del habla. Cada uno de estos enfoques proporciona una información especial. En la *evaluación global* de la discapacidad en la comunicación se valoran los indicadores globales del habla disártica. La medición de la *inteligibilidad del habla* proporciona un índice global del trastorno del habla, el cual considera muchos factores neuromusculares diferentes junto con cualquiera de las diversas estrategias compensadoras que pueda haber adoptado el paciente con disartria.[197,199] La medición de la inteligibilidad está estrechamente asociada con otras mediciones funcionales de la comunicación, como la cantidad de información transferida.[19] En general, las mediciones de inteligibilidad constituyen un índice muy utilizado para establecer el nivel de discapacidad de los pacientes cuando están en el proceso de concretar las necesidades de comunicación de la vida diaria. Además de la inteligibilidad del habla, la *velocidad del discurso* constituye también una medición global importante. Considerados en conjunto, la inteligibilidad del habla y la velocidad del discurso se emplean para proporcionar un índice de la eficiencia global de la comunicación. En otras palabras, una persona cuya inteligibilidad es del 90% y habla a razón de 70 palabras por minuto es menos eficiente que aquella que, para el mismo porcentaje de inteligibilidad habla a 140 palabras por minuto. Una tercera medida global es la *naturalidad*. Se considera que el habla es natural cuando cumple con el patrón normal del que escucha en cuanto a velocidad, ritmo, entonación y fuerza, y cuando se adecua a la estructura gramatical del lenguaje. Se la considera no natural o caprichosa cuando se desvía de lo esperado o convencional.

La evaluación del deterioro del habla se lleva a cabo por medio de enfoques perceptivos o fisiológicos. En la valoración perceptiva, Darley y col.[44,45] clasificaron el habla disártrica en 38 dimensiones. Muchas de estas dimensiones perceptivas eran específicas para un aspecto del habla; por ejemplo, las consonantes imprecisas, el debilitamiento articulatorio irregular y la distorsión de las vocales están estrechamente vinculados con la articulación. Otras dimensiones eran más generales, p. ej., inteligilibilidad, la extravagancia y la disminución de la acentuación. El resultado de esta investigación reveló que grupos de distorsiones del habla de una dimensión dada estaban asociados con trastornos neurológicos específicos. Este instrumento basado en la descripción y percepción permite al especialista en patologías del habla/lenguaje diferenciar las distintas disartrias sobre la base de una serie de dimensiones del habla.

El enfoque fisiológico para la evaluación de los pacientes disártricos ha sido descripto por Netsell[142-144] y por Rosenbek y LaPointe.[157] Los componentes funcionales de un mecanismo de habla individual son evaluados de manera sistemática para determinar el tipo y la localización de la debilidad a lo largo del aparato vocal donde se producen las actividades del habla. Por ejemplo, algunos pacientes demuestran sus falencias neuromotoras al acortar la fase de inhalación y prolongar la de exhalación de la respiración durante el discurso. Otros son incapaces de mantener una presión subglótica relativamente estable, con lo que el volumen del habla varía de manera anormal o tiende a disminuir hacia el final de la emisión. Hay otros que son incapaces de generar los niveles de presión subglótica necesarios (5 a 10 cm H_2O) para hablar con el volumen adecuado. El deterioro en la fonación puede provocar afonía (ausencia de sonido), disfonía (distorsión en la calidad del sonido) o trastornos en el control del tono y el volumen. Los trastornos neurógenos de la articulación pueden provocar una incapacidad para lograr los patrones de movimiento asociados con las posturas de los blancos para los diferentes sonidos. Como consecuencia se pueden producir sonidos imprecisos, la sustitución de un sonido por otro o la total omisión de sonidos. Si hay un control deficiente del mecanismo velofaríngeo, aparecerán hipernasalidad y emisión nasal (escape de aire a través de la nariz). Rosenbeck y LaPointe[157] emplean el proceso de evaluación para enfocar el tratamiento.

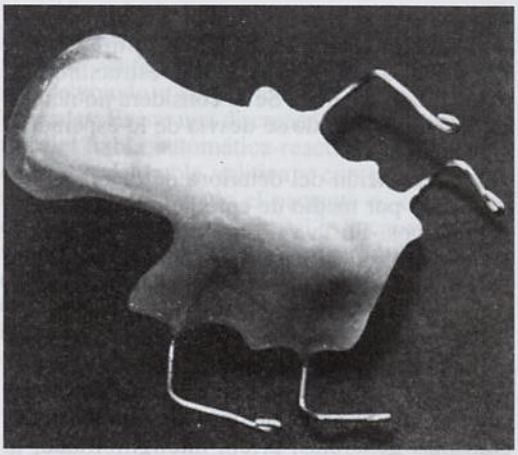


Fig. 5-2. Dispositivo elevador del paladar para el manejo de la disfunción velofaríngea en problemas de disartria.

Se identifica la función anormal de los componentes del mecanismo del habla de manera que el tratamiento puede ser organizado en jerarquías sobre la base de la contribución de varios síntomas a la reducción de la ininteligibilidad.

Tratamiento

Las jerarquías de tratamiento para los pacientes disártricos que se están recuperando de un deterioro neurógeno secundario a un accidente cerebrovascular, traumatismo o intervención quirúrgica incluyen los siguientes objetivos, que dependen del nivel de gravedad.[198] Para comenzar, se desarrolla un sistema de comunicación temprana para el paciente que es incapaz de un habla funcional. Más adelante, en este mismo capítulo, se discuten los sistemas para aumentar la comunicación en estos individuos que padecen una disartria grave.

Si una persona con una disartria grave demuestra posibilidades para una comunicación verbal, es necesario que desarrolle las capacidades motoras relacionadas con el habla funcional. Esta fase del tratamiento incluye el fortalecimiento de los músculos y los ejercicios de control necesarios para la emisión de sonidos aislados. En el paso siguiente se desarrolla la transición del movimiento del aparato de la fonación desde la posición para un sonido a la posición para otro sonido. A través de toda esta fase del programa de tratamiento de la disartria, es importante que el paciente produzca sonidos que puedan ser diferenciados entre sí por quien escucha. La meta siguiente en el tratamiento es hacer que el mismo paciente realice durante la sesión de tratamiento la transición desde la producción de palabras y frases simples al uso funcional del habla para comunicar sus necesidades cotidianas. Habitualmente los autores logran esta transición enseñándoles a sus pacientes disártricos a señalar la primera letra de cada palabra en un tablero con el alfabeto a medida que "hablan". De esta manera quienes escuchan cuentan con una información adicional sobre la palabra que el paciente está tratando de decir. El empleo de esta técnica ha permitido a muchas personas con disartria iniciar una comunicación verbal mucho antes de lo que el nivel de inteligibilidad de su discurso se lo hubiera permitido, sin ayuda.

Después que la persona con disartria ha desarrollado una comunicación funcional verbal complementada por el tablero con el alfabeto, el tratamiento se dirige a incrementar la inteligibilidad del habla. Esto incluye un entrenamiento en diferentes habilidades específicas o en el manejo de prótesis o en ambos. En un intento para mejorar la inteligibilidad del habla, se les enseña a los pacientes a modificar la velocidad del discurso, a enfatizar los sonidos de las consonantes en las palabras importantes, a controlar el número de palabras por respiración y a acentuar las palabras importantes. Algunos pacientes necesitan que se les coloquen elevadores del paladar para reducir la hipernasalidad y la emisión nasal.[62] El elevador del paladar es un dispositivo para retención dental que se asegura a los dientes (fig. 5-2). Una plataforma unida al retenedor eleva el paladar blando hasta la altura necesaria para reducir las características anormales del habla.

Una vez que el paciente disártrico ha logrado hacerse inteligible, se ingresa en la última etapa del programa de tratamiento que es la de aumentar la naturalidad del habla. Esto se logra enseñando los patrones adecuados de acentuación, volumen y tono con una articulación consistente y adecuada a una velocidad que permita un habla inteligible.

La jerarquía del tratamiento para una disartria secundaria a enfermedades progresivas y a afecciones como la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple y la esclerosis lateral amiotrófica, es diferente de la requerida para la rehabilitación de un individuo disártrico. Al principio, a los pacientes con trastornos progresivos se los alienta para que alcancen el máximo de su nivel de comunicación funcional, prestando especial atención a la claridad y precisión de su discurso. En algún momento estos pacientes necesitarán modificar sus patrones de habla por medio del control de la velocidad, el énfasis en las consonantes y el número de palabras por respiración. Algunos pacientes con disartria progresiva realizan los ajustes en sus patrones de habla sin un tratamiento específico; otros pueden necesitar practicar estas modificaciones con un especialista en patologías del ha-

bla/lenguaje o con un miembro entrenado de la familia antes de acostumbrarse a los cambios. En los casos graves, se pueden considerar los sistemas para aumentar la comunicación. Estos sistemas habitualmente se eligen o diseñan para que se adapten más fácilmente al estilo de vida del paciente, mientras satisfacen sus necesidades de comunicación durante el mayor tiempo posible.

Trastornos de la lectura en adultos con déficit neurológico

La siguiente exposición se concentra en la aparición de deficiencias neurógenas de la lectura en los adultos, las que se considerarán en tres amplias categorías. La primera de ellas incluye los trastornos de la lectura asociados con la afasia. Como la afasia se define como una deficiencia del lenguaje que abarca todas las modalidades de la comunicación, los individuos afásicos experimentarán en forma típica dificultades tanto con la lectura oral como con la silenciosa. Estos déficit en general están asociados con lesiones en el hemisferio izquierdo y son más importantes cuando las lesiones son posteriores que cuando son anteriores. La gravedad puede oscilar entre la incapacidad para reconocer palabras simples hasta una reducción leve en la claridad del habla y en la eficiencia con la que se lee el material para adultos.

En la segunda categoría se incluyen trastornos de la lectura asociados con problemas de percepción. Estas deficiencias de la lectura se asocian de manera característica con lesiones en el hemisferio derecho y pueden estar acompañadas por un desuso del lado izquierdo o por disminuciones en el campo visual. Los individuos con problemas en la percepción 1) experimentarán dificultades para el seguimiento de la línea impresa, 2) fracasarán en el intento de regresar al margen izquierdo de la página y 3) saltearán líneas impresas. La velocidad de lectura con frecuencia se encuentra reducida de manera significativa, en ciertos casos hasta el punto en que el individuo es incapaz de comprender el material. La reducción del tamaño de las letras acentúa las dificultades.

La tercera categoría abarca los trastornos de lectura que están asociados con el lenguaje confuso. Este tipo de lenguaje ha sido caracterizado por Halpern y col.[70] como una disminución en el reconocimiento y comprensión del entorno, deficiencias en la memoria reciente, errores de razonamiento y desorientación en el tiempo y en el espacio. Los déficit de lectura con frecuencia se caracterizan por una importante reducción en la comprensión en presencia de una lectura oral relativamente intacta.

Evaluación

Cuando se sospecha la existencia de un déficit específico de la lectura, como los problemas que tienen su base en el lenguaje (afasias) o en la percepción, se dispone de una variedad de técnicas de evaluación estandarizadas o informales. Muchas de las pruebas estandarizadas para la afasia evalúan el desempeño empleando baterías de muestras de lectura asociadas con una variedad de tareas que presentan dificultad creciente. Por ejemplo el Minnesota Test for Differential Diagnosis of Aphasia[167] contiene una serie de tareas de lectura que oscilan entre la comparación de formas a la lectura de párrafos de textos de cierta extensión. LaPointe y Horner[108] han desarrollado una batería de lectura titulada *Reading Comprehension Battery for Aphasia* (Batería de comprensión de lectura para la afasia), diseñada en forma específica para evaluar y controlar la recuperación de la capacidad de lectura en individuos afásicos. Los déficit perceptivos se pueden establecer empleando una serie de pasajes escritos graduados en función de la dificultad perceptiva. Estas series pueden oscilar entre impresos de gran tamaño con bordes coloreados a impresos del tamaño estándar de los periódicos con varias columnas. El desempeño se puede valorar anotando la cantidad de errores de localización o de exploración y la velocidad de la lectura a medida que el paciente lee el pasaje en voz alta.

Cuando el médico está interesado en el grado de interferencia de los déficit en la lectura con las actividades de la vida cotidiana, se debe ensayar una serie de tareas funcionales. Un listado de actividades funcionales de lectura podría incluir la lectura de las etiquetas de los envases de medicamentos, los horarios de ómnibus y de programas de televisión u otras tareas similares. Este tipo de tareas se selecciona sobre la base de características individuales que dependen de sus necesidades de comunicación. Cuando se considera la posibilidad de su regreso al entorno educacional u ocupacional, el desempeño en la lectura en individuos con déficit relativamente leves en esta actividad debe compararse con el de la población normal. Para este propósito se pueden emplear pruebas estandarizadas cuyas normas han sido establecidas para estudiantes de colegios y universidades.

Tratamiento

Cuando existen trastornos neurógenos de la lectura, el tratamiento varía según el tipo de trastorno. A los déficit de lectura observados en pacientes afásicos se los considera como parte integrante del curso normal de tratamiento. Las tareas de lectura pueden ser ordenadas

dentro de jerarquías de dificultad, sobre la base de variables relacionadas con el lenguaje, incluyendo frecuencia de las palabras y complejidad gramatical, entre otras. A medida que el paciente mejora, el tratamiento se dirige progresivamente hacia tareas más difíciles.

Lo mismo que sucede con el tratamiento de los déficit de lectura basados en el lenguaje, la progresión en el tratamiento de los déficit de lectura basados en la percepción se realiza a través de jerarquías de tareas. Estas tareas se pueden ordenar según la dificultad de percepción desde las más sencillas (impresos de gran tamaño, bordes coloreados, marcadores para subrayar las líneas impresas) hasta otras con mayores dificultades (impresos de tamaño pequeño, en varias columnas, palabras compuestas). La investigación efectuada por Weinberg y col.[183] señala la efectividad de este enfoque para subsanar las dificultades de exploración visual.

En pacientes que presentan un confusión profunda, en general no se emprenden tratamientos de lectura por varias razones. Primero, la combinación de una disminución en el reconocimiento del error y en la memoria hace que estos pacientes sean malos candidatos para el tratamiento. Segundo, cuando la confusión es de origen traumático con frecuencia desaparece durante las fases iniciales de la recuperación. En el momento de la recuperación, cuando la confusión parece haber desaparecido, se puede completar con un tratamiento de los déficit específicos del lenguaje, o de la lectura relacionados con la percepción.

Trastornos de la voz

La fonación es una actividad neuromotora compleja; en consecuencia, los trastornos en la fonación pueden adoptar varias formas. La afonía es la ausencia de fonación debido a problemas de histeria o a trastornos neurológicos periféricos o centrales, que interfieren con la aproximación de las cuerdas vocales. La disfonía es un grupo de trastornos en la calidad del sonido que tienen diversas causas. Los nódulos vocales son formaciones callosas que se producen en el tercio medio anterior de las cuerdas vocales. La laringitis es una inflamación de las cuerdas vocales y los pólipos vocales son estructuras que resultan del aumento de tamaño de un pequeño vaso sanguíneo. Las úlceras de contacto son ulceraciones de las cuerdas vocales sobre sus bordes libres. La disfonía también puede ser una consecuencia de diversas formas de parálisis de las cuerdas vocales o del cáncer de laringe. Además de la disfunción de las cuerdas vocales verdaderas, se puede producir la aducción de las cuerdas vocales falsas, durante el habla como parte de un trastorno del patrón de fonación. En la disfonía espasmódica la voz es ahogada e intermitente, áspera, con interrupciones.

Los objetivos primarios de la evaluación de la voz[4,5,24,110] son: 1) una historia detallada del problema fonatorio, 2) una evaluación física de las estructuras de la laringe realizada por un laringólogo, 3) una descripción de la función fonatoria actual, 4) la identificación de los patrones de uso y abuso que están contribuyendo al trastorno y 5) la determinación de la capacidad potencial del paciente para modificar los patrones fonatorios.

Cuando el problema fonatorio no requiere tratamiento médico, una descripción cuidadosa de la función fonatoria incluye la evaluación del tono, la calidad y el control del volumen. En ciertas circunstancias existe una interacción entre estos tres parámetros. Por ejemplo, en algunos pacientes la calidad fonatoria depende de la gama tonal en la que hablan. Cuando el tono es demasiado bajo, la calidad fonatoria puede ser excesivamente áspera. La interacción entre el sistema de fonación y el respiratorio también es importante. Los patrones respiratorios claviculares no conducen a una fonación clara, flexible y fuerte; no obstante, no se ha demostrado que algún patrón de respiración sea en particular el mejor.

El tratamiento del habla en problemas de la voz que no tienen causas cancerosas o paralíticas comprende varias etapas. Se inicia con un programa activo para disminuir al mínimo el abuso vocal y, por lo menos en forma temporaria, disminuir el uso de la voz. Los patrones de abuso vocal que tienen importancia incluyen ciertas conductas como el hábito de fumar, el toser o despejarse la garganta con excesiva frecuencia, y hablar o gritar sobre el ruido producido por muchas personas o por maquinarias. En segundo lugar, se seleccionan las amplitudes óptimas de tono y volumen para una producción fónica eficiente. En la tercera etapa se desplaza el foco de la resonancia del sonido hacia adelante, desde el área faríngea a las áreas oral y nasal. En cuarto lugar, las aproximaciones rígidas de las cuerdas vocales se reemplazan por aproximaciones más cómodas y suaves. En una quinta etapa se modifican los patrones anormales de respiración, si es que existen.

La parálisis motora de las cuerdas vocales puede ser unilateral o bilateral y puede dejar las cuerdas en posición de aducción o en diferentes etapas de abducción. Una discusión completa de las causas de los distintos patrones de parálisis se puede encontrar en Hart[73] y en Luchsinger y Arnold.[118] En el caso de una parálisis completa del abductor (cuerdas vocales en

posición de aducción), el paciente necesita una traqueostomía inicial para mantener una vía aérea funcional. La fonación se puede lograr obturando el tubo de traqueostomía con un dedo y exhalando para hablar. Finalmente, mediante una intervención quirúrgica se puede volver a colocar una de las cuerdas en una posición cercana a la abducción y luego establecer una vía aérea. Sin embargo, esta cirugía produce una calidad de fonación entrecortada y con intensidad reducida. Recientemente, los intentos para reinervar el músculo separador (abductor) con un injerto muscular pediculado se han mostrado promisorios para la restauración de una vía aérea y para mantener la calidad de la fonación en pacientes con parálisis del separador (abductor).[179] En el caso de la parálisis del aproximador (aductor) (cuerdas vocales en posición de abducción), son varios los procedimientos quirúrgicos que se pueden emplear, entre los que se incluye una reposición quirúrgica de una cuerda en la línea media o el implante o inyección de material dentro de la cuerda para que ésta se desplace hacia la línea media. El tratamiento del habla en pacientes con parálisis motora de las cuerdas vocales generalmente se produce simultáneamente con el programa de tratamiento médico. El objetivo es ayudar a estos pacientes a desarrollar una voz lo más funcional posible en relación con la condición física del mecanismo de la laringe.

El cáncer de laringe puede presentarse en sus etapas iniciales como un trastorno de la fonación. El término "laringectomía" se refiere a la eliminación parcial o total de la laringe. Una laringectomía incompleta puede influir o no en la calidad de la voz, dependiendo de que haya sido necesario extirpar tejido de las cuerdas vocales. La consecuencia de una laringectomía total es la pérdida completa de la voz y de los aspectos más audibles del susurro. Según el tipo y la extensión de la laringectomía quirúrgica total, el laringectomizado puede disponer de tres tipos de opciones de habla. La primera es una seudoglotis, o shunt construido por tejido humano o material protésico, que permite que el aire pase desde la tráquea al esófago; el sonido se produce por vibración del tejido esofágico. En la segunda, en pacientes laringectomizados sin shunt, la voz esofágica se produce por vibración de la porción superior angosta del esófago cuando el aire es introducido en ese órgano y luego liberado. La tercera opción es la "electrolaringe" para ser usada en el cuello o intraoralmente, que sirve como fuente de sonido; el paciente "boquea" los mensajes. Prácticamente todos los laringectomizados pueden aprender a emplear algún tipo de electrolaringe. Para una discusión detallada del manejo del cáncer de laringe y de los problemas de comunicación relacionados, el lector puede consultar los trabajos de Diedrich y Youngstrom[53] y Keith y Darley.[98]

Paladar hendido

En los EE.UU. la deformidad orofacial congénita de la hendidura palatina con labio hendido o sin él ocurre en alrededor de 1 cada 600 a 900 nacimientos de caucásicos y en 1 cada 1.500 a 2.000 nacimientos de raza negra.[130] Los patrones de la hendidura para cada niño pueden abarcar el paladar primario (labio y apófisis premaxilar o alveolar anterior al orificio incisivo), el paladar secundario, o ambos.[17,117] Las hendiduras pueden ser unilaterales o bilaterales, así como incompletas o completas.

En general las etapas para la reparación quirúrgica del labio y del paladar hendidos son las siguientes. Clásicamente se cierra primero la hendidura labial, muchas veces en el curso del primer mes de vida. La cirugía reparadora primaria del paladar se completa más adelante; los tiempos dependen del criterio seguido por el equipo que maneja la hendidura palatina. Antes de proceder a la reparación quirúrgica del paladar, con frecuencia se colocan aplicaciones de ortodoncia para mantener o restaurar el contorno del arco maxilar y para ocluir, por lo menos de manera parcial, la hendidura del paladar duro.

Algunos individuos con paladar hendido quedan con incompetencia velofaríngea, incapaces para ocluir la abertura entre la cavidad oral y la nasal. La incompetencia velofaríngea luego de la cirugía palatina podría manejarse de varias maneras. Es posible colocar un obturador para cerrar la abertura velofaríngea. Una cirugía secundaria podría emplear un procedimiento de "empuje hacia atrás" con colgajo faríngeo unido al paladar blando o sin él. Una discusión detallada de los procedimientos primario y secundario se puede encontrar en los trabajos de Cooper y col.[34] y Grabb y col.[65]

Varios trastornos del habla pueden producirse como consecuencia de diversos factores relacionados con deformidad orofacial. La incompetencia velofaríngea permite el escape de aire a través de la cavidad nasal (emisión nasal) durante la producción de sonidos que requieren la retención de aire (s, p, b, f, v). También se produce hipernasalidad como consecuencia de la incompetencia velofaríngea. Las anomalías dental y de oclusión pueden impedir el desarrolllo de la articulación normal por el niño con paladar hendido. En niños con este problema, se ha demostrado una proporción superior al promedio de pérdida auditiva conductiva entre leve a moderada. Este deterioro auditivo puede

Fig. 5-3. El dispositivo para aumento de la comunicación Scribe, del que se dispone a través de Zigo Industries, Inc., Portland, OR 97207.

contribuir en algunos niños a un retardo en el desarrollo del lenguaje y del habla.

El manejo de la comunicación del niño que presenta una hendidura palatina se focaliza en las áreas de la audición, el lenguaje y el habla. Debido al aumento de los casos de pérdida de la audición en los niños con este problema comparados con niños normales, se planifican evaluaciones regulares de la audición. Dependiendo del resultado del tratamiento dental, ortodóncico, y del manejo quirúrgico para lograr una capacidad velofaríngea y la alineación del arco maxilar/mandibular, los problemas del habla varían de un niño a otro. Se requieren evaluaciones completas del habla para determinar los patrones de error y planificar los programas de instrucción adecuados para cada individuo. Debido a que en los niños con paladar hendido se puede producir un retraso en el desarrollo del lenguaje, se debe evaluar en forma regular sus capacidades lingüísticas y cuando se detecten retrasos es necesario proveer una instrucción adicional.

Sistemas para aumentar la comunicación

La expresión "aumento de la comunicación" se refiere a cualquier intento diseñado para apoyar, intensificar o aumentar la comunicación de individuos que carecen de independencia verbal para la comunicación en todas las situaciones. Como resultado de parálisis cerebral, traumatismo cerebral, trastornos circulatorios cerebrales, enfermedades neurológicas degenerativas, deficiencias auditivas graves o trastornos severos del lenguaje o del desarrollo, algunos individuos son incapaces de hablar, mientras que otros sólo pueden ser comprendidos por personas muy allegadas. En los últimos 15 años se ha desarrollado un número creciente de técnicas para aumentar la comunicación. Algunos de estos enfoques incluyen dispositivos electrónicos o mecánicos, mientras que otros no, como las señas con las manos y la gesticulación.

El proceso de aumento de la comunicación habitualmente consta de cuatro componentes básicos: mensaje, símbolos, formas de transmisión y oyente. Al igual que ocurre con los individuos parlantes, los mensajes de personas con trastornos profundos en la comunicación varían en función de la intención de la interacción. Algunos mensajes están diseñados para expresar deseos o necesidades; otros, para compartir información. Algunos mensajes se dirigen a establecer vínculos sociales; otros se incluyen dentro de los requisitos de las normas sociales. Los tipos de mensajes producidos por las personas dependen de su edad, de su capacidad cognoscitiva y social y de su estilo de vida. Todos los individuos, parlantes o no, seleccionan símbolos para transmitir sus mensajes. Para aquellos que no presentan deterioro alguno, los mensajes se transmiten a través de la palabra hablada o sobre la base del deletreo cuando estas palabras se escriben. Sin embargo, cuando se trata de un individuo con un deterioro profundo de la comunicación, la capacidad para leer y escribir puede estar muy limitada. Por lo tanto, los mensajes deben estar constituidos por símbolos, empleando objetos, fotografías o esquemas, según la capacidad del individuo. Otras personas incapaces para hablar pero que tienen habilidad para leer y escribir pueden desarrollar una escritura espontánea empleando una técnica de aumento de la comunicación.

El componente de transmisión del modelo de aumento de la comunicación se refiere a las técnicas empleadas por los individuos para transmitir el mensaje a un oyente. Estas técnicas pueden ser tan comunes como el tablero con imágenes, un sistema en el cual los individuos que no pueden hablar señalan en una fotografía o en un esquema, de manera tal que pueda ser observado o reconocido por sus oyentes. En otras ocasiones, la transmisión del mensaje se maneja por medio de un sofisticado sistema electrónico que proporciona a la persona que no puede hablar una variedad de opciones de control, sistemas de proceso y sistemas de emisión. Como las opciones para la comunicación se ofrecen al usuario en un módulo visor (un teclado, una pantalla), el dispositivo para la comunicación puede ser controlado por desplazamiento físico, contacto, EMG o con un control con sensor lumínico provisto de interruptores únicos o múltiples. El control por interruptor único simple en general implica un sistema en

Fig. 5-4. El dispositivo para aumento de la comunicación Light Talker, del que se dispone a través de Prentke Romich Company, Wooster, OH 44691.

el que el visor es una luz o algún tipo de imagen; el control de interruptores múltiples que puede implicar la selección directa de opciones, como el teclado, la máquina de escribir o la computadora, o puede implicar el control directo de una luz o cursor con una palanca de manejo. Los procesos de comunicación incorporados a los dispositivos específicos de comunicación se presentan en una amplia variedad. Algunos de ellos transmiten mensajes sin amplificación, almacenamiento o decodificación de la señal. Un sistema de este tipo podría ser la máquina de escribir, ya que la presión sobre una tecla correspondiente a una letra del alfabeto produce la impresión de esa única letra. Otros tipos de apoyos permiten la recuperación de mensajes codificados, el almacenamiento de mensajes y de frases o la reproducción de mensajes repetidos. Las opciones de expresión disponibles en los dispositivos de aumento de la comunicación se pueden clasificar en dos grandes categorías, visual y auditiva. La señal visual puede aparecer en una pantalla o un visor permanente; en la auditiva habitualmente los mensajes se transmiten por medio de un grabador de cinta o un sintetizador de palabras.

La revisión y descripción de todos los dispositivos para el aumento de la comunicación disponibles se encuentran fuera del propósito de este capítulo. Para quien esté interesado en una completa descripción de los sistemas que se pueden encontrar en el comercio, debe consultar Brandenberg y Vanderheiden.[25] Los siguientes ejemplos se presentan para ilustrar los diferentes tipos de auxiliares en la comunicación. El Scribe (fig. 5-3) es una computadora portátil, pequeña, con una impresora incluida. El control de acceso está constituido por un teclado de números, letras y puntuación colocados sobre las teclas de comando o al costado de éstas. El sistema permite la escritura letra por letra así como la recuperación de algunos mensajes. Una pantalla LCD produce una señal visual temporaria, en tanto que la impresora incorporada produce una señal visual permanente.

El Light Talker aparece en la figura 5-4. El usuario tiene varias opciones para acceder a este dispositivo. La luz se puede controlar en un patrón de barrido a través de una o varias selecciones. Los mensajes se pueden seleccionar empleando un señalador lumínico montado sobre los anteojos o una vincha o sostenido en la mano. Además, se puede acceder a los mensajes con un interruptor simple o doble para código morse. Es posible programar y almacenar estos mensajes en la memoria para luego poder recuperarlos mediante la selección de un solo símbolo o de una secuencia de símbolos. La información de salida de este dispositivo de comunicación es una señal visual transitoria sobre un visor o una pantalla LCD o a través de un sintetizador de palabras; cuando se necesite una señal permanente, se puede agregar una impresora al modelo básico. El dispositivo para aumento de la comu-

Fig. 5-5. Fotografía del dispositivo para aumento de la comunicación aumentativa EZ Keys, del que se dispone a través de Adaptive Communication Systems, Inc., Coraopolis, PA 15108.

nicación EZ Keys se presenta en la figura 5-5. Como se puede observar en la figura, este dispositivo está incorporado a una computadora Toshiba 1100+. El acceso a esta unidad del individuo no parlante se efectúa a través del teclado de la computadora. Se ha aumentado la velocidad de comunicación por la presentación en la pantalla de tablas de palabras que contienen el deletreo de las palabras que han sido escritas en las líneas de texto del sistema. Esta palabras pueden ser incorporadas dentro de la línea del texto por presión del número asociado con cada una de ellas. Además, se pueden almacenar en la memoria mensajes completos y recuperarlos empleando códigos de letras aisladas o combinadas (UT = Te veré más tarde). Estos procedimientos para el aumento del habla se pueden usar en la preparación de mensajes para que sean transmitidos en voz alta o para que sean colocados en un programa convencional de procesamiento de palabras. Por consiguiente, el usuario de este dispositivo de comunicación dispone de los beneficios de los programas estandarizados de procesamiento de palabras, así como de las rutinas del aumento de la comunicación especializada. La información de salida es hablada por medio de un sintetizador de palabras, por una señal transitoria en una pantalla incorporada o por impresión mediante una impresora adosada.

Las pautas para seleccionar un auxiliar específico de comunicación para un individuo con deterioro en la comunicación habitualmente están a cargo de un equipo multidisciplinario integrado por expertos en comunicación, control motor, educación y adaptación del dispositivo, ingenieros y consultores de las áreas médica y psicológica y ergonomistas. Por supuesto, los individuos que no pueden hablar y los miembros de sus familias participan en el proceso de selección. La elección de símbolos por lo general necesita una extensa información sobre la capacidad lingüística, control motor, cognoscitivo y visual del individuo discapacitado, junto con un detallado análisis de las necesidades de comunicación actuales y futuras. Para preparar a los individuos para el empleo efectivo de los sistemas de aumento de la comunicación, se requiere un entrenamiento intensivo. Este campo está cambiando de manera constante; por lo tanto se proporcionan las siguientes citas bibliográficas para quienes estén interesados en profundizar en el tema.[20,21,64]

AGRADECIMIENTO

La preparación de este capítulo fue parcialmente subsidiada por el Grant #G008200020 del National Institute of Disability and Rehabilitation Research, Department of Education, Washington, DC 20202. Deseamos agradecer la colaboración de Nickola Wolf Nelson en la revisión del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Adamovich, B. B.: Language vs. cognition: The speech/language pathologist's role. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1981.
2. Adamovich, B. B., Henderson, J. A., and Auerback, S.: Cognitive Rehabilitation of Closed Head Injury Patients. San Diego, College-Hill Press, 1985.
3. Albert, M. L.: Changes in language with aging. Semin. Neurol., 1:43-46, 1981.
4. Andrews, M., and Summers, A.: Voice Therapy for Adolescents. San Diego, College-Hill Press, 1987.
5. Aronson, A. E.: Clinical Voice Disorders: An Interdisciplinary Approach. New York, Thieme Stratton, 1980.
6. Basso, A., Capitani, E., and Vignolo, L. A.: Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients. Arch. Neurol., 36:190, 1979.
7. Basso, A., Roch Lecours, A., Moraschini, S., and Vanier, M.: Anatomoclinical correlations of the aphasia as defined through computerized tomography: Exceptions. Brain Lang., 26:201-229,1985.
8. Bates, E.: Language and Context. New York, Academic Press, 1976.
9. Bayles, K. A.: Language function in senile dementia Brain Lang., 16:265-280, 1982.
10. Bayles, K. A.: Language and dementia. In Holland, A. L. (Ed.): Language Disorders in Adults. San Diego, College-Hill Press, 1984.
11. Bayles, K. A., and Boone, D.: The potential of language tasks for identifying senile dementia. J. Speech Hear. Disord., 47:210, 1982.
12. Bayles, K. A., and Kaszniak, A. W.: Communication and Cognition in Normal Aging and Dementia. San Diego, College-Hill Press, 1987.
13. Bayles, K. A., and Tomoeda, C. K. : Confrontation naming impairment in dementia. Brain Lang., 19:98-114, 1983.

14. Bell, D. S.: Speech functions of the thalamus inferred from the effects of thalamotomy. Brain, 91:619-638,1968.
15. Benson, D. F.: Aphasia, Alexia, and Agraphia. New York, Churchill Livingstone, 1979.
16. Berko Gleason, J.: The Development of Language. Columbus, OH, Charles E. Merrill Publishing Company, 1985.
17. Berlin, A.: Classification of Cleft Lip and Palate. Boston, Little, Brown & Company, 1971.
18. Bernstein-Ellis, E., Wertz, R. T., Dronkers, N. F., and Milton, S. B.: PICA performance by traumatically brain injured and left hemisphere CVA patients. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1985.
19. Beukelman, D. R. , and Yorkston, K. M.: The relationship between information transfer and speech intelligibility of dysarthric speakers. J. Commun. Dis., 12:189-196, 1976.
20. Beukelman, D., Yorkston, K. M., and Dowden, P.: Communication Augmentation: A Casebook of Clinical Management. San Diego, College-Hill Press, 1985.
21. Blackstone, S. (Ed.): Augmentative Communication: An Introduction. Rockville, MD, American Speech-Language-Hearing Association, 1986.
22. Boller, F., and Vignolo, L. A.: Latent sensory aphasia in hemisphere-damaged patients: An experimental study with the Token Test. Brain, 89:815,1966.
23. Bollinger, R. L., Waugh, P. F., and Zatz, A. F.: Communication Management of the Geriatric Patient. Danville, IL, The Interstate Printers and Publishers, Inc., 1977.
24. Boone, D.: The Voice and Voice Therapy. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1977.
25. Brandenberg, S., and Vanderheiden, G.: Communication Aids: Resourcebook I. San Diego, College-Hill Press, 1987.
26. Brink, J. S., Imbus, C., and Woo-Sam, J.: Physical recovery after severe closed head trauma in children and adolescents. J. Pediatr., 97:721-727, 1980.
27. Broad, D . J .: Phonation. In Minifie, F . (Ed.): Aspects of Speech, Hearing and Language. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1973, pp. 127-168.
28. Brown, G., Chadwick, O., Shaffer, D., Rutter, M., and Traub, M.: A prospective study of children with head injuries. 3. Psychiatric sequelae. Psychol. Med., 11:63-78, 1981.
29. Burns, M. S., Halper, A. S., and Mogil, S. I.: Clinical Management of Right Hemisphere Dysfunction. Rockville, MD, Aspen System Corp., 1985.
30. Chadwick, O., Rutter, M., Brown, G., Shaffer, D., and Traub, M.: A prospective study of children with head injuries. 2. Cognitive sequelae. Psychol. Med., 11:49-61, 1981.
31. Chadwick, O., Rutter, M., Shaffer, D., and Shrout, P. E.: A prospective study of children with head injuries. 4. Specific cognitive deficits. J. Clin. Neuropsychol., 3:101-120, 1981.
32. Chapey, R. (Ed.): Language Intervention Strategies in Adult Aphasia. Baltimore, Williams & Wilkins, 1981.
33. Cohen, M., and Cross, P.: The Development Resource: Behavioral Sequences for Assessment and Program Planning. New York, Grune & Stratton, 1979.
34. Cooper, H. K., Harding, R. L., Krogman, W. M., Mazaheri, M., Millard, R. T., and Spencer, S. M.: Cleft Palate and Cleft Lip: A Team Approach to Clinical Management and Rehabilitation of the Patient. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1979.
35. Cummings, J. L., and Benson, D. F.: Dementia: A Clinical Approach. Boston, Butterworth, 1983.
36. Dabul, B.: Apraxia Battery for Adults. Tigard, OR, C. C. Publications, 1979.
37. Dabul, B., and Bollier, B. : Therapeutic approaches to apraxia. J. Speech Hear. Disord., 41:268-276, 1976.
38. Dale, P. S.: Language Development Structure and Function, 2nd Ed. New York, Holt, Rinehart & Winston, 1976.
39. Damasio, A., Damasio, H., Rizzo, M., Varney, N., and Gersh, F.: Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. Arch. Neurol., 39:15-20, 1982.
40. Darley, F. L.: Diagnosis and Appraisal of Communication Disorders. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1964.
41. Darley, F. L.: Aphasia: Input and output disturbances in speech and language processing. Presented in dual session on aphasia to the American Speech and Hearing Association, Chicago, IL, 1969.
42. Darley, F. L.: The efficiency of language rehabilitation in aphasia. J. Speech Hear. Disord., 37:321, 1972.
43. Darley, F. L.: Aphasia. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1983.
44. Darley, F. L., Aronson, A. E., and Brown, J. R.: Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. J. Speech Hear. Res., 12:462-496, 1969.
45. Darley, F. L., Aronson, A. E., and Brown, J. R.: Differential diagnostic patterns of dysarthria. J. Speech Hear. Res., 12:246-269, 1969.
46. Darley, F. L., Aronson, A. E., and Brown, J. R.: Motor Speech Disorders. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1975.
47. Davis, G. A.: A Survey of Adult Aphasia. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1983.
48. Davis, G. A., and Wilcox, M. J.: Incorporating parameters of natural conversation in aphasia treatment. In Chapey, R. (Ed.): Language Intervention Strategies in Adult Aphasia. Baltimore, Williams & Wilkins, 1981.
49. Deal, J.: Consistency and adaptation in apraxia of speech. J. Commun. Dis., 7:135-140, 1974.
50. Deal, J. L., and Florance, C. L.: Modification of the eight-step continuum for treatment of apraxia of speech in adults. J. Speech Hear. Disord., 43:89-95, 1978.
51. DeRenzi, E., and Faglioni, P.: Normative data and screening power of a shortened version of the Token Test. Cortex, 14:41-49, 1978.
52. DeRuyter, F., and Lafontaine, L. M.: The nonspeaking brain-injured: A clinical and demographic database report. Augment. Altern. Commun., 3:18-25, 1987.
53. Diedrich, W., and Youngstrom, K.: Alaryngeal Speech. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1966.
54. Diller, L., and Gordon, W. D.: Interventions for cognitive deficits in brain injured adults. J. Consult. Clini. Psychol., 49:822-834,1981.
55. Eiben, C. F., Anderson, T. P., Lockman, L., Mathews, D. J., Dryja, R., Martin, J., Burrill, C., Gottesman, N., O'Brian, P., and Witte, L.: Functional outcome of closed head injury in children and young adults. Arch. Phys. Med. Rehabil., 65:168-170, 1984.
56. Fromm, D., Abbs, J., McNeil, M., and Rosenbek, J.: Simultaneous perceptual-physiological method for studying apraxia of speech. In Brookshire, R. (Ed.):

Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1982.
57. Gardner, H., Brownell, H., Wapner, W., and Michelow, D.: Missing the point: The role of the right hemisphere in the processing of complex linguistic material. In Perecman, E., (Ed.): Cognitive Processing in the Right Hemisphere. New York, Academic Press, 1983.
58. Geschwind, N.: Current concepts, aphasia. N. Engl. J. Med., 12:284, 1971.
59. Gianotti, G., Caltagirone, C., Miceli, G., and Masullo, C.: Selective semantic-lexical impairment of language comprehension in right-brain damaged patients. Brain Lang., 13:201-211, 1981.
60. Gilchrist, E., and Wilkinson, M.: Some factors determining prognosis in young people with severe head injuries. Arch. Neurol., 36:355-359, 1979.
61. Golper, L. C., and Rau, M.: Treatment of communication disorders associated with generalized intellectual deficits in adults. In Perkins, W. (Ed.): Language Handicaps in Adults. New York, Thieme-Stratton, 1983.
62. Gonzalez, J. B., and Aronson, A. E.: Palatal lift prosthesis for treatment of anatomic and neurologic palatopharyngeal insufficiency. Cleft Palate J., 7:91-104, 1969.
63. Goodglass, H., and Kaplan, E.: The Assessment of Aphasia and Related Disorders, 2nd Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983.
64. Goosens, C., and Crain, S.: Augmentative Communication: Intervention Resource. Lake Zurich, IL, Don Johnston Developmental Equipment, 1987.
65. Grabb, W., Rosenstein, S. W., and Bzoch, K. R.: Cleft Lip and Palate. Boston, Little, Brown & Company, 1971.
66. Groher, M.: Language and memory disorders following closed head trauma. J. Speech Hear. Res., 20:212, 1977.
67. Groher, M.: Communication disorders. In Rosenthal, M., Griffith, E., Bond, M., Miller, J. D. (Eds.): Rehabilitation of the Head Injured Adult. Philadelphia, F. A. Davis, 1983.
68. Hagen, C.: Communication abilities in hemiplegia: The effect of speech therapy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 35:377, 1970.
69. Hagen, C.: Language disorders in head trauma. In Holland, A. L. (Ed.): Language Disorders in Adults. San Diego, College-Hill Press, 1984.
70. Halpern, H., Darley, F. L., and Brown, J. R.: Differential language and neurologic characteristics in cerebral involvement. J. Speech Hear. Dis., 38:162-173, 1973.
71. Hanson, W. R., Metter, E. J., Riege, W. H., Kempler, D., Jackson, C. A., Mazziotta, J. C., and Phelps, M. E.: Comparison of regional cerebral metabolism (PET), structure (x-ray CT), and language in categories of chronic aphasia. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1986.
72. Hanson, W. R., Metter, E. J., Riege, W. H., Kuhl, D. E., and Phelps, M. E.: Positron emission tomography. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1984.
73. Hart, C. W.: Functional and neurological problems of the larynx. Otolaryngol. Clin. North Am., 3:609-623, 1970.
74. Helffenstein, D. A., and Wechsler, F. S.: The use of Interpersonal Process Recall (IPR) in the remediation of interpersonal and communication skill deficits in the newly brain-injured. Clin. Neuropsychol., 4:139, 1982.
75. Helm, N., and Barresi, B.: Voluntary control of involuntary utterances: A treatment approach for severe aphasia. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1980.
76. Helm-Estabrooks, N.: Treatment of subcortical aphasias. In Perkins, W. H. (Ed.): Language Handicaps in Adults. New York, Thieme-Stratton, 1983.
77. Helm-Estabrooks, N.: Severe aphasia. In Holland, A. L. (Ed.): Language Disorders in Adults. San Diego, College-Hill Press, 1983.
78. Helm-Estabrooks, N., Fitzpatrick, P., and Barresi, B.: Visual action therapy for global aphasia. J. Speech Hear. Disord., 47:385-389, 1982.
79. Hixon, T.: Respiratory function in speech. In Minifie, F., Hixon, T., and Williams, F. (Eds.): Normal Aspects of Speech, Hearing, and Language. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1973, pp. 73-122.
80. Hixon, T.: Respiratory Function in Speech and Song. San Diego, College-Hill Press, 1987.
81. Hoit, J., and Hixon, T. : Age and speech breathing. J. Speech Hear. Res., 30:351-366, 1987.
82. Holland, A. L.: Case studies in aphasia using programmed instruction. J. Speech Hear. Disord., 35:377-390,1970.
83. Holland, A.: Communicative Abilities in Daily Living. Baltimore, University Park Press, 1980.
84. Holland, A. L.: When is aphasia aphasia? The problem of closed head injury. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1982.
85. Hollien, H.: Vocal pitch variation related to changes in vocal fold length. J. Speech Hear. Res., 3:150-156, 1960.
86. Hollien, H.: Vocal fold thickness and fundamental frequency of phonation. J. Speech Hear. Res., 5:237-243, 1962.
87. Hook, O.: Aphasia and related communication disorders after brain damage. Lecture presented at the Second Annual Conference: Head Trauma Rehabilitation Coma to Community. San Jose, California, 1979.
88. Horner, J., and Chacko, R.: Cerebral blood flow. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1984.
89. Itoh, M., Sasanuma, S., Tatsumi, I. F., Murakami, S., Fukasaki, Y., and Suzuki, T.: Voice onset time characteristics in apraxia of speech. Brain Lang., 17:193, 1982.
90. Itoh, M., Sasanuma, S., and Ushijima, T.: Velar movements during speech in a patient with apraxia of speech. Brain Lang., 7:227-239, 1979.
91. Jennett, B.: Prognosis after severe head injury. Clin. Neurosurg., 19:200 207, 1971.
92. Jennett, B., and Plum, F.: Persistent vegetative state after brain damage. Lancet, 1:734-737,1982.
93. Jennett, B., and Teasdale, G. : Management of Head Injuries. Philadelphia, F. A. Davis, 1981.
94. Jennett, B., Teasdale, G., Braakman, R., Minderhoud, J., and Khill-Jones, R.: Predicting outcome in individual patients after severe head injury. Lancet, 1:1031-1034, 1976.
95. Johns, D., and Darley, F.: Phonemic variability in apraxia of speech. J. Speech Hear. Res., 13:556583,1970.
96. Kalsbeek, W. D., McLaurin, R. L., Harris, B. S., and Miller, J. D.: The national head and spinal cord injury survey: Major findings. J. Neurosurg., 53:519-531,1980.
97. Kaplan, E., Goodglass, H., and Weintraub, S.: Boston Naming Test. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983.

98. Keith, R. L., and Darley, F. L.: Laryngectomee Rehabilitation. Houston, College-Hill Press, 1986.
99. Kempler, D., Metter, E. J., Jackson, C. A., Hanson, W. R., Phelps, M., and Mazziotta, J.: Conduction aphasia: Subgroups based on behavior, anatomy and physiology. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1986.
100. Kent, R. D., and Rosenbek, J. C.: Acoustic patterns of apraxia of speech. J. Speech Hear. Res., 26:231-249, 1983.
101. Kertesz, A.: Aphasia and Associated Disorders: Taxonomy, Localization, and Recovery. New York, Grune & Stratton, 1979. Kertesz, A.: Western Aphasia Battery. New York,
102. Grune & Stratton, 1982.
103. Kertesz, A., and Poole, E.: The aphasia quotient: The taxonomic approach to measurement of aphasia disability. Can. J. Neurol. Sci., 1:7-16, 1974.
104. Kertesz, A., and Sheppard, A.: The epidemiology of aphasic and cognitive impairment in stroke: Age, sex, aphasia type and laterality differences. Brain, 104:117-128, 1981.
105. Kertesz, A., Lesk, D., and McCabe, P.: Isotope localization of infarcts in aphasia. Arch. Neurol., 34:590-601, 1977.
106. Kertesz, A., Harlock, W., and Coates, R.: Computer tomographic localization, lesion size, and prognosis in aphasia and nonverbal impairment. Brain Lang., 8:34-50, 1979.
107. Knopman, D. S., Selnes, O. A., Niccum, N., Rubens, A., Yock, D., and Larson, D.: A longitudinal study of speech fluency in aphasia: CT correlates of recovery and persistent nonfluency. Neurology, 33:1170-1178, 1983.
108. LaPointe, L., and Horner, J.: Reading Comprehension Battery for Aphasia. Tigard, OR, C. C. Publications, 1979.
109. Lehiste, I.: Suprasegmentals. Cambridge, MIT Press, 1970.
110. Leith, W., and Johnston, R.: Handbook of Voice Therapy for School Clinicians. San Diego, CollegeHill Press, 1986.
111. Levin, H., Benton, A., and Grossman, R.: Neurobehavioral Consequences of Closed Head Injury. New York, Oxford University Press, 1982.
112. Levin, H. S., Grossman, R. G., Rose, J. E., and Teasdale, J.: Long term neuropsychological outcome of closed head injury. J. Neurosurg., 50:412422, 1979.
113. Levin, H. S., Grossman, R. G., Sarwar, M., and Meyers, C. A.: Linguistic recovery after closed head injury. Brain Lang., 12:360-374, 1981.
114. Levin, H. S., Madison, C. F., Bailey, C. B., Meyers, C. A., Eisenberg, H. M., and Guinto, F. C.: Mutism after closed head injury. Arch. Neurol., 40:601-606, 1983.
115. Levine, D. N., and Mohr, J. P.: Language after bilateral cerebral infarctions: Role of the minor hemisphere in speech. Neurology, 29:927-938, 1974.
116. Lezak, M. D.: Recovery of memory and learning functions following traumatic brain injury. Cortex, 15:63-72, 1979.
117. Logemann, J. (Ed.): Cleft Palate and Other Maxillofacial Disorders. San Diego, College-Hill Press, 1987.
118. Luchsinger, R., and Arnold, G.: Voice-Speech-Language. Belmont, CA, Wadsworth Publishing Company, 1965.
119. Malkmus, D., Booth, G., and Kodimer, C.: Rehabilitation of the Head Injured Adult: Comprehensive Cognitive Management. Downey, CA, Rancho Los Amigos Hospital, 1980.
120. Marks, M., Taylor, M., and Rusk, H.: Rehabilitation of the aphasic patient: A survey of three years experience in a rehabilitation setting. Neurology, 7:837-843, 1957.
121. Marshall, R. C.: Case Studies in Aphasia Rehabilitation. Austin, ProEd, 1986.
122. Martin, A. D.: Some objections to the term "apraxia of speech". J. Speech Hear. Dis., 39:53, 1974.
123. Mazzochi, R., and Vignolo, L. A.: Localization of lesions in aphasia. Clinical-CT scan correlations in stroke patients. Cortex, 15:627-654, 1979.
124. Metter, E. J., Hanson, W. R., Riege, W. H., Kuhl, D. E., and Phelps, M. E.: The use of (F18) fluorodeoxyglucose positron computed tomography in the study of aphasia: A review. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1983.
125. Metter, E. J., Riege, W. H., Hanson, W. R., Camras, L., Kuhl, D. E., and Phelps, M. E.: Correlations of cerebral glucose metabolism and structural damage to language function in aphasia. Brain Lang., 21:187-207, 1984.
126. Metter, E. J., Riege, W. H., Hanson, W. R., Kuhl, D. E., Phelps, M. E., Squire, L. R., Wasterlain, C. G., and Benson, D. F.: Comparison of metabolic rates, language, and memory in subcortical aphasias. Brain Lang., 19:33-47, 1983.
127. Metter, E. J., Wasterlain, C. G., Kuhl, D. E., Hanson, W. R., and Phelps, M. E.: FDG positron emission computed tomography in a study of aphasia. Ann. Neurol., 10:173-183, 1981.
128. Meyer, J. L., Sakai, F., Yamaguchi, R., Yamamoto, M., and Shaw, T.: Regional changes in cerebral blood flow during standard behavioral activation in patients with disorders of speech and mentation compared to normal volunteers. Brain Lang., 9:61-77, 1980.
129. Millar, J. M., and Whittaker, H. A.: The right hemisphere's contribution to language: A review of the evidence from brain-damaged subjects. In Segalowitz, S. (Ed.): Language Functions and Brain Organization. New York, Academic Press, 1983.
130. Millard, D. R.: Cleft Craft: The Evaluation of its Surgery #1. The Unilateral Deformity. Boston, Little, Brown & Company, 1976.
131. Milner, B., Branch, C., and Rasmussen, T.: Observation of cerebral dominance. In DeReuck, A., and O'Connor, M. (Eds.): Disorders of Language. London, Churchill Livingstone, 1964, pp. 200-222.
132. Milton, S., and Wertz, R. T.: Management of persisting communication deficits in patients with traumatic brain injury. In Uzzell, B., and Gross, Y. (Eds.): Clinical Neuropsychology of Intervention. Boston, Martinus Nijhuff, 1986.
133. Mohr, J. P., Pessin, M. S., Finkelstein, S., Funkenstein, H. H., Duncan, G. W., and Davis, K. R.: Broca aphasia: Pathologic and clinical. Neurology, 28:311-324, 1978.
134. Myers, P. S.: Profiles of communication deficits in patients with right cerebral hemisphere damage. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1979.
135. Myers, P. S.: Right hemisphere communication disorder. In Perkins, W. H. (Ed.): Current Therapy in Communication Disorders. New York, Thieme-Stratton, 1983.
136. Myers, P. S.: Right hemisphere impairment. In Holland, A. (Ed.): Language Disorders in Adults. San Diego, College-Hill Press, 1984.

137. Naeser, M. A., Alexander, M. P., Helm-Estabrooks, N., Levine, H., Laughlin, S., and Geschwind, N.: Aphasia with predominantly subcortical lesion sites: Description of three capsular/ putaminal aphasia syndromes. Arch. Neurol., 39:2-14,1982.
138. Naeser, M. A., Hayward, R. W., Laughlin, S. E., Becker, J. M. T., Jernigan, T. L., and Zataz, L. M.: Quantitative CT scan studies in aphasia. II. Comparison of the right and left hemispheres. Brain Lang., 12:165-189, 1981.
139. Naeser, M., Hayward, R., Laughlin, S., and Zatz, L.: Quantitative CT scan studies in aphasia. I. Infarct size and CT numbers. Brain Lang., 12:140164,1981.
140. Najenson, T., Saxbon, L., Fiselson, J., Becker, E., and Schechter, I.: Recovery of communicative functions after prolonged traumatic coma. Scand. J. Rehabil. Med., 10:15-21, 1978.
141. National Institute of Aging Task Force: Senility reconsidered: Treatment possibilities for mental impairment in the elderly. J.A.M.A., 244:259-263, 1980.
142. Netsell, R.: Speech physiology. In Minifie, F. D., Hixon, T. J., and Williams, F. (Eds.): Normal Aspects of Speech, Hearing and Language. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1973.
143. Netsell, R.: Physiological studies of dysarthria and their relevance to treatment. Semin. Lang., 5:279292, 1984.
144. Netsell, R.: A Neurobiological View of Speech Production and the Dysarthrias. San Diego, College-Hill Press, 1986.
145. Nippold, M. A.: The Normal Development of Language: Ages Nine Through Nineteen. San Diego, College-Hill Press, 1988.
146. Obler, L. K., and Albert, M. L.: Language in the elderly aphasic and the dementing patient. In Sarno, M. T. (Ed.): Acquired Aphasia. New York, Academic Press, 1977.
147. Obler, L. K., and Albert, M. L.: Language and aging: A neurobehavioral analysis. In Beasley, D. S., and Davis, G. A. (Eds.): Aging Communication Processes and Disorders. New York, Grune & Stratton, 1981.
148. Ojemann, G. A., and Whitaker, H. A.: Language localization and variability. Brain Lang., 6:239260, 1978.
149. Owens, R.: Normal Language Development: An Introduction, 2nd Ed. Columbus, OH, Charles E. Merrill Publishing Company, 1988.
150. Pieniadz, J., Naeser, M., Koff, E., and Levine, H.: CT scan cerebral hemispheric asymmetry measurements in stroke cases with global aphasia: Atypical asymmetries associated with improved recovery. Cortex, 19:371-391, 1983.
151. Poech, K., DeBleser, R., and Graf von Keyserlingk, D.: Neurolinguistic status and localization of lesion in aphasic patients with exclusively consonant-vowel recurring utterances. Brain, 107:199217, 1984.
152. Porch, B. E.: Porch Index of Communicative Abilities, 3rd Ed. Palo Alto, CA, Consulting Psychologists Press, 1981.
153. Porch, B., Collins, M., Wertz, R. T., and Frieden, T. P.: Statistical prediction of change in aphasia. J. Speech Hear. Res., 23:312-321, 1980.
154. Reynolds, A. F., Turner, P. T., Harris, A. B., Ojemann, G. A., and Davis, L. F.: Left thalamic hemorrhage with dysphonia: A report of five cases. Brain Lang., 7(1):62-73, 1979.
155. Rosen, C. D., and Gerring, J. P.: Head Trauma: Educational Reintegration. San Diego, CollegeHill Press, 1986.
156. Rosenbek, J. C.: Treating apraxia of speech. In Johns, D. F. (Ed.): Clinical Management of Neurogenic Communication Disorders. Boston, Little, Brown & Company, 1985.
157. Rosenbek, J. C., and LaPointe, L. L.: The dysarthrias: Description, diagnosis, and treatment. In Johns, D. F. (Ed.): Clinical Management of Neurogenic Communication Disorders. Boston, Little, Brown & Company, 1985.
158. J. Rosenbek, J. C., Lemme, M. L., Ahern, M. B., Harris, E. H., and Wertz, R. T.: A treatment for apraxia of speech in adults. J. Speech Hear. Disord., 38:462-472, 1973.
159. Rosenbek, J. C., McNeil, M. R., and Aronson, A. E. (Eds.): Apraxia of Speech: Physiology, Acoustics, Linguistics, Management. San Diego, CollegeHill Press, 1984.
160. Rusk, H., Block, J., and Lowmann, E.: Rehabilitation of the brain injured patient: A report of 157 cases with long term follow-up of 118. In Walker, E., Caveness, W., and Critchley, M. (Eds.): The Late Effects of Head Injury. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1969.
161. Rutter, M.: Psychological sequelae of brain damage in children. Am. J. Psychiatry, 138:1533-1544, 1981.
162. Sapir, S., and Aronson, A. E.: Aphonia after closed head injury: Aetiology considerations. Br. J. Disord. Commun., 20:289-296, 1985.
163. Sarno, M. T.: The Functional Communication Profile Manual of Directions. Rehabilitation Monograph 42, New York Institute of Rehabilitation Medicine, New York University Center, 1969.
164. Sarno, M. T.: The nature of verbal impairment after closed head injury. J. Nerv. Ment. Dis., 168:685-692,1980.
165. Sarno, M. T., Buonagura, A., and Levita, E.: Characteristics of verbal impairment in closed head injured patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:400 405,1986.
166. Sarno, M. T., Silverman, M., and Sands, E.: Speech therapy and language recovery in severe aphasia. J. Speech Hear. Res., 13:607-623, 1970.
167. Schuell, H. M.: Minnesota Test for Differential Diagnosis of Aphasia. Minneapolis, University of Minnesota Press, 1955.
168. Schuell, H., Jenkins, J. J., and Jiménez-Pabón, E.: Aphasia in Adults. New York, Harper & Row, 1964.
169. Searleman, A.: A review of right hemisphere linguistic capabilities. Psychol. Bull., 84:503-528, 1977.
170. Shewan, C. M., and Kertesz, A.: Reliability and validity characteristics of the Western Aphasia Battery. J. Speech Hear. Disord., 45:300, 1980.
171. Shewan, C. M., and Kertesz, A.: Effects of speech and language treatment on recovery from aphasia. Brain Lang., 23:272-299, 1984.
172. Sies, L. F. (Ed.): Aphasia Theory and Therapy: Selected Lectures and Papers of Hidred Schuell. Baltimore, University Park Press, 1974.
173. Soh, K., Larsen, B., Skinhoj, E., and Lassen, N. A.: Regional cerebral blood flow in aphasia. Arch. Neurol., 35:625-632, 1978.
174. Sparks, R., and Holland, A.: Melodic intonation therapy for aphasia. J. Speech Hear. Disord., 41:287-297, 1976.
175. Teasdale, G., and Jennett, B. : Assessment and prognosis of coma after head injury. Acta Neurosurg., 34:45-55, 1976.
176. Thomsen, I. V. The speech pathologist's approach to the patient with severe head injury. Folia Phoniatr. (Basel), 214:281-286, 1969.

177. Thomsen, I. V., and Skinhaj, E.: Regressive language in severe head injury. Acta Neurol. Scand., 54:219-226,1976.
178. Tognola, G., and Vignolo, L.: Brain lesions associated with oral apraxia in stroke patients: A clinio-neuroradiological investigation with CT scan. Neuropsychologia, 18:257-272, 1980.
179. Tucker, H.: Human laryngeal reinnervation. Laryngoscope, 86:769-778, 1976.
180. Vignolo, L. A.: Evaluation of aphasia in language rehabilitation: A retrospective exploratory study. Cortex, 1:344, 1964.
181. The Vocational Rehabilitation Problems of the Patient with Aphasia. A workshop sponsored by Western Michigan University, U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Social and Rehabilitation Services Administration, Washington, DC, 1967.
182. Wapner, W., Hamby, S., and Gardner, H.: The role of the right hemisphere in the appreciation of complex linguistic material. Brain Lang., 14:15-33, 1981.
183. Weinberg, J., Diller, L., Gordon, W. A., Gerstman, L. J., Lieberman, A., Lakin, P., Hodges, G., and Ezrachi, 0. : Visual scanning training effect on reading-related tasks in acquired right brain damage. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:479,1977.
184. Weintraub, S., Mesulam, M., and Kramer, L. : Disturbances in prosody: A right-hemisphere contribution to language. Arch. Neurol., 38:742-744, 1981.
185. Wepman, J. M.: Aphasia therapy: A new look. J. Speech Hear. Disord., 37:203-214, 1972.
186. Wertz, R. T.: Response to treatment in patients with apraxia of speech. In Rosenbek, J. C., McNeil, M. R., and Aronson, A. E. (Eds.): Apraxia of Speech: Physiology, Acoustics, Linguistics, Management. San Diego, College-Hill Press, 1984.
187. Wertz, R. T.: Neuropathologies of speech and language: An introduction to patient management. In Johns, D. F. (Ed.): Clinical Management of Neurogenic Communication Disorders. Boston, Little, Brown & Company, 1985.
188. Wertz, R. T., Bronkers, N. F., and Deal, J. L.: Language and localization: A comparison of left, right, and bilaterally brain-damaged patients. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1985.
189. Wertz, R. T., Collihs, M., Weiss, D., Kurtzke, J., Friden, T., Brookshire, R., Pierce, J., Holtzapple, P., Hubbard, D., Porch, B., West, J., Davis, L., Matovitch, V., Morley, G., and Resurreccion, E.: Veterans Administration cooperative study on aphasia: A comparison of individual and group treatment. J. Speech Hear. Res., 24:580, 1981.
190. Wertz, R. T., Deal, J. L., and Robinson, A. J.: Classifying the aphasias: A comparison of the Boston Diagnostic aphasia examination and the Western Aphasia Battery. In Brookshire, R. (Ed.): Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis, BRK Publishers, 1984.
191. Wertz, R. T., LaPointe, L. L., and Rosenbek, J. C.: Apraxia of Speech in Adults: The Disorder and Its Management. New York, Grune & Stratton, 1984.
192. Wertz, R. T., Weiss, D. G., Aten, J. L., Brookshire, R. H., Garcia-Bunuel, L., Holland, A. L., Kurtzke, J. F., LaPointe, L. L., Milianti, F. J., Brannegan, R., Greenbaum, H., Marshall, R. C., Vogel, D., Carter, J., Barnes, N. S., and Goodman, R.: Comparison of clinic, home and deferred language treatment for aphasia. Arch. Neurol., 43:653-658, 1986.
193. Yamaguchi, R., Meyer, A., Sakai, F., and Yamamoto, M.: Case reports of three dysphasic patients to illustrate rCBF responses during behavioral activation. Brain Lang., 9:145-148, 1980.
194. Yarnell, P., Monroe, M., and Sobel, L.: Aphasia outcome in stroke: A clinical and neuroradiological correlation. Stroke, 7:516-522, 1976.
195. Ylvisaker, M. (Ed.): Head Injury Rehabilitation: Children and Adolescents. San Diego, College-Hill Press, 1985.
196. Ylvisaker, M. S., and Holland, A. L.: Coaching, self-coaching, and rehabilitation of head injury. In Johns, D. F. (Ed.): Clinical Management of Neurogenic Communication Disorders. Boston, Little, Brown & Company, 1985.
197. Yorkston, K. M., and Beukelman, D. R.: Assessment of Intelligibility of Dysarthric Speech. Austin, ProEd, 1981.
198. Yorkston, K. M., Beukelman, D. R., and Bell, K. R.: Clinical Management of Dysarthria Speakers. San Diego, College-Hill Press, 1988.
199. Yorkston, K. M., Beukelman, D. R., and Traynor, C. D.: Computerized Assessment of Intelligibility of Dysarthric Speech. Austin, ProEd, 1984.
200. Zemlin, W.: Speech and Hearing Sciences: Anatomy and Physiology. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1968.

Índice de capítulos

Capítulos: 1 – 5

Capítulos: 6 – 10

Capítulos: 11 – 16

6 Evaluación y manejo psicológico

JO ANN BROCKWAY - WILBERT E. FORDYCE

El propósito de este capítulo es el de analizar el proceso de rehabilitación médica en los aspectos cognoscitivo y de comportamiento para proporcionar el marco adecuado para conceptualizar los denominados problemas psicológicos o de motivación detectados por el cuerpo médico en su contacto con pacientes durante el proceso de rehabilitación. Los objetivos principales son proporcionar al médico y a otros profesionales vinculados con el cuidado de la salud una estimación de: 1) la naturaleza de los problemas de manejo de estos pacientes, 2) los métodos para la evaluación de los problemas y 3) las estrategias para trabajar con pacientes de manera de aumentar los beneficios que se pueden lograr con la rehabilitación médica.

Los pacientes que recurren a la rehabilitación médica son principalmente individuos que, como consecuencia de una discapacidad física, presentan una desventaja funcional en nuestra sociedad, en el desempeño de por lo menos algunas de las actividades cotidianas. Dependiendo de la naturaleza del problema médico, la rehabilitación clínica se ocupa de limitar, reducir o eliminar el deterioro funcional o de retrasar su progreso. La rehabilitación médica *integral* también se ocupa de ayudar al individuo a aumentar su desempeño funcional en relación con el tipo de deterioro, por medio del restablecimiento de las habilidades previas o a través del desarrollo de capacidades compensadoras cuando fuere necesario, y de asistir al discapacitado para reintegrarlo a las actividades de la sociedad y de la vida cotidiana hasta el punto en el que el paciente pueda lograr una calidad de vida satisfactoria. La rehabilitación médica integral intenta mejorar el estado clínico o físico, cualquiera que pueda ser éste, y mejorar la eficiencia del desempeño del paciente. La primera de estas dos áreas de interés se concentra principalmente en los problemas médicos, en el sentido amplio. La segunda comprende los problemas del aprendizaje y del comportamiento. Este capítulo se ocupa en especial de esta última área y encara el problema desde una perspectiva de comportamiento de base amplia.

Varias características del enfoque conductista[17] sugieren que es una perspectiva adecuada desde donde examinar la rehabilitación médica integral. Primero, el enfoque conductista se basa en conceptos de aprendizaje; la rehabilitación médica integral es un proceso de aprendizaje. En el comienzo de una discapacidad física se producen algunos cambios inmediatos en la conducta potencial o en el repertorio de respuestas del individuo que ha sufrido la discapacidad. Por ejemplo, el paciente que padece una lesión en la médula espinal presenta un cambio significativo en un sinnúmero de conductas, p. ej., la capacidad para aliviar la presión sobre la piel y la capacidad para deambular. La discapacidad cambiará las necesidades del paciente, así como la forma en que éste satisfará esas necesidades. Pero las nuevas conductas no se harán presentes hasta que el paciente las haya aprendido. Un aprendizaje efectivo consiste en la adquisición de la habilidad o destreza para hacer algo, y en el empleo de esta habilidad en el momento adecuado. Tanto la adquisición de la habilidad como su uso apropiado forman parte del proceso del aprendizaje.

En segundo lugar, la perspectiva conductista considera que la conducta normal y la anormal tienen una diferencia más cuantitativa que cualitativa, es decir que las conductas no son en esencia "enfermas" o "sanas". Por lo contrario, los tipos de conducta representan puntos de un continuo en el cual los principios psicológicos se aplican a todos los puntos. Éste es un enfoque adecuado para examinar los problemas del "comportamiento" o de la "adaptación" que se

1. Se observan signos o síntomas de enfermedad ("conducta de la enfermedad").
2. Se busca, se identifica (o se infiere) la patología "causante" del síntoma.
3. Se trata atacando la patología subyacente.

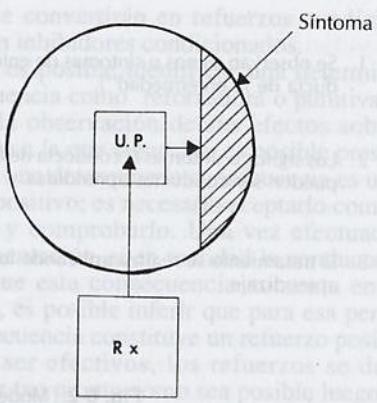


Fig. 6-1. Modelo médico de la enfermedad. P.S., patología subyacente; Tr., tratamiento.

observan al llevar a cabo la rehabilitación médica. Lo más adecuado puede ser considerar a los pacientes en rehabilitación médica como individuos normales que han padecido un fenómeno anormal (p. ej., el comienzo de una discapacidad física). Si se examinan las reacciones del paciente al comienzo de la discapacidad como sujetas a los principios de la psicología y por lo tanto comprendidas dentro del contexto en el cual se producen, estas reacciones pueden ser consideradas por el cuerpo de rehabilitación como más manejables y menos destructivas para el programa de rahabilitación.

En tercer lugar, la perspectiva conductista se centraliza en forma directa sobre la conducta inadaptada. Esta conducta se examina no como un signo de la existencia de alguna afección patológica subyacente, sino como el foco mismo del tratamiento. Tradicionalmente los problemas de adaptación se han considerado desde un modelo conceptual médico o con orientación médica. Es decir, aquellas conductas del individuo que llevan a que otros lo identifiquen como adaptado o inadaptado han sido observadas como regidas por factores intrapsíquicos. Este enfoque se desarrolló a partir de conceptos médicos tradicionales en los cuales los síntomas se identifican como situados bajo el control de las afecciones patológicas subyacentes. El marco de referencia médico (fig. 6-1) ha sido aplicado por analogía a problemas de adaptación. La perspectiva conductista (fig. 6-2) que aquí se emplea examina aquellas conductas definidas como indicativas de adaptación o de mala adaptación como sujetas a la influencia de los procesos de aprendizaje. La perspectiva conductista aplica los principios de aprendizaje apropiados directamente a la conducta que debe ser modificada, en lugar de tratar de cambiar las actitudes subyacentes inferidas o los estados de ánimo de manera que se pueda producir un cambio de conducta. En esencia, la mejor diferenciación entre el modelo médico y el modelo de aprendizaje, en el contexto de la asimilación de la discapacidad, es que el enfoque del modelo médico pone énfasis en el cambio de la actitud subyacente y de los estados de ánimo, de manera que puedan producirse las nuevas conductas. Por lo contrario, el modelo de aprendizaje apunta a cambiar estas conductas en forma directa. El tratamiento directo de la conducta no significa, en un concepto amplio del aprendizaje, que los estados internos son necesariamente ignorados o rechazados. El enfoque del comportamiento cognoscitivo se centraliza en los procesos de creencias y de pensamientos cuando estos elementos son considerados como problemas en sí mismos.

La cuarta de las características del enfoque conductista es el énfasis en la evaluación de la conducta y en la evaluación del tratamiento. El problema ha sido definido cuidadosamente de manera que se puedan especificar la conducta a que se apunta y las condiciones en las cuales se produce. Esta especificación facilita la evaluación de la efectividad de la intervención. Esta focalización resulta particularmente adecuada para proporcionar una retroalimentación a los pacientes, a sus familiares y al cuerpo de profesionales en el marco de la rehabilitación. Una de las diferencias más importantes entre la medicina de rehabilitación y la mayoría de los otros campos de la medicina es que aquélla se centra en los problemas médicos de naturaleza crónica. En general, la discapacidad no puede ser eliminada o resuelta de manera total, por lo que persisten deterioros residuales. En contraposición con los problemas médicos agudos, que ocurren durante un período limitado y que habitualmente no requieren que el paciente efectúe un cambio de conducta prolongado, los problemas de una enfermedad crónica, como ocurre con una discapacidad física, en general necesitan cambios de conducta importantes y

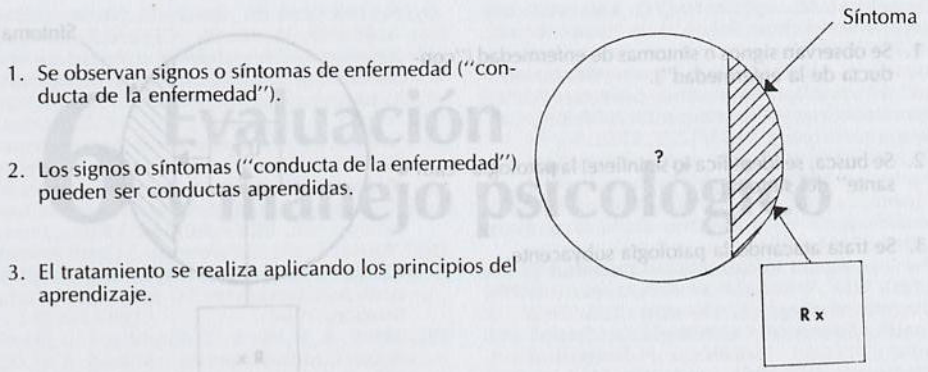


Fig. 6-2. Modelo de aprendizaje. Tr., tratamiento.

permanentes. Además, muchos de los cambios de conducta que se deben realizar debido a los problemas de discapacidad son conductas de escasa frecuencia y poco valor, por lo que no son muy atractivas para el paciente o para la familia, con lo que se complica el proceso de aprendizaje. Por último, muchas veces ocurre en la rehabilitación que el progreso es relativamente lento en comparación con la duración de las enfermedades agudas. Como consecuencia, el proceso de aprendizaje puede verse aun más complicado por la falta de la gratificación que supone un progreso curativo rápido, no sólo para el paciente y su familia sino también para el cuerpo médico. Mediante la especificación y cuantificación adecuada de las conductas a alcanzar, es posible documentar el adelanto en las actividades terapéuticas de rehabilitación y esto puede constituir un sistema de refuerzo para el paciente y para su familia, así como para los médicos que tienen a su cargo las tareas de rehabilitación.

Si bien una perspectiva conductista tiene mucho que ofrecer como punto de vista en relación con las conductas del paciente que interesan al cuerpo médico de rehabilitación, es importante establecer una perspectiva adecuada respecto del empleo de los métodos conductistas. En un extremo, los enfoques más psicodinámicos (p. ej., los freudianos) para la comprensión de la conducta humana han postulado la aparición de una personalidad básica o de un grupo de actitudes, esto es, una configuración de características, que dirigen o guían la conducta. El énfasis se coloca sobre los mecanismos psicológicos internos o subyacentes inferidos. Esta propuesta tiende a restarle importancia sea al estímulo discriminativo o a las consecuencias contingentes en el medio actual o futuro. En el otro extremo, algunos enfoques del comportamiento doctrinarios y engorrosos establecen que la conducta está controlada en forma estricta mediante estímulos discriminativos o consecuencias contingentes, restándole importancia a las contribuciones de los estímulos para el individuo y a la experiencia y el aprendizaje previos. Ambos extremos constituyen simplificaciones muy exageradas. La posición que tomamos aquí es la de "acción recíproca". Se considera la conducta como una función compleja de la predisposición biológica, el propósito,* la experiencia previa y los estímulos presentes. El aprendizaje previo ha ayudado a determinar cuál de los estímulos en el medio podrá ser diferenciado y recibirá respuesta y cuáles son las contingencias que tienen posibilidad de prevalecer como consecuencia de las conductas alternativas. Al mismo tiempo, el medio presente proporcionará claves o indicadores de las probables consecuencias de las conductas alternativas.

Principios del aprendizaje

Los principios del aprendizaje que subyacen en la perspectiva conductista se describen en forma concisa. No es posible adquirir conocimiento para su aplicación mediante la breve exposición y los ejemplos que se proporcionan en este capítulo. Sin embargo, puede ser factible desarrollar un conocimiento suficiente sobre los principios que intervienen y una apreciación de los métodos básicos como para participar con los psicólogos especializados en la conducta en su aplicación.

En esencia existen dos tipos de aprendizaje, condicionamiento clásico y condicionamiento operativo, los cuales han sido demostrados en el laboratorio.[17] El condicionamiento clásico se produce cuando un estímulo previamente neutro (el estímulo condicionado) es pareado en

* El propósito también implica la anticipación de las consecuencias y, como tal, apunta al papel de los factores cognoscitivos y del comportamiento.

forma temporaria con un estímulo (el estímulo incondicionado) del que se sabe que produce en forma automática una respuesta particular (la respuesta incondicionada). Después de cierto número de estimulaciones pareadas la presentación del estímulo condicionado solo provocará una respuesta (respuesta condicionada) similar a la respuesta incondicionada. Los principios subyacentes en la operación de condicionamiento constituyen el tema principal de este capítulo. Los principios operativos de condicionamiento derivan del trabajo de B. F. Skinner.[31,32] El tratamiento conciso de estos principios y los ejemplos de sus aplicaciones se pueden encontrar, entre otros, en Berni y Fordyce,[6] Marr y Means,[23] Ince,[16] Krasner y Ullmann,[18] Michael,[24] Patterson y Guillion[26] y Reese.[28] La breve exposición de los principios que aquí se proporciona se basa, sobre todo, en el trabajo de Michael[24] y en el de Lindsley y Skinner.[22]

Se ha establecido una diferenciación entre la conducta respondedora y la conducta operativa. Las conductas respondedoras son las reacciones del organismo en las que participan fenómenos glandulares, del músculo liso o reflejos. Se encuentran bajo el control de una estimulación previa, lo que significa que ante la aparición de un estímulo adecuado la conducta respondedora se presenta en forma automática. En las conductas operativas participan los músculos estriados, o bien son acciones voluntarias; pueden provocarse por un estímulo previo. No obstante, la fuerza de una respuesta operativa (es decir, la probabilidad de que se produzca en una situación determinada) está sujeta a la influencia de las consecuencias. La manipulación de las consecuencias constituye la operación crítica en un condicionamiento operativo. Cuando a una conducta operativa le sigue una consecuencia positiva (refuerzo), su frecuencia tiende a aumentar; cuando le sigue un refuerzo negativo o adverso (castigo), su frecuencia tiende a disminuir, a pesar de que ese efecto es en general temporario. Si se eliminan los refuerzos positivos de una conducta operativa, su frecuencia disminuirá y finalmente desaparecerá, proceso que se denomina extinción.

La eficacia de un refuerzo sobre una conducta operativa se relaciona con situaciones de estímulos previos en las cuales la conducta operativa ha ocurrido en forma contigua a ese refuerzo. Un refuerzo será más efectivo sobre una conducta cuando sea producido o impedido en las mismas condiciones de estímulo que se produjeron con anterioridad. Cuanto más cambie la situación de la aplicación del estímulo, menor será el efecto del refuerzo. Cuando una conducta aparece y es reforzada o castigada en situaciones de estímulo cambiantes, los nuevos estímulos tenderán a actuar como refuerzos, esto es, se convertirán en refuerzos condicionados o en inhibidores condicionados.

Sólo es posible identificar una determinada consecuencia como reforzadora o punitiva mediante la observación de sus efectos sobre la conducta a la que sigue. No es posible presuponer que una determinada consecuencia es un refuerzo positivo; es necesario aceptarlo como hipótesis y comprobarlo. Una vez efectuada la experimentación, si en realidad la conducta a la que sigue esta consecuencia aumenta en frecuencia, es posible inferir que para esa persona la consecuencia constituye un refuerzo positivo.

Para ser efectivos, los refuerzos se deben producir tan pronto como sea posible luego que se presente la conducta sobre la que están destinados a influir. Cuanto mayor sea la demora, menor será la efectividad del refuerzo. Los programas de refuerzo desempeñan un papel importante. Cuando se comienza una nueva conducta o se aumenta la frecuencia con que se produce una conducta que con anterioridad aparecía en forma esporádica, es importante reforzar tantas manifestaciones de esa conducta como sea posible (refuerzo continuo), es decir, aproximarse a la relación respuesta-refuerzo de 1:1. Cuando una conducta se ha establecido, se volverá más duradera cuando se reduce el programa de refuerzos (refuerzo intermitente), es decir, una proporción menor de las respuestas que ocurren recibe estímulo.

El principio más importante que se debe recordar respecto de la selección y programación de los refuerzos es el de Premack.[27] Éste establece que "...una conducta de alta frecuencia puede ser empleada para reforzar una conducta de baja frecuencia..." Esta idea puede ser parafraseada así: "Lo que una persona realiza en forma repetida, cuando se lo programa adecuadamente puede ser un medio poderoso para aumentar las acciones que la persona no realiza en forma habitual, esto es, la conducta que necesita ser fortalecida". Una de las implicaciones de este principio es que un refuerzo potencialmente efectivo siempre estará disponible en cualquier situación; la persona estará segura de estar haciendo constantemente algo, aun cuando sólo insista en permanecer en la cama en lugar de levantarse para asistir al tratamiento.

Por medio del sistema de adaptación se pueden adquirir respuestas nuevas y complejas. En la adaptación, se refuerzan las aproximaciones sucesivas a la respuesta deseada. La variación sistemática de las situaciones del estímulo para una respuesta establecida (desvanecimiento del estímulo) ayuda a colocar la respuesta bajo el control de estímulos cada vez más complejos o remotos, con lo que ésta se torna más durable. Para la aplicación de estos principios se deben tener presentes ciertas reglas:

1. No siempre es adecuado tratar de eliminar una conducta. Debe disponerse de una respuesta alternativa; si no existe, se debe ayudar a la persona a adquirirla.

2. Resulta más fácil acelerar que desacelerar una respuesta. Esto significa que cuando se intenta ayudar a una persona a eliminar o reducir alguna conducta, habitualmente es más sencillo ocuparse de aumentar una respuesta incompatible con la que se va a reducir que sólo tratar de suprimir la conducta no deseada.

3. Con frecuencia los refuerzos y las consecuencias que se producen naturalmente en el medio en que se realiza el tratamiento son más efectivos y fáciles de programar que una consecuencia exógena. Los ejemplos más comunes son el reposo o el tiempo libre luego de una actividad ardua y el encomio, la atención o la consideración social.

Los pasos para un cambio de conducta desde un punto de vista operativo son los siguientes: 1) Se señala cuál es la conducta que debe ser aumentada o disminuida. 2) Se definen unidades de medida para esa conducta, p. ej., el principio y el final del ciclo de movimientos que constituyen la conducta. Se puede decir que se produjo un ciclo de movimientos cuando el organismo se encuentra en la posición para repetir la conducta. 3) Se registra la frecuencia con la cual se produce la conducta. Siempre se define la frecuencia como el número de ciclos de movimiento por unidad de tiempo. 4) Se identifican los refuerzos cuya efectividad se conoce. No se deben emplear refuerzos a menos que puedan ser consecutivos a la conducta sobre la que van a influir. Si no es posible lograr la disponibilidad de un refuerzo para un paciente, ese recurso no debe emplearse. 5) Se especifica un programa de refuerzos. 6) Se ensaya el programa. Si la frecuencia de la conducta no varía luego de un número razonable de intentos, será necesario reexaminar cada uno de los pasos precedentes. Si se logra un progreso, suele ser aconsejable disminuir la frecuencia de los refuerzos, esto es, esperar un aumento del desempeño por cada unidad de refuerzo. Hacia el final de este capítulo se presentarán ejemplos sobre las aplicaciones de estos métodos a problemas específicos en el manejo de pacientes.

El análisis del comportamiento y los sistemas de manejo de las contingencias descritos aquí para la modificación de la conducta representan una divergencia con respecto a los enfoques más tradicionales. Los métodos conductistas pueden ser muy efectivos para inducir un cambio de conducta, pero su uso requiere un entrenamiento adecuado y experiencia. Su empleo también plantea una serie de problemas éticos que por lo menos merecen una breve consideración. Una discusión más profunda respecto de estos problemas éticos se puede encontrar en Berni y Fordyce[6] y en Ulrich y col.[35,36]

Los métodos de manejo de las contingencias implican la manipulación de las relaciones conducta-consecuencia. Cuando estas manipulaciones se realizan en forma correcta, probablemente se producirá el cambio de conducta. El médico puede plantearse, y es lícito que lo haga, si está manipulando de manera arbitraria a un paciente mientras se están aplicando estas técnicas. La preocupación sobre la manipulación de los pacientes debe recaer sobre cualquier enfoque de tratamiento en el que no se especifiquen los métodos y objetivos, o que no dé al paciente la oportunidad de decidir si participará o no.

Existen numerosas razones para explicar al paciente con detalle el diseño y los objetivos de un programa de manejo de las contingencias. En ocasiones se infiere en forma equivocada que informar al paciente sobre un programa de manejo de las contingencias comprometerá su efectividad. Por el contrario, un programa bien planificado compromete al paciente en mayor grado que lo que se observa con frecuencia en los enfoques más tradicionales. Se debe especificar cuáles son las conductas que se esperan al finalizar el programa, es decir, los objetivos de éste; estos objetivos deben ser formulados junto con el paciente. Éste también debe participar, siempre que sea posible, en la selección de los refuerzos. La única excepción para este procedimiento son aquellas situaciones en las que el paciente no es capaz de participar debido a su juventud (edad preescolar) o debido a un deterioro intelectual causado por un déficit cortical.

Adaptación a la discapacidad

En cierta manera el proceso de ajuste a la discapacidad se inicia al nacer. Esto puede resultar obvio en el caso de individuos que presentan una discapacidad congénita. Es menos obvio, pero igualmente real, para el individuo con una discapacidad de comienzo posterior. La adaptación de una persona a la discapacidad es una función del repertorio de conductas adquiridas antes de la iniciación de la discapacidad, del repertorio de conductas que el paciente conserva después del comienzo de la discapacidad, del significado o valor de la discapacidad y de las pérdidas para el paciente, y de la respuesta del medio hacia el paciente con respecto a su discapacidad (fig. 6-3)

El repertorio de las conductas previas al comienzo de la discapacidad es en sí mismo una función compleja de las predisposiciones biológicas, del aprendizaje histórico y de los estímu-

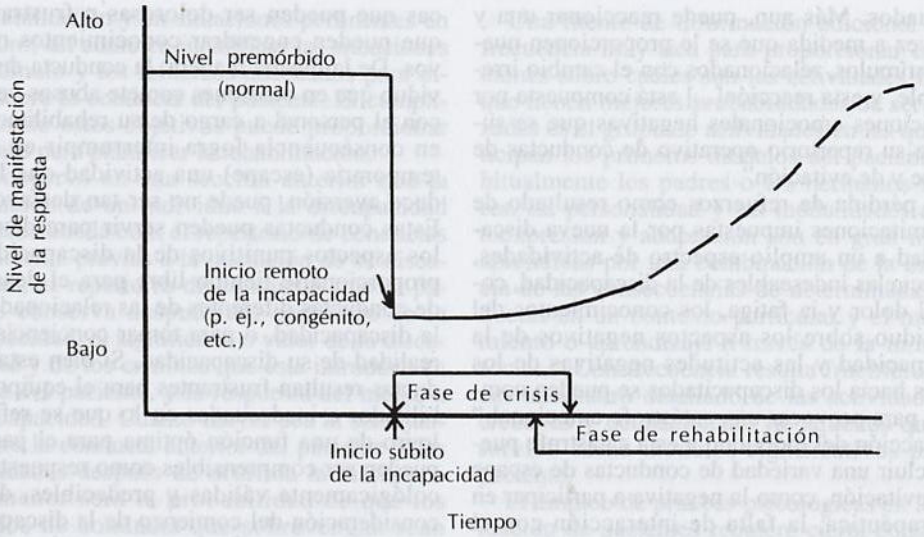


Fig. 6-3. Asimilación de la discapacidad. Un enfoque de comportamiento.

los del medio. Como ya se ha discutido, la conducta está influida por sus consecuencias. El repertorio de conductas de un individuo se mantiene por medio de algún tipo de refuerzo. La iniciación de una discapacidad habitualmente produce una disminución o eliminación de por lo menos algunas de las habilidades del individuo y requiere la adquisición de nuevas conductas, que con frecuencia no son deseadas por éste. Estas alteraciones acarrean una modificación en el patrón de la conducta del individuo y las consecuencias de esa conducta sobre el medio.

Por lo tanto, el individuo con una discapacidad reciente probablemente experimentará una disminición de los refuerzos, debido a que ya no puede llevar a cabo conductas que estaban apoyadas por los tipos anteriores de refuerzos. Después de iniciada la discapacidad, las oportunidades para obtener refuerzos pueden sufrir una disminución significativa. Si el paciente necesita una hospitalización para la atención de un proceso agudo o para rehabilitación, lejos de su hogar, se lo está separando de su familia y del apoyo de su medio social. Las nuevas limitaciones en la actividad física pueden dar lugar a una pérdida, por lo menos temporaria, de los refuerzos que anteriormente provenían de los esfuerzos relacionados con su trabajo o con sus actividades recreativas. De la misma manera, el individuo cuyos refuerzos derivaban del sentimiento de poseer atributos de atracción física puede percibir una pérdida de refuerzos causada por cambios no deseados en el cuerpo que pueden presentarse al comienzo de la discapacidad.

La discapacidad adquirida con frecuencia no sólo provoca una pérdida de refuerzos sino que también puede dar lugar al comienzo de consecuencias derivadas de sentimientos de aversión. El dolor, por ejemplo, puede acompañar el comienzo de la discapacidad. La falta de control de las funciones del cuerpo, como la micción y la defecación; la incapacidad para realizar tareas aparentemente simples que eran parte de una rutina, como comer y vestirse, y la fatiga al final del día son otras consecuencias de la discapacidad física que producen aversión.

Tal vez despierten un rechazo mayor y sean más problemáticas para muchos individuos discapacitados recientes sus propias reacciones emocionales negativas para enfrentar la discapacidad, emociones que pueden verse intensificadas por las capacidades cognoscitivas del paciente. Las reacciones emocionales negativas del individuo están relacionadas con la historia social y verbal. Es muy probable que el individuo tenga una percepción previa a la discapacidad, tal vez parcialmente equivocada, de cuáles son las alteraciones en su estilo de vida que le podría ocasionar la discapacidad. Además, el paciente se ha visto expuesto (y probablemente lo comparte), al difundido estereotipo negativo del discapacitado y a la actitud negativa hacia las capacidades y méritos de las personas discapacitadas.[29,30,38] Todos estos elementos se pueden experimentar no una vez, sino en forma repetida. Como lo expresa Michael,[25] el individuo, "[...]debido ante sus habilidades verbales, puede reaccionar a la situación en forma inmediata, no bien los estímulos verbales resulten

adecuados. Más aun, puede reaccionar una y otra vez a medida que se le proporcionen nuevos estímulos, relacionados con el cambio irreversible, y esta reacción[...] está compuesta por condiciones emocionales negativas que se suman a su repertorio operativo de conductas de escape y de evitación".

La pérdida de refuerzos como resultado de las limitaciones impuestas por la nueva discapacidad a un amplio espectro de actividades, las secuelas indeseables de la discapacidad, como el dolor y la fatiga, los conocimientos del individuo sobre los aspectos negativos de la discapacidad y las actitudes negativas de los demás hacia los discapacitados se pueden combinar para provocar una catástrofe emocional.[25] La reacción del individuo a esta catástrofe puede incluir una variedad de conductas de escape y de evitación, como la negativa a participar en la terapéutica, la falta de interacción con el cuerpo médico y con otros pacientes, y las conductas agresivas, sean verbales o físicas. Estas reacciones de los individuos que han sufrido una discapacidad reciente, si bien de ninguna manera son universales, no deben sorprender si esta discapacidad reciente es considerada como un castigo.

Como ya se ha dicho, el *castigo* se refiere a cualquier cambio de estímulo, cuando es dependiente de una conducta, que sirve para disminuir la fuerza o la frecuencia de la aparición de esa conducta o para reforzar conductas diseñadas para evitar el estímulo punitivo o escapar de él.[7] Otra forma de expresar la misma idea es que el castigo puede ser considerado como el retiro de refuerzos positivos o la aplicación de estímulos que producen aversión, pudiendo ser ambas cosas consecuencia del comienzo de una discapacidad física. El concepto de la iniciación de la discapacidad como un castigo no implica un castigo físico tampoco la acción de otra persona. Más bien, la pérdida del acceso a los refuerzos positivos que previamente sostenían al paciente en su trabajo y en sus actitivades recreativas, el comienzo del dolor, la incomodidad física, la dificultad en el desempeño de las tareas y los conocimientos negativos pueden ser conceptualizados como castigo.

En general, el resultado del castigo es una disminución en la fuerza de la conducta correspondiente o un aumento en las conductas diseñadas para escapar o para evitar el castigo. La participación en las actividades de rehabilitación, como la fisioterapia o la colocación de catéteres, puede conducir al comienzo de la incomodidad física o de conocimientos negativos o, expresado en otra forma, al castigo. Por consiguiente, uno no debe sorprenderse si un individuo discapacitado reciente se retrae, al mismo tiempo que evita las actividades terapéuticas que pueden ser dolorosas o frustrantes o que pueden engendrar conocimientos negativos. De la misma manera, la conducta del individuo que en ocasiones comete abusos verbales con el personal a cargo de su rehabilitación, y en consecuencia logra interrumpir en forma temporaria (escape) una actividad que le produce aversión, puede no ser tan desfavorable. Estas conductas pueden servir para disminuir los aspectos punitivos de la discapacidad, al proporcionarle tiempo libre para el desarrollo de conductas diferentes de las relacionadas con la discapacidad, o para tomar conciencia de la realidad de su discapacidad. Si bien estas conductas resultan frustrantes para el equipo rehabilitador e inadecuadas en lo que se refiere al logro de una función óptima para el paciente, pueden ser comprensibles como respuestas psicológicamente válidas y predecibles, dada la consideración del comienzo de la discapacidad como un castigo. Con esta perspectiva en mente, el profesional en rehabilitación debe ser capaz de responder a estas conductas de la manera más productiva.

La respuesta del medio social hacia el paciente es importante para la adaptación del individuo a su discapacidad. Durante el período de atención del proceso agudo y durante la rehabilitación, la respuesta del medio inmediato, esto es, la familia, los amigos y el equipo de rehabilitación pueden desempeñar un papel fundamental para el logro de los objetivos de la rehabilitación. La mayoría de los pacientes con una discapacidad reciente no han aprendido todavía las conductas efectivas relacionadas con sus discapacidades y sus familias no han elaborado aún un patrón de refuerzos de estas conductas. Si el equipo de rehabilitación refuerza las conductas de rehabilitación adecuadas, si no se refuerzan las conductas de rehabilitación inadecuadas y se enseña a los miembros de la familia a actuar en consecuencia, se verá facilitada una buena adaptación.

Un cúmulo de problemas relacionados con la respuesta del medio, es decir el medio social, cultural y político, hacia los individuos con discapacidades tiene una relación importante con la adaptación del paciente a la discapacidad prolongada. Si bien el análisis de estos problemas no es tema de este capítulo, el profesional en rehabilitación debe tener conciencia de ellos. Para profundizar sobre este aspecto el lector puede consultar a Vash.[37]

Evaluación

Los objetivos de la evaluación psicológica en la rehabilitación consiste en predecir qué es lo que el paciente tiene posibilidades de hacer en

la rehabilitación y en situaciones pertinentes en el futuro, así como en identificar las situaciones de estímulo y los refuerzos adecuados para influir sobre la conducta del paciente. El cumplimiento de estos objetivos puede proporcionar una base para planificar la rehabilitación.

Se observó en una sección anterior que la adaptación de un individuo a la discapacidad está relacionada con: el repertorio de conductas del paciente previas a la iniciación de su discapacidad, el repertorio de conductas que el paciente conserva después del comienzo de la discapacidad, el significado o valor de la discapacidad y de los cambios que ésta introduce en la vida del paciente, y la respuesta del medio a la discapacidad. Cuanto mayor sea la semejanza entre la conducta anterior del paciente y las capacidades después de ocurrida la discapacidad, menor será la probabilidad de que los cambios de conducta que sobrevengan sean percibidos como de escasa frecuencia y poco valor. Además, cuanto mejores sean los mecanismos de adaptación previos a la discapacidad, mejor será la preparación del paciente para efectuar los cambios de conducta necesarios. En consecuencia, es importante identificar qué es lo que el paciente ha realizado en el pasado para evaluar si será necesario efectuar una intervención especial para establecer las nuevas conductas.

La evaluación puede incluir una combinación de una historia tomada en el curso de una entrevista con el paciente y/o la familia, pruebas psicométricas y la obtención de muestras de la conducta actual del paciente obtenidas por medio de una observación directa. La entrevista puede proporcionar información sobre la comprensión y las expectativas del paciente sobre la naturaleza clínica y el resultado funcional de la discapacidad, los objetivos del paciente en el proceso de rehabilitación y los conocimientos que posee respecto de su discapacidad. La mejor estimación de la conducta futura de un individuo deriva del conocimiento de su conducta anterior. La información con respecto al trabajo, a las actividades recreativas y a las ocupaciones desarrolladas en su tiempo libre deben indicar cuál será el factor reforzador en el futuro. La información con respecto a la capacidad de adaptación, abuso de sustancias y enfrentamiento de riesgos es útil en la predicción de la conducta futura. A pesar de ello, existen muchas razones por las cuales el comportamiento pasado del paciente puede no ser un prólogo adecuado para la evaluación de su conducta futura. La juventud del paciente, una imagen vaga o incompleta de lo que ha realizado o los cambios radicales en las posibilidades futuras para el paciente, todo ello conforma una información adicional que resulta esencial.

Una fuente de información adicional y con frecuencia muy rica para proporcionar estimaciones sobre cuáles son las actividades futuras que tienen mejores probabilidades de ser reforzadas es el grupo de actividades en las que participan los primeros modelos del paciente, habitualmente los padres o los hermanos mayores. La personalidad y las modalidades de autoexpresión y adaptación son en gran medida aprendidas por una combinación de la influencia de las consecuencias de determinadas conductas en un contexto particular y el modelamiento o aprendizaje a través de la imitación social.[2-4] Con frecuencia resulta fructífero obtener un cuadro detallado de las actividades recreativas y ocupacionales de aquellos que han servido como modelos significativos para el paciente.

El empleo de pruebas psicológicas en la evaluación de pacientes requiere cierta consideración. Cuáles son las pruebas que se emplean y con qué frecuencia, varía mucho de un psicólogo a otro. Esa variación y las a veces inexplicables relaciones entre los materiales que se emplean como estímulos en una prueba y los comentarios que se infieren a partir de las respuestas hacen difícil mantener una perspectiva clara de cómo actúa la evaluación psicológica. Las pruebas psicológicas son un tipo de muestra de conducta diseñado para proporcionar las bases para predecir cómo la persona a la que se somete a la prueba se comportará en situaciones diferentes de las ensayadas.

En algunas oportunidades las pruebas psicológicas, de manera semejante a los estudios radiológicos, se consideran como reveladoras de características subyacentes que, cuando se comprenden, permiten formular predicciones bastante precisas sobre las conductas futuras. Sin embargo, la validez de este enfoque es discutible. Implica que la personalidad dirige al individuo hacia acciones en cierto modo independientes del contexto dentro del cual funciona. Resulta más exacto reconocer que el comportamiento humano está gobernado por una combinación del repertorio de conductas del individuo y las influencias del medio inmediato. Las respuestas a las pruebas psicológicas representan un tipo de conducta. Lo que la persona hará en alguna otra situación constituye otro tipo de conducta. El grado en que estos dos tipos de conductas se correlacionan no puede en realidad exceder el grado de comparación entre los estímulos de ensayo y las situaciones futuras. En la medida en que las situaciones futuras se aparten cada vez más de los estímulos que rodean a la situación de prueba y a la prueba misma disminuirá, en proporción similar, la eficiencia predictiva de los datos obtenidos en la prueba.

La exactitud de las predicciones que un psicólogo puede hacer sobre la base de los datos de la prueba depende en parte del grado en que la prueba haya sido estandarizada para poblaciones comparables. Este punto se ejemplifica por la falacia evidente de tratar de predecir el desempeño académico de un sudanés de habla inglesa sobre la base del puntaje obtenido por pruebas de inteligencia estandarizadas efectuadas sobre grupos de la clase media norteamericana. Algunas pruebas tienen datos normativos basados en poblaciones de referencia que son muy conocidas. Cuando los pacientes en rehabilitación que son sometidos a las pruebas provienen de poblaciones de referencia comparables, los datos normativos presentan una pertinencia directa y existen pocos problemas de interpretación. Cuando la estandarización se realiza sobre un tipo diferente de población o cuando es muy limitada, como con frecuencia ocurre con muchas pruebas psicológicas, se deberá confiar más en la perspicacia del psicólogo.

Los programas de rehabilitación se enfrentan con muchos problemas de evaluación, para los cuales se dispone de pocos datos estandarizados, si es que hay alguno. El compromiso impuesto por la necesidad es el de solicitar al psicólogo que realice sus estimaciones o predicciones de acuerdo con su mejor criterio y experiencia, sobre la base de los datos acumulados en la prueba. En consecuencia, el psicólogo debe mostrar cierta amplitud en la selección de las pruebas que utilizará, de modo que, basándose en el problema a evaluar y en las características del paciente, pueda emplear los instrumentos psicométricos más adecuados y con los cuales tenga mayor experiencia. En estas condiciones, la utilidad del informe de la prueba psicológica será mayor en la medida en que el psicólogo cuente con más información sobre las situaciones de estímulo en las cuales ocurrirá la conducta que está tratando de predecir. La contribución del psicólogo se incrementará si conoce en detalle el proceso de rehabilitación, el estilo específico del equipo de rehabilitación y la bibliografía referida al empleo de los instrumentos de prueba en poblaciones pertinentes. El médico especializado en rehabilitación puede aumentar la contribución del psicólogo estimulando una participación activa continua con el equipo de rehabilitación y proporcionándole información sobre la exactitud de sus predicciones.

La observación directa de la conducta constituye un método valioso para la evaluación de problemas a los que con frecuencia se los llama "de conducta" o "de motivación". Cuando se la realiza de manera adecuada, esta observación puede ayudar a definir las conductas a que se apunta, a determinar los estímulos antecedentes y las consecuencias de la conducta que es objeto de observación y a identificar los refuerzos potenciales para una conducta alternativa.

Lamentablemente, en ocasiones el medio proporciona refuerzos que condicionan las conductas de rehabilitación inadecuadas, como el retraimiento o la agresividad. Por ejemplo, durante el período inicial luego de ocurrida la lesión, cuando el paciente puede hacer muy poco en forma independiente, puede recibir mucha atención y simpatía de la familia, los amigos y el equipo de rehabilitación. Aun después de haber comenzado a desarrollar cierta actividad y a participar en actividades de rehabilitación, es posible que el paciente reciba un grado importante de atención por conductas de aislamiento o de dependencia. En ocasiones, el cuerpo de rehabilitación puede brindar atención a causa de conductas inadecuadas. Es decir que el paciente que desarrolla conductas adecuadas puede recibir escasa atención social. Cuando el paciente se rehúsa a asistir a la terapia o no bebe suficiente cantidad de líquidos, el cuerpo de rehabilitación puede prestarle considerable atención para explicarle la necesidad de cumplir con cierta conducta y para alentarlo a que lo haga, y hasta puede recurrir a la súplica o a la adulación. De la misma manera, el paciente que es agresivo, sea en forma verbal o física, puede recibir mucha atención debido a esta conducta.

Además, la familia, los amigos y el cuerpo de rehabilitación en ocasiones desalientan en forma activa, aunque tal vez sin proponérselo, las conductas adecuadas para la rehabilitación. En un intento de expresar amor, preocupación o apoyo, la familia puede ofrecer una ayuda innecesaria o puede interrumpir los intentos del paciente para realizar alguna actividad, desempeñándola ellos. En ocasiones el cuerpo de rehabilitación, para ganar tiempo, brinda al paciente cuidados en los que éste puede participar, pero que demorarán más con su participación. La observación del comportamiento puede tener una importancia fundamental en la evaluación de estos problemas de conducta. Una observación cuidadosa puede arrojar luz sobre los antecedentes que precedieron al problema de conducta y sobre las consecuencias de esta conducta. La especificación y luego la comprensión de estas interrelaciones conduce al desarrollo de la estrategia para alterar las consecuencias del problema de conducta y, por lo tanto, para la modificación de la respuesta del paciente.

Problemas de manejo

Existe un número de principios generales que, cuando se los sigue, disminuyen la fre-

cuencia de los problemas provocados por el manejo del paciente. Estos principios son bastante simples y hasta parecen demasiado obvios como para mencionarlos. Tal vez por esta causa es que con frecuencia se los olvida. Primero, el personal que participa en la rehabilitación debe tratar al paciente con respeto. Esto significa que se respete su privacidad, llamando a la puerta antes de entrar, y que se discutan los problemas del paciente en lugares donde no puedan ser oídos por otros; significa también que se preste atención a sus preocupaciones. Segundo, el paciente debe participar en forma activa en las actividades que componen el proceso de rehabilitación. Es importante darle una explicación clara sobre el tratamiento, discutir con él las alternativas terapéuticas y solicitarle que colabore en el proceso de la toma de decisiones. Con demasiada frecuencia el equipo espera que el paciente sea capaz de manejar su propia atención y de dirigir a la persona que lo asista después del alta, pero responde en forma negativa a sus intentos de autoafirmación y a sus directivas durante el proceso de rehabilitación.

En tercer lugar, es importante que el equipo de rehabilitación especifique las expectativas y los objetivos del tratamiento. Su evaluación del paciente debe conducir a la especificación de las habilidades requeridas para desempeñarse en el medio en el que deberá moverse y la comprensión de cuáles son las conductas que tienen mayor probabilidad de ser reforzadas o castigadas por ese medio. En ciertas oportunidades el equipo de rehabilitación conceptualiza sus objetivos dentro de generalizaciones amplias, p. ej., ayudar al paciente a lograr mayor independencia y mayor movilidad. En última instancia, un concepto como independencia debe ser traducido en términos que especifiquen las operaciones o conductas en las cuales el paciente, el equipo de rehabilitación y la familia han de participar. El fracaso del equipo de rehabilitación para lograr estas especificaciones conduce a dos tipos de problemas. Uno es que los terapeutas individuales pueden no tener claro qué es lo que tienen que hacer. Lo que ellos hacen hasta puede estar en conflicto con otros aspectos del programa. La falta de especificación de las conductas a que apunta el programa también dificulta una consideración objetiva del grado de éxito o de fracaso alcanzado por el programa. Si no se especifican los objetivos en términos operativos concretos, aumenta el riesgo de que se continúe con procedimientos que son ineficaces o no efectivos.

Cuarto, los miembros de la familia, al igual que cualquier otra persona, necesitan refuerzos positivos para su conducta. Con frecuencia no es suficiente proporcionarles una información adecuada. El trabajador social, así como otros integrantes del equipo de rehabilitación, puede efectuar contribuciones importantes para el progreso del paciente mediante un contacto sistemático con los miembros de la familia. Estos contactos deben ser diseñados para ayudar a la familia a prever los refuerzos que estarán disponibles para el paciente y para ellos a medida que se avanza en el programa de rehabilitación. Una vez que la comunicación y las relaciones de trabajo han quedado bien establecidas, se debe centrar más la atención en la elaboración de los detalles sobre lo que deben hacer el paciente y la familia cuando se complete el programa de aprendizaje.

El paciente que ha padecido una discapacidad prolongada puede provenir de un medio que proporciona patrones de refuerzos efectivos para conductas ineficaces o inadecuadas para la discapacidad. Si se ha exhibido una conducta especialmente ineficaz, esta conducta debe haber recibido refuerzos. Si este paciente tuviera que abandonar en forma precipitada el programa de rehabilitación, regresaría a un medio que sustentaría este repertorio de conductas. Si, por otra parte, el paciente completa en forma satisfactoria el programa de rehabilitación, puede regresar a un medio que no refuerce las nuevas conductas y puede reasumir los refuerzos de las conductas ineficaces anteriores, disminuidas por la rehabilitación. Debe resultar claro que aquellos que planeen programas de rehabilitación para pacientes que han padecido discapacidades por períodos prolongados, necesitan analizar en forma específica la situación en el hogar. Cuando un programa se preocupa sólo por el repertorio de conductas del paciente e ignora el de la familia, los cambios de comportamiento que se produzcan durante la rehabilitación pueden no persistir.

Los pasos a seguir en la estrategia para ayudar a los miembros de la familia a cambiar sus conductas son los mismos que se usan para ayudar al paciente. Los miembros de la familia necesitan apoyo para señalar con precisión sus propias conductas y las del paciente, para tomar conciencia de la frecuencia de estas conductas y para establecer patrones de las conductas deseadas, mediante el uso de recompensas contingentes.

Manejo de la crisis

En la mayoría de los servicios de rehabilitación se admite a los pacientes unas pocas semanas o incluso unos pocos meses después de la iniciación de la enfermedad o del traumatismo. Como consecuencia, el proceso de asimilación de lo sucedido por parte del paciente habrá comenzado, sea en forma intencional o simple-

mente durante el curso natural de los acontecimientos. En algunas oportunidades la rehabilitación se inicia inmediatamente después de la aparición de la afección. En estos casos, los problemas del manejo de la crisis son importantes durante la etapa temprana del trabajo con el paciente que tiene una discapacidad reciente.

En una discapacidad significativa de comienzo abrupto (p. ej., una lesión en la columna vertebral, un accidente cerebrovascular, una amputación), el cambio radical concomitante en el estado físico del cuerpo produce esencialmente una situación análoga a la del trabajo realizado por Hebb muchos años atrás. Hebb encontró que si se somete a una persona a una alteración radical en el aporte sensorial casi siempre se produce una conducta desorganizada.[15] El caso de una persona que en forma abrupta pierde la sensación de la mitad inferior de su cuerpo constituye el prototipo del concepto de Hebb, debido a que en estos casos el sistema nervioso central de esta persona recibe de pronto una configuración de aportes cinestésicos, táctiles y propioceptivos completamente diferente. Además de las alteraciones sensoriales neurofisiológicas ocasionadas por la lesión grave, el traslado a la cama del hospital y los consiguientes cambios en la movilidad y en el medio provocan alteraciones abruptas y radicales en el aporte sensorial.

Durante los primeros días o semanas luego del comienzo de la discapacidad, se espera que se produzcan confusión y desorganización. Es posible que no sean reconocidas las caras familiares; se pueden producir arrebatos temperamentales con escasa o ninguna provocación. Puede presentarse confusión intelectual e incapacidad para comprender los mensajes más simples. Esto no implica en sí mismo una desintegración de los mecanismos de adaptación o de funcionamiento de la personalidad. En algunas personas, el estrés que les produce asimilar el hecho de una lesión grave supera lo que son capaces de manejar y en consecuencia se produce una desorganización. No obstante, casi todas las personas con una discapacidad inicial grave presentarán períodos de confusión que no implican una desorganización persistente.

La teoría del manejo de la crisis puede dividirse en dos partes. La primera es reconocer que la dificultad del paciente tenderá a mejorar si los que tienen la responsabilidad de su atención emplean una habilidad adecuada. Hanford ha observado que las personas en una situación de crisis tienden a ser sugestionables.[13] Por lo tanto, la primera regla básica para el manejo de la crisis es, dentro de lo posible, establecer y mantener un ambiente de calma. Esto no significa que se deba aumentar la privación sensorial manteniendo al paciente aislado; hacer esto probablemente agravaría el problema. Sólo significa asegurarse de que aquellos que trabajan junto al paciente realizarán sus tareas en forma serena, reflexiva y prestando el apoyo necesario. Los miembros inmediatos de la familia también deben ser ayudados para que comprendan que si permanecen tranquilos beneficiarán al paciente.

La segunda parte de la teoría del manejo de la crisis nos retrotrae a uno de los principios básicos del manejo del comportamiento, el que nos indica que si uno desea ayudar a una persona a cambiar alguna conducta (en este caso las conductas relacionadas con la crisis) es importante asegurarse de que existen conductas alternativas disponibles. Una de las estrategias más útiles en el manejo de la crisis es la identificación de un problema concreto del paciente internado que sea importante para él, y entonces incrementar su capacidad para enfrentarlo. Por ejemplo, se puede observar que un discapacitado reciente con cuadriplejía no es capaz de solicitar ayuda de una manera que facilite la tarea del ayudante. Con frecuencia la desorganización del paciente en su solicitud de un servicio a la enfermera, en especial cuando se produce inmediatamente después de que ésta acaba de satisfacer otro de sus pedidos y ha abandonado la habitación, no contribuye a conseguir más ayuda por parte de la enfermera. No obstante, si una persona, que bien puede ser el psicólogo de la sala, comienza a trabajar con el paciente sobre la organización de los pedidos y sobre el mejoramiento del trato social en lo que respecta a métodos asertivos (es decir, formas de solicitar ayuda), se habrán cumplido dos objetivos. Uno es el haber mejorado la capacidad del paciente para desarrollar relaciones óptimas de trabajo específicamente con el personal encargado de su tratamiento y en forma más general para fomentar y mantener la ayuda necesaria. El otro objetivo es consolidar la sensación del paciente de haber podido manejar un problema inmediato importante y ayudarlo a que desarrolle conductas alternativas que le permitan abandonar sus cavilaciones y ensoñaciones y sus pensamientos casuales y dispersos. Un enfoque similar también resulta útil para el manejo de los miembros de la familia en una situación de crisis. La identificación de una tarea importante en la cual un miembro de la familia pueda participar le proporcionará una forma de focalizar su atención y su energía, y la sensación de que está prestando una ayuda efectiva.

Negación

Con frecuencia el paciente con una discapacidad reciente expresa después de su admisión en la unidad de rehabilitación que "todo volverá a la normalidad", una afirmación que puede

no estar de acuerdo con el pronóstico del equipo de rehabilitación. Con frecuencia el cuerpo médico de rehabilitación llama a este tipo de pensamiento, negación. Muchas veces, las personas que rodean al paciente refuerzan esta conducta efectuando aseveraciones alejadas de la realidad que sugieren que la discapacidad es temporaria. Si el paciente expresa estos sentimientos pero sin embargo continúa participando en forma activa en el programa de rehabilitación, no debería presentarse ningún problema. La negación puede, en realidad, ser una conducta adaptativa cuando sirve como refuerzo de una conducta de rehabilitación adecuada, proporcionando al paciente un objetivo de mejoría de la función hacia el cual trabajar. No obstante, si el paciente rehúsa participar en algunas actividades importantes, el equipo de rehabilitación debe entrar en acción.

Las condiciones óptimas para la extinción de una conducta de rechazo son las siguientes: la respuesta se produce, no es reforzada, se dispone de una respuesta alternativa y la alternativa recibe un refuerzo efectivo. El equipo de rehabilitación debe buscar la forma de reducir el refuerzo directo de las fantasías alejadas de la realidad. Este equipo también debe actuar lo más rápidamente posible para modelar la conducta alternativa de rehabilitación apropiada en condiciones adecuadas de refuerzo. A cualquier precio el equipo debe evitar el castigo por retraimiento o negación de la discapacidad. El castigo del paciente aumenta la posibilidad de que quien castiga se convierta en un estímulo aversivo condicionado, y quien esté a cargo del cuidado pierda efectividad como fuente de apoyo y de refuerzo. Al mismo tiempo, el castigo a las conductas de negación pone en peligro la supresión de la conducta que se quiere eliminar. Este factor, a su vez, inhibirá la extinción.

Los familiares del paciente también pueden necesitar apoyo respecto de problemas relacionados con la supresión de conductas de rehabilitación inadecuadas. Una de las razones por las que la familia se compromete con el paciente en una negación no realista y en una conducta tranquilizadora es porque carece de alternativas viables. Cuando se le proporciona información sobre lo que el paciente será capaz de hacer hacia el final del programa y sobre los progresos que éste realiza, se le ofrecen alternativas que pueden ser comunicadas al paciente. El empleo de gráficos de desempeño colocados al lado de la cama del paciente es un ejemplo de cómo llevar a cabo este objetivo.

Depresión y aflicción

Durante el proceso de rehabilitación los pacientes suelen presentar síntomas de depresión. Se reconocen dos tipos de conceptos generales conductistas sobre la depresión. El punto de vista reforzador postula que la depresión es un resultado de la reducción en la frecuencia del refuerzo de la respuesta-contingente positiva,[20,21] una condición que se presenta hacia el comienzo de la discapacidad. La estrategia de la intervención es ayudar al paciente a acceder a un aumento de la frecuencia del refuerzo de la respuesta-contingente.

La segunda categoría conceptual conductista de la depresión es el punto de vista cognoscitivo.[5] Éste considera la depresión como el resultado de conocimientos negativos; las personas deprimidas tienen una opinión negativa de sí mismas, del mundo y del futuro. Las estrategias de intervención se concentran en el cambio de los conocimientos negativos. Los dos tipos de conceptualizaciones tienen algo que ofrecer al profesional en rehabilitación para el manejo del paciente deprimido.

La evaluación del proceso proporcionará información con respecto a las actividades reforzadoras previas. Se deben realizar esfuerzos para tener la seguridad de que algunas de estas actividades estén disponibles en el medio en que se llevará a cabo la rehabilitación. También se debe hacer lo posible para proporcionar en forma inmediata tareas relacionadas con el tratamiento que produzcan en el paciente respuestas que puedan ser reforzadas. Se deben subdividir las tareas en etapas pequeñas, manejables y pasibles de refuerzo. Para el cumplimiento de cada paso, es necesario proporcionar un refuerzo. Esto es posible por medio de un refuerzo social o arbitrando los medios para que el paciente tenga acceso a una actividad deseada. La retroalimentación visual en forma de gráficos de desempeño puede cumplir dos cometidos: actuar como reforzador positivo y atacar los conocimientos negativos relacionados con la incapacidad. El equipo de rehabilitación debe focalizar su trabajo en lo que el paciente puede hacer, destacando las habilidades y logros de éste y proporcionándole información respecto de las cosas que realizan las personas que presentan una discapacidad similar (p. ej., práctica de esquí, básquetbol, diversos trabajos). Es muy apropiado el asesoramiento individual o grupal que se especializa en el cambio de los conocimientos negativos.

En ocasiones está indicado el apoyo farmacológico con una medicación antidepresiva. Algunos patrones depresivos son tan graves que dejan al paciente virtualmente imposibilitado de producir respuestas que puedan ser reforzadas. Para este tipo de situaciones se impone la consulta psiquiátrica. La intervención quimioterapéutica no debe ser considerada de ninguna manera como incompatible con las estra-

tegias conductistas descritas. Por lo contrario, cuando se emplea farmacoterapia debe ser complementada con la introducción gradual de tareas relacionadas con el tratamiento y con la aplicación de las contingencias de refuerzo apropiadas.

Motivación

Con frecuencia la aparición de una conducta de rehabilitación inadecuada y la falta de una conducta de rehabilitación apropiada han sido consideradas como el resultado de algún tipo de déficit del paciente, p. ej., la falta de motivación. Goldiamond, un psicólogo que padeció una lesión en la médula espinal, describió las reacciones del equipo de rehabilitación con otros pacientes que mostraban una conducta de rehabilitación adecuada mínima:

> Estos casos confunden al cuerpo médico del hospital. Después de todo la gente debe querer mejorar, debe querer mantenerse viva durante más tiempo. El cuerpo profesional sabía cuál era la mejor manera de hacerlo; de modo que los pacientes *debían* cooperar. Cuando no lo hacían, les daban charlas para estimularlos o para asustarlos, les advertían acerca de las horribles consecuencias de la degeneración, les mostraban películas, razonaban con ellos, etc. Ninguna de estas tácticas sirvió, y atribuyeron estas actitudes negativas de los pacientes a la hostilidad, la depresión o a algún problema psicodinámico subyacente. Pero ninguno de estos rótulos era importante para el problema, es decir, la ausencia de consecuencias lo suficientemente importantes como para sustentar las difíciles respuestas necesarias para producirlas y mantenerlas.[12]

Casi no existen dudas, de que el problema psicológico que se menciona con mayor frecuencia, dentro del contexto de la discapacidad y de la rehabilitación, se refiere a la motivación del paciente. Fishman expresa:[8] "La evidencia empírica comprueba la consideración teórica de que el problema aislado más importante que enfrentan quienes trabajan en rehabilitación se refiere a las formas y los medios para implementar una motivación marginal".

La elaboración del concepto de motivación, implícito en la descripción de Goldiamond, se basa en el modelo de aprendizaje; las técnicas de manejo derivadas de ese modelo son bastantes diferentes de las técnicas tradicionales basadas en un modelo médico.[9-11,34] En el modelo médico, la motivación no es un atributo de la conducta sino una inferencia sobre un estado interior del organismo derivada de observaciones de la conducta. Empleado de esta manera, el concepto de motivación no agrega nada a la información sobre el paciente ni aclara cuáles son los procedimientos reparadores. Las expresiones sobre la motivación del paciente, si bien se emplean en forma típica como si describieran algún estado interior del organismo, en realidad están basadas en una relación entre lo que el paciente ha realizado y lo que los observadores piensan que éste debe hacer. Esto es, se dice que un paciente está "motivado" cuando las conductas que manifiestan interés se producen con una frecuencia aceptable para el equipo de rehabilitación. Si estas conductas no ocurren con una frecuencia aceptable, se considera que el paciente "no está motivado" o está "motivado" para un objetivo menos deseable.

El enfoque del concepto de motivación desde el punto de vista del modelo de aprendizaje lleva a una formulación diferente. La conducta es sensible a sus consecuencias. Cuando una conducta se produce con una frecuencia inadecuada (p. ej., el paciente "no está motivado"), es necesario efectuar algunos ajustes en las contingencias de esa conducta. Cuando un paciente está realizando en exceso algo que interfiere con el desempeño de una conducta adecuada de rehabilitación con una frecuencia satisfactoria (esto es, el paciente no "motivado " o está "no motivado" por razones equivocadas), es necesario que se eliminen los refuerzos para estas conductas no deseadas. Citando a Michael,

> Sin embargo, desde el punto de vista del comportamiento ... la motivación marginal parece ser simplemente un caso de un refuerzo insuficiente o mal dispuesto. El problema básico que se debe considerar es "¿qué es lo que obtiene el paciente de su actividad?" El problema de la motivación es sencillo; simplemente se debe acomodar el medio de modo tal que los hechos deseables constituyan los únicos contingentes disponibles para la participación y para el desarrollo de las actividades del entrenamiento de rehabilitación.[24]

Existen varias razones por las cuales los problemas de la motivación tienen tanta importancia en la rehabilitación. En la exposición acerca del castigo se demostró cómo el comienzo de la discapacidad y el comienzo de la rehabilitación pueden al principio provocar aversión. Por lo tanto, no sorprende que muchos pacientes no consigan desarrollar conductas de rehabilitación apropiadas con la frecuencia que se requiere.

Existe otra razón respecto de la importancia de los problemas de la motivación. Staats[33] señala: "Las discusiones con los terapeutas en rehabilitación sugiere que gran parte de su trabajo, especialmente con los niños, se relaciona con el entrenamiento en nuevas conductas en circunstancias en las cuales los reforzadores son débiles. Por ejemplo, antes de que se desarrollen habilidades para el manejo de las prótesis, el niño se asegura más simplemente refuer-

zos por varios movimientos de sustitución aprendidos con anterioridad. Así, al principio se debe encontrar la forma para proporcionar una 'respuesta protética', en un sentido competitivo, ya que estas respuestas no son per se reforzadores 'naturales'.

Las características esenciales en el manejo psicológico de los problemas de motivación dentro de la rehabilitación consisten en el establecimiento de relaciones de tratamiento que exalten el valor reforzador de las interacciones con los profesionales especializados en rehabilitación, que realcen el valor de los reforzadores a largo plazo para las conductas adecuada a la discapacidad y que cumplimenten el análisis del comportamiento y los pasos para el manejo de contingencias que promuevan la adquisición de nuevas conductas proporcionadas por una rehabilitación efectiva.

Mantenimiento del desempeño del paciente

Es importante diferenciar entre la capacidad para hacer algo y la probabilidad para poder realizarlo. Resulta fácil perder de vista el hecho de que estos conceptos no son iguales. El conocimiento de que el paciente tiene capacidad para hacer algo de ninguna manera asegura que, en realidad, eso va ha ser realizado. Si el programa de reabilitación ha proporcionado al paciente la capacidad para hacer algo que luego no se realiza, no puede considerarse que el programa haya tenido éxito. El objetivo de un programa de rehabilitación debe ser que las conductas seleccionadas como deseables se realicen con una frecuencia adecuada en el medio en el cual se supone que deben realizarse, y no sólo en el centro de rehabilitación. Es obvio que un programa de rehabilitación está limitado en su posibilidad de influir sobre el medio exterior al área de tratamiento y de aumentar la probabilidad de un desempeño adecuado del paciente. A pesar de ello, se debe considerar que el programa es incompleto si no puede evaluar la influencia del medio sobre las conductas desarrolladas por la rehabilitación y si no se toman los recaudos para poder influir sobre el medio hacia el final de la mejoría en el desempeño del paciente.

Como se ha mencionado y lo señala Staats,[33] la rehabilitación suele requerir que el paciente realice tareas que no son en sí mismas reforzadoras y que, en realidad, al principio pueden ser nocivas, fastidiosas o no gratificantes. Fuera del programa de rehabilitación el medio puede no reforzar muchas de las conductas adecuadas a la discapacidad (p. ej., ambular con una silla de ruedas, beber grandes cantidades de líquido, usar una prótesis de extremidad superior) con la misma frecuencia con que lo hacía para las conductas no relacionadas con la discapacidad. Esto significa que se deben efectuar esfuerzos especiales para proporcionar contingencias en el medio que permitan mantener las conductas adecuadas a la discapacidad. Si no se realiza este esfuerzo y el medio natural fracasa en el refuerzo de aceptación de estas conductas, se desvanecerán o se efectuarán con una frecuencia inferior a la deseable.

El mantenimiento de conductas adecuadas a la discapacidad luego de abandonado el programa formal de rehabilitación, es esencialmente un problema de generalización. En este contexto la generalización se refiere al grado en el cual la conducta que ocurre durante la rehabilitación también se presentará en el ambiente natural.

Se deben considerar dos estrategias principales para promover la generalización. Una es la de colocar las conductas adecuadas a la discapacidad bajo el control de refuerzos que se presentan en forma natural en el medio seleccionado. La otra es la de realizar un esfuerzo especial para reprogramar el medio natural de tal manera que proporcione los refuerzos adecuados resultantes de la realización de estas conductas.

La primera de estas estrategias, es decir, la que relaciona las conductas adecuadas a la discapacidad con los refuerzos que se presentan en forma natural, proporciona la base conceptual más importante para los alcances de los programas sociales y ocupacionales en la rehabilitación física y médica. Por ejemplo, cuando un paciente tiene un empleo efectivo, los refuerzos disponibles en la situación laboral son adecuados para mantener conductas provocadas en forma inmediata por el trabajo y otras conductas relacionadas con él, como un efectivo cuidado de sí mismo, de la movilidad o de la ingesta de líquidos. Los refuerzos que proporciona el trabajo pueden ser dinero, posición y prestigio, relaciones sociales, sentimiento de autorrealización, u otros factores. Uno o más de estos refuerzos pueden mantener de manera efectiva la conducta laboral. Para algunas personas, no lo harán con la frecuencia adecuada. De cualquier manera, se puede disponer en el hogar de refuerzos alternativos para mantener conductas esenciales relacionadas con la discapacidad. Por ejemplo, el estímulo de las actividades recreativas y de las que se realizan en el tiempo libre puede proporcionar un refuerzo suficiente como para mantener las conductas producidas en forma inmediata por este tipo de actividades y las conductas relacionadas con el cuidado de sí mismo.

Un programa de rehabilitación también puede aumentar la generalización proveyendo un ensayo sistemático y gradual de las conductas adecuadas a la discapacidad en ambientes que

se asemejan mucho a los ambientes naturales en los cuales se las realizará después de la rehabilitación. Cuando a un paciente se le ofrece la oportunidad de ejercitar sus nuevas habilidades relacionadas con su discapacidad fuera del medio del tratamiento, es más probable que esas conductas queden bajo la influencia de refuerzos disponibles en ese medio diferente del de su tratamiento.

En el artículo publicado por Baer, Wolf y Risley[1] se puede encontrar una excelente exposición sobre los principios de generalización y algunos ejemplos de sus aplicaciones.

CASUÍSTICA

Los siguientes casos sirven para ilustrar algunos de los problemas de manejo que se presentan en la rehabilitación, la evaluación de estos problemas y las estrategias de manejo. Los dos primeros casos presentan el enfoque del manejo conductista en términos generales de procedimiento; los dos casos siguientes son ejemplo de métodos para el manejo de contingencias específicas.

Caso A

La Srta. J. era una mujer de 22 años que presentaba una discapacidad grave causada por esclerosis múltiple. No podía hablar debido a la disartria y tenía un escaso control del tronco, del equilibrio y de la coordinación motora. No obstante, era capaz de comunicarse por medio de señales con la mano para respuestas de tipo afirmativas o negativas.

En la primera evaluación con el psicólogo se intentó someterla a pruebas de las capacidades cognoscitivas para las que no hacía falta el uso del habla y que requerían funciones limitadas de las manos, pero la Srta J. se rehusó a completar la prueba. En consecuencia, no se obtuvo ninguna evaluación de la capacidad intelectual. Entre los objetivos iniciales del programa de rehabilitación se encontraban el desarrollo de un sistema más práctico de comunicación, la ambulación independiente en silla de ruedas y el aumento de la independencia en las actividades cotidianas. Si bien la Srta. J. mejoró su desempeño en todas estas áreas, su progreso fue algo inferior al esperado. Los terapeutas observaron que ella con frecuencia lloraba durante la situación terapéutica. La enfermera principal observó que la Srta. J. parecía disfrutar las visitas de sus familiares pero comenzaba a llorar cuando éstos se aprestaban a retirarse. También observó que su madre y su hermana con frecuencia hacían para la paciente cosas que ella era capaz de efectuar por sí misma.

Se decidió evaluar el problema con mayor profundidad. A cada uno de los miembros del equipo de rehabilitación que trabajaba con la paciente se le asignó la tarea de registrar el número de veces que lloraba en cada sesión de terapia o cuando estaba en contacto con las enfermeras, la duración de cada crisis de llanto, qué actividad precedía al llanto y qué hacían los miembros de grupo de terapeutas y otras personas en respuesta a su llanto. Por otra parte, a la enfermera principal se le asignó la responsabilidad de registrar el mismo tipo de observaciones respecto de las interacciones de la paciente con su familia.

Después de un período de evaluación de una semana, el grupo se reunió para discutir sus hallazgos. Encontraron que la Srta J. lloraba durante la terapia cuando se le solicitaba que intentara una actividad que era nueva o difícil para ella o cuando el terapeuta estaba atendiendo a otro paciente. En el primer caso, el terapeuta con frecuencia la alentaba y le decía lo bien que lo estaba haciendo; si el llanto persistía daba por terminada la sesión. Si se presentaba la segunda de las situaciones, el terapeuta pasaba mucho tiempo junto a la Srta. J. alentándola para que intentara la actividad difícil, hablando con ella en un intento de descubrir cuál era el problema, o diciéndole que ella podía realizar la actividad y que era importante que lo hiciera. La enfermera principal encontró que cuando la Srta. J. solicitaba a su familia que hiciera algo por ella, en la mayoría de los casos ellos lo realizaban, y entonces la paciente no lloraba. También observó que cuando los miembros de la familia decían que se iban o se preparaban para hacerlo efectuando ciertas actividades como ponerse los abrigos o recoger los paquetes, la Srta. J. comenzaba a llorar, una acción que demoraba la partida de sus familiares.

Se decidió proponer a la Srta. J. y a su familia una modificación de la conducta en el programa.* Se les explicó, tanto a la paciente como a sus padres, que su llanto interfería con su programa de rehabilitación. La relación observada entre las condiciones precedentes (como los intentos de la Srta. J. de realizar una tarea difícil, o los aprestos de sus padres para abandonar la habitación), el llanto de la Srta. J. y las consecuencias de su llanto (p. ej., eludir la tarea difícil, demorar la partida de sus padres) fue explicada en términos sencillos. Se explicó el método propuesto por el equipo para reordenar las contingencias de la conducta de la paciente y sus consecuencias como un intento para disminuir el llanto e incrementar la independencia. Se implementó el siguiente programa con el consentimiento de la Srta. J. y de sus padres. Cuando la Srta. J. lloraba durante la sesión de terapia después que se le pedía que hiciera algo, el terapeuta le decía: "Quiero trabajar con usted, pero no podemos hacer nada mientras usted esté llorando. Volveré dentro de unos minutos; si para entonces se ha calmado, continuaremos". Entonces el terapeuta se alejaba a una corta distancia y se ponía a realizar alguna otra tarea para luego regresar y reanudar la actividad con la paciente. El terapeuta también intentó fraccionar cada actividad en etapas pequeñas y manejables y, luego del cumplimiento satisfactorio de cada una de las etapas, proporcionarle un refuerzo social, como un elogio o un contacto social. Si la Srta. J. lloraba cuando el terapeuta estaba atendiendo a otro paciente, éste le decía que no regresaría hasta que se calmara.

La enfermera principal aplicó una metodología similar cuando la Srta. J. solicitaba que le hiciera algo

* Los padres de la Srta. J. dieron su consentimiento principalmente por dos razones. La primera es que se dudaba de la capacidad de la Srta. J. para dar un consentimiento informado. Segundo, los padres tenían una participación activa en su cuidado; por lo tanto, constituían una parte muy importante en el sistema de refuerzos apropiados e inapropiados de la conducta.

que ella podía realizar por sí sola. En estos casos la enfermera se rehusaba, si bien le decía que regresaría a visitarla mientras realizaba la actividad por sí misma. También se impuso la obligación de detenerse en la habitación de la paciente durante cinco minutos cada media hora cuando no estaba llorando. Si lloraba, entraba en la habitación y le decía que regresaría cuando estuviera más calmada para poder comunicarse.

La parte más difícil de la intervención fue el entrenamiento de la familia para que respondiera de una manera similar a la del equipo de rehabilitación. El psicólogo se reunió con ellos y les hizo una exposición razonada del enfoque y sus elementos específicos. Los familiares tuvieron que aprender a irse en el momento en que habían decidido hacerlo, no debían permanecer más tiempo aun cuando la paciente llorara. También desempeñaron su papel junto con el psicólogo al responder a la solicitud de ayuda de la paciente diciéndole que ella misma tendría que hacer lo que quería pero señalándole que estarían presentes mientras lo realizaba. La enfermera principal instruyó a la familia acerca de cuáles eran las cosas que la paciente podía hacer por sí misma, de manera que conocieran qué pedidos eran legítimos. La enfermera principal también proporcionó refuerzos positivos a la familia cuando actuaban en forma correcta, no reforzando el llanto de la Srta. J. y reforzando su independencia.

Los terapeutas y la enfermera mantuvieron registros de la frecuencia y duración de las crisis de llanto durante un período de seis semanas, incluyendo el período de evaluación. Encontraron que los episodios de llanto disminuyeron en frecuencia desde un promedio de 6 por día, con una duración promedio de 3 minutos durante el período de base, a un promedio de 2 por semana, con una duración promedio de 30 segundos hacia el final de la tercera semana de intervención; y que estas crisis se volvieron menos frecuentes de allí en adelante.

Caso B

El Sr. C. era un hombre de 34 años, casado, sin hijos, que como resultado de un accidente automovilístico presentaba una cuadriplejía C7 a C8. Fue admitido en un servicio médico de rehabilitación unas 3 semanas después del accidente. Había terminado la escuela secundaria y había cursado un año en la universidad en el área del arte. Antes de sufrir este accidente tuvo dos empleos en la construcción y estaba construyendo una casa.

Durante la evaluación inicial, el Sr. C. fue sometido al "Wechsler Adult Intelligence Scale" (WAIS) y al "Minnesota Multiphasic Personality Inventory" (MMPI) y tuvo una entrevista con el psicólogo. En la entrevista expresó que era un inválido, un inútil y una carga para su mujer. Dijo que no sería capaz de hacer ninguna de las cosas que le proporcionaban placer como dibujar, tocar la guitarra, construir su hogar o caminar por el bosque. Expresó una carga considerable de cólera y de autodesprecio. En el WAIS obtuvo un CI verbal correspondiente a un promedio alto de la función intelectual, un puntaje que señalaba que se trataba de una persona brillante con buena capacidad intelectual. En esa oportunidad no se efectuaron las subpruebas debido a la limitación funcional de las manos. El perfil del MMPI sugirió que el Sr. C. era un hombre activo y pleno de energía que minimizaba los conflictos emocionales o interpersonales y que se preocupaba por los problemas de carácter físico. El perfil también sugirió que probablemente era un poco manejador e irritable y tendía a culpar a otros de sus dificultades. Estos resultados fueron comunicados al equipo terapéutico.

Luego de dos meses, la enfermera principal observó que el Sr. C. se quejaba cada vez más de náuseas y malestares que en ocasiones le impedían asistir a las terapias. Luego observó que con frecuencia se enojaba durante las visitas de su esposa, que le decía "que fuera a buscar un hombre entero", así como otras expresiones de enojo y desprecio por sí mismo. Se decidió, en una reunión efectuada por el equipo, evaluar los problemas por medio de la observación y solicitarle al psicólogo que entrevistara al paciente. El cuerpo de enfermería y de terapeutas debería registrar cada vez que el Sr. C. se quejara de alguna afección y/o dijera que no podía asistir a la terapia por no sentirse bien, así como también registrar el comportamiento de los terapeutas en respuesta a sus quejas y a su negativa a participar en el tratamiento. Además, el cuerpo de enfermeras debía registrar la frecuencia de las explosiones de cólera del paciente contra su esposa, el contexto y frecuencia de sus comentarios expresando desprecio por sí mismo frente a ella y la respuesta de la esposa a ambas conductas. El psicólogo entrevistó al paciente indagando cuáles eran los objetivos que se había fijado, qué refuerzos percibía como que ya estaban fuera de su alcance, cuáles como disponibles y sobre sus conocimientos respecto de su discapacidad.

Se encontró que las quejas del Sr. C. respecto de no sentirse bien ocurrían preferentemente por la tarde e inmediatamente antes de una sesión de terapia programada antes de la cual había permanecido en cama. Rara vez se quejaba de malestar una vez que estaba levantado o durante la sesión de terapia. El equipo observó que ellos respondían a sus quejas y a sus negativas para asistir a la terapia alentándolo a levantarse; el paciente tenía generalmente un arrebato de cólera, después de lo cual se lo dejaba solo. Su enfermera principal observó que, cuando su esposa lo visitaba por las tardes, con frecuencia se encontraba en la cama; ella lo alentaba para que se levantara o para hablar sobre lo que él había hecho o lo que ella había hecho durante el día. Con frecuencia el Sr. C. respondía con enojo, expresando que no estaba interesado en lo que ella hacía y que él no podía hacer nada. Ella le replicaba sobre la suerte que había tenido en comparación con otros pacientes; en este punto en general sus expresiones eran "vete y déjame solo" o "ve a buscar a algún otro que no sea un inválido", a lo que ella regularmente contestaba que nada había cambiado entre ellos.

Durante la entrevista con el psicólogo el Sr. C. señaló que ya no tenía objetivos y que sentía que ya no podría realizar nada que valiera la pena. Las cosas que había deseado para sí ya no eran factibles y en el momento actual no había nada de sí mismo que le gustara. Por ejemplo, le había gustado su habilidad mecánica, que le había permitido realizar muchas de las reparaciones de su automóvil; ya no sería físicamente apto para repararlo.

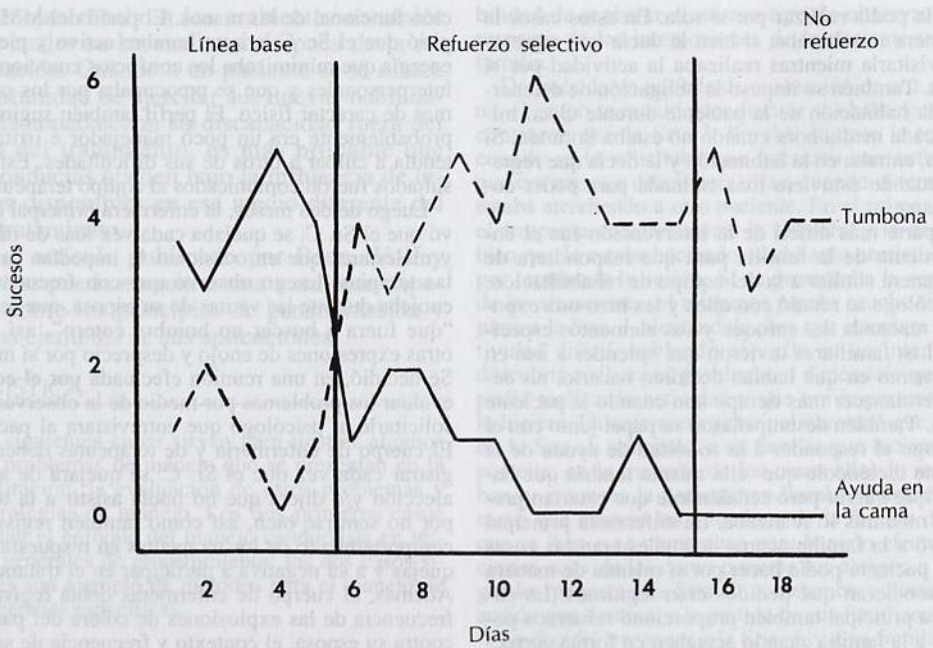


Fig. 6-4. Mejoría en la capacidad de cuidar de la propia persona con un refuerzo social.

El equipo de rehabilitación consideró que era posible identificar por lo menos dos problemas significativos. Uno se relacionaba con la cognición negativa del Sr. C. respecto de sí mismo como una persona discapacitada. Se consideraba como incapacitado para hacer nada que valiera la pena. La segunda fue su incapacidad para percibir que estaba realizando algunos progresos. Todavía no era capaz de movilizarse por sus propios medios; en consecuencia, no había realizado ningún progreso en lo que respecta a la movilización.

El equipo decidió efectuar varios cambios en el programa del Sr. C. Estos cambios fueron diseñados para proporcionar un aumento en la retroalimentación con respecto a su progreso y para concentrarse en lo que el paciente podía hacer más que en lo que no podía realizar. Cada miembro del equipo preparó una lista concreta de las actividades que el Sr. C. debería ser capaz de realizar antes de ser dado de alta. Cada actividad fue subdividida en una secuencia de actividades individuales de manera que pudiera observarse el progreso cuando se diera cumplimiento a cada una de las etapas. Por ejemplo, la actividad de vestirse incluía el ponerse una remera, ponerse una camisa de mangas cortas con botones, ponerse una camisa de mangas largas con botones, quitarse una camisa de mangas largas con botones, ponerse pantalones, etc. Cada ítem fue controlado una vez realizado. Se prepararon gráficos de los progresos del Sr. C. en ejercicios de resistencia, distancia y tiempo de ambulación en silla de ruedas así como de otras actividades adecuadas para mostrar su progreso en forma visual. Se consideró que la retroalimentación que permitiría al Sr. C. observar sus adelantos constituiría un refuerzo en sí misma. La respuesta del cuerpo de rehabilitación a las quejas sobre fatiga y malestares sería neutra; simplemente le dirían que se lo esperaba en terapia.

Además, el psicólogo trabajó en forma individual con el paciente durante varias sesiones explorando su conocimiento respecto de su discapacidad y tratando de que se concentrara en lo que él *podía* hacer más que en lo que *no podía* hacer. Por ejemplo, el psicólogo señaló que aunque el Sr. C. podría no ser capaz de meterse debajo de su automóvil para trabajar en el motor, todavía tenía la capacidad intelectual para efectuar el diagnóstico del problema e indicarle a otra persona lo que debía hacer al respecto. El psicólogo también trabajó con la esposa del Sr. C. para ayudarla a aprender a interpretar los registros de su progreso y reforzar sus logros específicos, a responder a sus expresiones de desprecio por sí mismo en una forma neutra y a compartir con él sus propias reacciones ante su conducta, así como su propia preocupación sobre el futuro de ambos.

Se estimuló al Sr. C. para que participara en las decisiones sobre el proceso de elaboración de su programa de rehabilitación. A medida que comenzó a tener conciencia de sus progresos y concentrarse en sus posibilidades en lugar de hacerlo en sus limitaciones, disminuyeron en forma drástica sus quejas sobre náuseas y trastornos. Se volvió más activo en su programa de rehabilitación y comenzó a aceptar como un desafío el proceso de elaborar métodos mejores para realizar las cosas. Por ejemplo, sugirió una modificación de una férula que permitió aumentar la función de su mano.

Caso C

La paciente era una mujer de 62 años que había sido sometida a una resección de la cabeza y el cuello del fémur izquierdo debido a una infección. Durante el posoperatorio desarrolló hiponatremia, infarto de miocardio, necrosis tubular aguda y anemia.

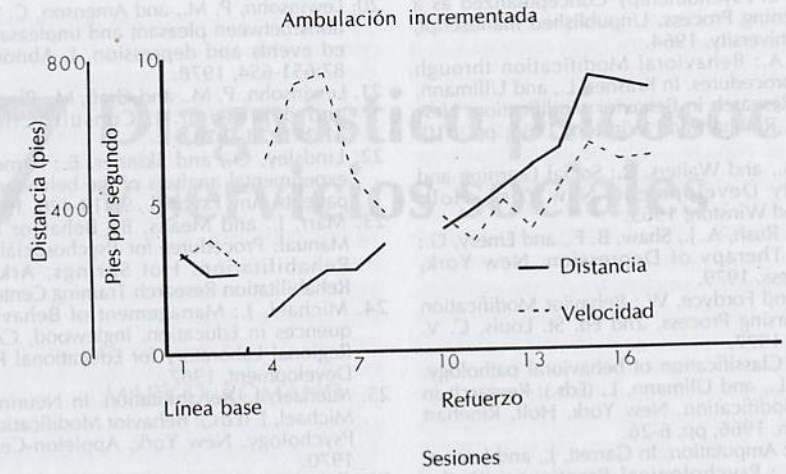


Fig. 6-5. Incremento de la ambulación.

Tres semanas después del infarto de miocardio, había comenzado su rehabilitación para la ambulación. La paciente presentaba emaciación y debilidad y dolor en la cadera izquierda. Aprendió rápidamente a trasladarse y adquirió resistencia. Sin embargo, como rutina solicitaba la chata en lugar de trasladarse a una bacinilla. La conducta a que se apuntó fue la de aumentar el uso de la bacinilla. El ciclo del movimiento fue el traslado hasta la bacinilla y el regreso a la cama o a la silla de ruedas.

Refuerzos. Se observó que la paciente, siempre que podía, entablaba conversación con el personal y que parecía disfrutar mucho con estas conversaciones. En consecuencia, la charla y la interacción con el personal fueron elegidas como refuerzos.

Procedimiento. 1) Línea de base: las solicitudes de la chata o de la bacinilla fueron cumplidas sin ningún comentario y el personal de enfermería continuó charlando con la paciente en todas las ocasiones. En general la paciente usaba la bacinilla una vez por día y la chata en las demás ocasiones. 2) Refuerzo selectivo: tal como antes, se le suministraba la chata o la bacinilla cuando lo solicitaba. La enfermera sólo permanecía a su lado charlando cuando usaba la bacinilla. No se le informó a la paciente sobre esta actitud. A pesar de ello al cabo de 3 días el empleo de la chata había descendido practicamente a cero. En el día 16, se concluyó con el programa de refuerzo selectivo para poder evaluar si la nueva conducta estaba bien establecida. 3) Resultado: el uso de la chata continuó siendo igual a cero. Los datos del comportamiento se presentan en la figura 6-4.

Caso D

El paciente era un hombre de 28 años que había padecido una fractura-luxación L5-S1 que le produjo una paraplejía incompleta. Debido a la gravedad de la lesión fueron necesarios muchos procedimientos adicionales, incluyento la colostomía de derivación y múltiples rotaciones de injertos y de colgajos de piel para reparar lesiones masivas de los tejidos blandos. Las secuelas incluyeron gran número de intervenciones quirúrgicas por una formación recurrente de cálculos renales asociada con una insuficiencia renal primaria en el momento de la lesión, inmovilización, hipercalcemia e infecciones recurrentes del tracto urinario. Además de estos contratiempos, el paciente había estado bajo atención psiquiátrica durante los 4 años anteriores a la lesión y fue descrito como una personalidad esquizoide. Como consecuencia de todo esto, el paciente desarrolló aprensión, desconfianza y la convicción de que esta lesión era una forma de castigo.

Se consideró que la tarea inmediata del tratamiento era la de aumentar la ambulación con un bastón tetrápode de cuatro puntos y con el empleo de soportes cortos (ortosis cortas) en las piernas, con el propósito de lograr una movilidad independiente. El objetivo fue la ambulación y el ciclo del movimiento estuvo conformado por el número de vueltas dadas caminando, expresadas en el número de metros recorridos. Además se registró la velocidad de la ambulación.

Luego de una prolongada discusión del psicólogo, con el paciente, con la colaboración del fisioterapeuta, se elaboró un plan de manejo contingente. Los refuerzos fueron el elogio del terapeuta, el descanso (dos minutos luego del logro de cada etapa) y una copa de helado granizado que, según se había observado, al paciente le gustaba. Durante 3 días, con sesiones realizadas 2 veces por día y 2 pruebas por sesión, se alcanzaron los valores de base sin refuerzos. Más tarde, se aplicaron las contingencias convenidas. En cada sesión se introdujo una prueba adicional. En este caso, las pruebas adicionales y las distancias adicionales constituyeron un debilitamiento del refuerzo, debido a que para lograr el elogio el descanso y el helado se requirió un desempeño cada vez mejor. Los datos del comportamiento se presentan en la figura 6-5.

REFERENCIAS

1. Baer, D., Wolf, M., and Risley, T.: Some current dimensions of applied behavior analysis. J. Appl. Behav. Anal., 1:91-97, 1968.

2. Bandura, A.: Psychotherapy Conceptualized as a Social-Learning Process. Unpublished manuscript, Stanford University, 1964.
3. Bandura, A.: Behavioral Modification through modeling procedures. In Krasner, L., and Ulllmann, L. (Eds.): Research in Behavior Modification. New York, Holt, Rinehart and Winston, 1966, pp. 310-340.
4. Bandura, A., and Walters, R.: Social Learning and Personality Development. New York, Holt, Rinehart and Winston, 1963.
5. Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., and Emery, G.: Cognitive Therapy of Depression. New York, Guilford Press, 1979.
6. Berni, R., and Fordyce, W.: Behavior Modification and the Nursing Process, 2nd Ed. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1977.
7. Ferster, C.: Classification of behavioral pathology. In Krasner, L., and Ullmann, L. (Eds.): Research in Behavior Modification. New York, Holt, Rinehart and Winston, 1966, pp. 6-26.
8. Fishman, S.: Amputation. In Garrett, J., and Levine, E . (Eds .) : Psychological Practices with the Physically Disabled. New York, Columbia University Press, 1962, pp. 1-50.
9. Fordyce, W. E.: Behavioral Methods in Rehabilitation. Washington, D.C., American Psychological Association, 1970.
10. Fordyce, W.: Research on influencing level of patient participation in the rehabilitation process. In Fuhrer, M . (Ed.) : Selected Research Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation. Rehab. Serv. Admin. Washington, D.C., Department of Health, Education, and Welfare, 1975, pp. 55-69.
11. Fordyce, W.: Behavioral methods in the rehabilitation process. In Eisenberg, M., and Falconer, J. (Eds.): Treatment of the Spinal Cord Injured: An Interdisciplinary Perspective. Springfield, Ill., Charles C Thomas, Publisher, 1979, pp. 82-100.
12. Goldiamond, I.: A diary of self-modification. Psychology Today, 7(6):95-102, 1973.
13. Hanford, D.: Life crisis viewed as opportunity. The Bulletin, Division of Mental Health, State of Washington, 9(2):87, 1965.
14. Hathaway, S. R., and McKinley, J. C.: The Minnesota Multiphasic Personality Inventory Manual (Revised). New York, Psychological Corporation, 1967.
15. Hebb, D.: The Organization of Behavior. New York, John Wiley and Sons, 1949.
16. Ince, L.: Behavior Modification in Rehabilitation Medicine. Springfield, Ill., Charles C Thomas, Publisher, 1976.
17. Kazdin, A. E.: History of Behavior Modification. In Bellack, A. S., Hersen, M., and Kazdin, A. E. (Eds.): International Handbook of Behavioral Modification and Therapy. New York, Plenum Press, 1982.
18. Krasner, L., and Ullmann, L. (Eds.): Research in Behavior Modification. New York, Holt, Rinehart and Winston, 1966.
19. Krasner, L.: Applications of token economy in chronic populations. In Token Economies: Current Status-Future Directions. Symposium presented at the Meeting of the American Psychological Association, San Francisco, September, 1968.
20. Lewinsohn, P. M., and Amenson, C. S.: Some relations between pleasant and unpleasant moodrelated events and depression. J. Abnorm. Psychol., 87:651-654, 1978.
21. Lewinsohn, P. M., and Graff, M.: Pleasant activities and depression. J. Consult. Clin. Psychol., 41:271278,1978.
22. Lindsley, O., and Skinner, B.: A method for the experimental analysis of the behavior of psychotic patients. Am. Psychol., 9:419-420, 1954.
23. Marr, J., and Means, B.: Behavior Management Manual: Procedures for Psychosocial Problems in Rehabilitation. Hot Springs, Ark., Arkansas Rehabilitation Research Training Center, 1981.
24. Michael, J.: Management of Behavioral Consequences in Education. Inglewood, CA, Southwest Regional Laboratory for Educational Research and Development, 1967.
25. Michael, J.: Rehabilitation. In Neuringer, D., and Michael, J. (Eds.): Behavior Modification in Clinical Psychology. New York, Appleton-Century-Crofts, 1970.
26. Patterson, G., and Guillion, M.: Living with Children. Champaign, Ill., Research Press, 1968.
27. Premack, D.: Toward empirical behavior laws: I. Positive reinforcement. Psychol. Rev., 66:219-233, 1959.
28. Reese, E.: The Analysis of Human Operant Behavior. Dubuque, Iowa, William C. Brown, 1966.
29. Siller, J., and Chipman, A.: Attitudes of the Nondisabled Toward the Physically Disabled. New York University School of Education, 1967.
30. Siller, J., Ferguson, L., Vann, D., and Holland, B. : Studies in reaction to disability. In Siller, J., Ferguson, L. T., Vann, D. H., Holland, B., Leff, W., and Bradley, P.: Structure of Attitudes Toward the Physically Disabled: Disability Factor Scales-Amputation, Blindness, Cosmetic Conditions. Vol. XII. New York, New York University School of Education, 1967.
31. Skinner, B.: The Technology of Teaching. New York, Appleton-Century-Crofts, 1968.
32. Skinner, B.: Verbal Behavior. New York, Appleton-Century-Crofts, 1957.
33. Staats, A.: A case in and a strategy for the extension of learning principles to problems of human behavior. In Krasner, L., and Ullmann, L. (Eds.): Research in Behavior Modification. New York, Holt, Rinehart and Winston, 1966, pp. 27-55.
34. Trieschmann, R.: The psychological, social, and vocational adjustment in spinal cord injury: A strategy for future research. Final Report, RSA, 13P59011/9-01, April, 1978.
35. Ulrich, R., Stachnick, T., and Mabry, J.: Control of Human Behavior. Glenview, Ill., Scott, Foresman and Company, 1966.
36. Ulrich, R., Wolfe, M., and Dulaney, S.: Punishment of shock-induced aggression. J. Exp. Anal. Behav., 112:1009-1015,1969.
37. Vash, C. L.: The Psychology of Disability. New York, Springer Publishing Company, 1981.
38. Wright, B.: Disabling Myths About Disability. Paper presented at the meeting of the National Society for Crippled Children and Adults, Denver, September, 1963.

7 Diagnóstico psicosocial y servicios sociales

MARY D. ROMANO

Exposición de los problemas psicosociales en la rehabilitación

La rehabilitación como disciplina y procedimiento hace ya tiempo que reconoce el cuerpo y la mente como una unidad. Incursiona en la naturaleza de las discapacidades tratadas por los especialistas en rehabilitación y en sus profundos efectos sobre múltiples áreas de la función.[16] Por ejemplo, un cuadripléjico a causa de una lesión en la médula espinal puede presentar otras carencias además de la de los movimientos voluntarios y de la sensibilidad en las extremidades; pueden estar comprometidos el control del intestino y de la vejiga y un cúmulo de otros comportamientos que han sido adquiridos durante la primera infancia y que, en nuestra sociedad, son absolutamente necesarios para los procesos de convivencia social y civilización. Por lo tanto, para los que necesitan servicios de rehabilitación, el deterioro del organismo constituye un impacto sobre la función social y emocional y no podemos separar al paciente como individuo del contexto familiar, cultural y social, así como no podemos separar el cuerpo de la mente.

La naturaleza del proceso de rehabilitación tiene más de aprendizaje que de tratamiento; es decir, el especialista en rehabilitación trabaja con las personas, no sobre ellas. Este modelo de aprendizaje separa la rehabilitación de muchas otras especialidades médicas. Debido a que consideramos que para la mayoría de las deficiencias que se observan en los ambientes de rehabilitación la curación no constituye una opción, los objetivos finales de la rehabilitación incluyen la enseñanza a personas funcionalmente discapacitadas para que puedan convivir con sus discapacidades y a pesar de ellas, volviendo a enseñarles a manejarse y llevando al máximo su desempeño funcional y las capacidades sociales y emocionales, de manera que puedan adquirir nuevamente, cierto control sobre sus cuerpos, sus mentes y el medio.

Más aun, en una proporción tal vez mayor que en otras especialidades médicas, el proceso de rehabilitación se basa en un enfoque de equipo interdisciplinario. Las diferentes disciplinas que participan en el proceso de rehabilitación comparten roles, si bien cada una de ellas tiene asignada una responsabilidad primaria dentro del proceso global. Esta superposición de roles, en contraposición con la separación en partes, hace que el ambiente de rehabilitación sea un medio terapéutico en el cual todas las disciplinas presentan una oportunidad para modificar conductas y actitudes.[25]

La rehabilitación tiene lugar en una variedad de encuadres, como programas especiales con base en el hospital o independientes; clínicas y amplias instalaciones de rehabilitación para pacientes externos; algunos sanatorios especializados y otros servicios de atención prolongada, y escuelas, así como otras instalaciones que dependen de la comunidad, incluyendo los hogares de los pacientes. El hecho de que estos servicios tengan un régimen de estadías y/o de tratamientos más prolongados que lo que ocurre con los servicios de atención quirúrgica y médica general de agudos, hace que los especialistas en rehabilitación conozcan más a sus pacientes que aquellos que proporcionan atención durante períodos cortos; la prolongación de la atención personalizada permite un conocimiento más íntimo del paciente, la familia y los amigos, y la duración, así como la naturaleza del proceso, permiten un grado apreciable de compromiso entre el cuerpo profesional, el paciente y la familia, lo que lleva a que la atención de rehabilitación esté más cercana a la comunidad que muchos otros tipos de especialidades basadas en la atención. Nuestro enfoque

holístico, orientado hacia la comunidad, lleva a que el especialista en rehabilitación considere a los pacientes como personas "reales", como iguales a nosotros, en lugar de receptores pasivos de servicios; por consiguiente, espera que el paciente use ropa de calle en lugar de los camisolines del hospital y que participe en forma activa en el proceso de rehabilitación.[15,27]

Como lo sugiere Trieschmann,[27] el comportamiento que surge de la rehabilitación está en función de variables personales y ambientales, además de las orgánicas. La oportunidad para reconocer y comprender la interacción entre la multitud de variables que influyen en el resultado de la rehabilitación es inherente a la naturaleza y duración del proceso de rehabilitación, a su encuadre y a sus objetivos. En este capítulo se considera la rehabilitación psicosocial y la participación del trabajador social en ese proceso.

¿En qué consiste la rehabilitación psicosocial?

En un lenguaje familiar, la rehabilitación psicosocial incluye la adaptación del paciente o su ajuste a la discapacidad. Por definición, la adaptación o el ajuste implican un proceso cuya duración puede variar ampliamente de un individuo a otro.[23,27] El proceso en sí mismo implica la toma de conciencia de una realidad gravosa, la de la propia discapacidad. No obstante, el tomar conciencia de esta realidad no implica el abandono de toda esperanza, ni debe sugerir que su objetivo es una actitud extática ante la propia discapacidad. Si bien algunas personas que han vivido con deficiencias discapacitantes y a pesar de ellas durante muchos años pueden llegar a decir que la discapacidad les ha producido efectos beneficiosos en algunos aspectos de sus vidas, la mayoría hubiera preferido obtener esos efectos positivos sin la discapacidad. Los especialistas en rehabilitación pueden ejercer esta especialidad durante toda su vida sin oír decir jamás a un paciente que la lesión en la médula espinal ha sido la mejor cosa que le ha ocurrido o una familia que le diga lo maravilloso que fue que la tía Millie tuviera un ataque cerebrovascular.

La realidad es que la mayoría de las deficiencias discapacitantes no son hechos buscados ni bien recibidos. Lo característico es que se presenten en forma brusca y sin anunciarse; el resultado inicial puede ser ambiguo. Tanto para la familia y la comunidad como para el paciente, las deficiencias discapacitantes afectan el quehacer de las personas, su forma de vivir y su forma de sentir. Estas discapacidades confrontan a la gente con su propia mortalidad y con el carácter efímero que tienen las funciones y conductas que pueden haber sido consideradas como permanentes.

En el sentido de que el comienzo de una discapacidad destruye los medios habituales de contención y las expectativas elaboradas sobre el estilo de vida, se la puede definir como una crisis importante de la vida. Se altera la homeostasis. El estrés no sólo lo experimenta el paciente sino todos los que forman parte de su medio natural, es decir, familiares, amigos y compañeros de trabajo. Esta ruptura brusca e indeseada de la homeostasis puede resultar abrumadora y provocar sentimientos de aversión, incluyendo miedo, ansiedad, culpa, reproche, vergüenza, y otros. También puede provocar preocupaciones significativas sobre situaciones tales como: de qué manera se ganará dinero, cómo se obtendrán y prepararán los alimentos, cómo se cuidará a los niños.

Como ocurre con otras crisis, el comienzo de la discapacidad puede ser percibido como una amenaza, como una pérdida o como un desafío. Al igual que con otras crisis, el restablecimiento de la homeostasis se produce por medio de la realización de tareas específicas para la crisis o la discapacidad.[21] En rehabilitación, las tareas orgánicas pueden estar relacionadas con la estabilización y con el desempeño funcional, p. ej., recuperación de control del intestino y de la vejiga, movilización y desempeño de las tareas cotidianas. Las tareas psicológicas que se relacionan con la recuperación de la homeostasis incluyen aprender a disminuir al mínimo el desamparo adquirido, fomentar una forma de control interno, recuperar el dominio de las capacidades sociales, reformular el pensamiento dicotómico de independencia versus dependencia en el concepto más adaptivo de interdependencia, e integrar la propia discapacidad como sólo uno de los aspectos del concepto de sí mismo que tiene el paciente. Las tareas sociales se dirigen hacia la resolución de cualquiera de los problemas conyunturales que afectan o que son afectados por la discapacidad; hacia la preservación de la integridad de la unidad familiar; hacia el planeamiento de la continuidad de la atención de las necesidades y hacia la comprensión de los impactos de los sistemas culturales, étnicos y espirituales de cada uno como una respuesta personal a la discapacidad y sus implicaciones.

La crisis del comienzo de la discapacidad no tiene un marco temporal limitado dentro del cual resulta "normal" la recuperación de la homeostasis. Para algunas personas el proceso puede demorar 6 semanas y para otros 6 años. El reconocimiento de este punto es importante por dos razones, la primera se relaciona con las

expectativas de los profesionales sobre el resultado y la segunda con el mismo proceso de adaptación psicosocial.

Durante la fase inicial aguda, lo que el equipo de rehabilitación ve es sólo un momento en el curso de la vida de una persona.[9] No obstante, con demasiada frecuencia los especialistas en rehabilitación que están en servicios de agudos generalizan sus observaciones sobre la función paciente-familia y dan por hecho que la situación permanecerá sin cambios para siempre. Suponen que el alta para una enfermedad o traumatismo agudo constituye el final del proceso, cuando, en realidad, para muchos es el comienzo de una vida con la discapacidad y a pesar de ella. Algunos pacientes y sus familias que ofrecen al equipo la impresión de que están manejando el problema de manera adecuada sólo toman conciencia de la difícil realidad de la discapacidad después del alta, cuando han desaparecido los apoyos que ofrecía la institución en cuanto a seguridad y predecibilidad. Otros pacientes y familias que aparecían como caóticos y desesperanzados respecto del equipo se solidarizan luego del alta del centro de rehabilitación. Y otros pacientes y familias se movilizan en dirección hacia los objetivos correctos, durante y después del período agudo de la rehabilitación.

Una creencia común entre los especialistas en rehabilitación, y que contribuye al concepto equivocado de que la rehabilitación psicosocial se debe completar hacia el momento del alta de la rehabilitación aguda, es que las personas con discapacidades y sus familiares deben atravesar por un proceso ordenado de ajuste que se caracteriza por etapas específicas. Tal vez entre estos modelos de etapas el ejemplo que tiene una aceptación más amplia es el que describe Kubler-Ross,[17] en el cual el individuo va de la negación al enojo, después a la negociación y luego a la depresión, para finalmente llegar a la aceptación. Bray[1] describe una progresión bastante parecida para la familia: miedo, negación, ajuste o negociación, depresión, congoja y reconciliación con la idea. Un tercer modelo, elaborado por Vash,[28] sugiere tres etapas: reconocimiento de los hechos desagradables, aceptación de sus inconvenientes y trascendencia por medio de la aceptación de la experiencia de la discapacidad como una oportunidad de desarrollo.

Estos modelos tienen beneficios así como complicaciones. Uno de los beneficios es que permiten a quienes los manejan crear un orden dentro de algo que puede ser experimentado como un caos; por lo tanto, alientan al cuerpo profesional a observar a los paciente hostiles o abusivos como normales en lugar de desconsiderados y malos. En segundo lugar, los modelos de etapas proporcionan al cuerpo médico la esperanza de que las cosas mejorarán, es decir, que un paciente hostil no permanecerá en ese estado para siempre.

No obstante, entre las complicaciones de los modelos de etapas se encuentra la de que no se ha comprobado de manera empírica su necesidad de una adaptación psicosocial. En el establecimiento de un marco conceptual ordenado para el cuerpo profesional, estos modelos pueden llevarlos a emplear un enfoque rígido, forzando al paciente y a la familia a entrar en el modelo, sobrediagnosticando psicopatologías y debilitando defensas y expectativas de adaptación en lugar de apoyarlas.[7-8,14] En particular en las fases agudas de la rehabilitación, cuando los pacientes pueden percibir su existencia como continuamente dependiente de la buena voluntad de los terapeutas, el exceso de apoyo del cuerpo de rehabilitación en las etapas ordenadas de la adaptación puede forzar a los pacientes a ocultar sus verdaderos sentimientos y a decirles a los miembros del equipo lo que ellos quieren oír. Un ejemplo de esta situación lo constituye el paciente de quien se espera que se sienta deprimido; si el paciente dice que se siente bien, entonces se lo acusa de negar la realidad. De la misma manera, en la mente de los integrantes del equipo puede confundirse la negación con la esperanza. Aquel paciente que participa en forma activa en el programa de rehabilitación pero que dice "¡sé que algún día voy a poder caminar!" no está necesariamente negando; más bien tiene la esperanza de un futuro mejor. Sin embargo, este paciente será considerado en forma negativa como un negador debido a que espera que su discapacidad sea reversible. Este tipo de rigidez en las expectativas del cuerpo de rehabilitación puede resultar destructiva para el paciente y la familia y para la colaboración entre ellos y el equipo, la cual resulta esencial en el proceso de rehabilitación. Sea que esto esté basado en la proyección sobre el paciente y su familia de los sentimientos de los miembros del equipo o en la necesidad de orden que tiene el equipo para la atención de un paciente que presenta una discapacidad masiva, el reemplazo de una observación directa valiosa y del intercambio honesto por la expectativa de una uniformidad conceptual provoca disfunciones en todos los participantes y en el propio proceso.

Rehabilitación psicosocial en poblaciones pediátricas y geriátricas

Si bien el material precedente puede aplicarse a todos los pacientes, se debe reconocer que

las deficiencias potencialmente discapacitantes pueden producirse en cualquier momento del ciclo de la vida desde el nacimiento hasta la edad avanzada. No obstante, la rehabilitación psicosocial en las poblaciones pediátricas o geriátricas puede presentar problemas especiales que no aparecen con frecuencia en los grupos de adultos jóvenes o de mediana edad; éstos están relacionados, entre otras cosas, con los problemas del desarrollo del hombre en la infancia y en la ancianidad; con las relaciones de los niños y las personas de edad avanzada con sus familias y con la sociedad.

Soy la madre de esta niña. Mientras que es ella quien debe padecer el traumatismo, el dolor y las limitaciones, soy yo la que sufre con ella y en ocasiones, honestamente, debido a ella.... Al principio la atención que una familia recibe en estas circunstancias es increíble. Uno es especial, todos quieren ayudar y hay implícitos cierta glorificación o martirio... uno lo hace porque tiene que hacerlo. No existe ningún otro que lo haga por usted... Es casi como si esta niña fuera a ser mía para siempre, en el sentido de que siempre seré responsable de ella. Aunque esto pueda parecer egoísta, no me puedo imaginar a ningún padre que desee conservar a sus hijos consigo durante el resto de sus vidas.... Pasó mucho tiempo antes de que pudiera decir que en algunas oportunidades la odiaba por todos los problemas que ocasiona. Un padre no puede verbalizar esta emoción con facilidad con respecto a un niño, en especial si se trata de un niño minusválido. Las hermanas de Karen pueden decir "odio" con mayor facilidad.... En ocasiones siento lástima... Con frecuencia compasión... Siempre me siento culpable... ¿Qué será Karen cuando crezca? Mi cabeza sabe que existe un lugar para ella en algún lugar, mi corazón teme que no sea capaz de encontrarlo.[20]

Los padres, los hermanos, los restantes miembros de la familia y los propios niños discapacitados luchan contra una multitud de problemas psicológicos.[6,10,11,18,19,29,30] Desde el nacimiento hasta la adolescencia los niños recorren 5 de los 8 estadios del hombre, según Erikson (confianza versus desconfianza, autonomía versus duda, iniciativa versus culpa, laboriosidad versus inferioridad e identidad versus dispersión de roles), en el desarrollo del ego sano, logrando una aproximación a las primeras palabras en cada una de estas díadas. En el niño discapacitado, resultan evidentes las potenciales dificultades en su proceso de desarrollo, así como las preocupaciones de sus familiares, quienes tratan de equilibrar las expectativas de un desarrollo normal contra la naturaleza de la discapacidad: para fomentar la confianza y la autonomía en la presencia de procedimientos terapéuticos probablemente dolorosos e invasivos y a pesar de una dependencia que puede ser prolongada; para recompensar la iniciativas y la laboriosidad sin tener en cuenta los sentimientos de culpa de los padres, la sobreprotección resultante y la ansiedad; y al mismo tiempo para mantener la unidad en la familia, de la cual el niño discapacitado es uno de los miembros, en la que los padres evitan el agotamiento y donde los otros niños en la casa también pueden desarrollarse. Esta formidable agenda requiere la sensibilidad de los especialistas en rehabilitación, quienes pueden ver más allá de su enfoque respecto del niño discapacitado que les ha sido asignado como paciente, pueden disminuir las complicaciones de la atención y tratamiento que recaen sobre los miembros de la familia y pueden valorizarar a los padres como expertos en ese niño.

En la rehabilitación psicosocial geriátrica, la persona anciana, que equilibra la aceptación de la vida tal como la conoce y el temor a la muerte, se ve enfrentada con las demandas de la rehabilitación en el sentido de cambiar las formas de hacer las cosas en un contexto de hechos que se precipitan y que pueden tornar demasiado real el miedo de morir. La presencia de un deterioro físico significativo puede combinar la pérdida gradual de funciones que con frecuencia acompañan el proceso de envejecimiento (p. ej., disminución de la visión, la audición y el olfato) con las pérdidas sociales habituales (p, ej., la jubilación en el trabajo, el alejamiento geográfico de los niños, la muerte de los amigos). Puede resultar difícil para el especialista en rehabilitación identificar las recompensas que podrán reforzar la participación del paciente en las tareas funcionales de la rehabilitación, esto sin mencionar sus tareas psicosociales. Los objetivos en la rehabilitación para los pacientes geriátricos pueden ser diferentes de los adecuados para pacientes más jóvenes. Por ejemplo, en su caso el regreso al trabajo y a una vida independiente pueden no ser desenlaces realistas dentro del proceso de rehabilitación. Los especialistas que pretendan definir el éxito de los resultados en estos términos pueden tener problemas para establecer conexiones de empatía con sus pacientes geriátricos y algunos pueden hasta creer que la rehabilitación geriátrica es un esfuerzo inútil. Una filosofía humanitaria sugiere que nadie es nunca demasiado viejo para gozar de dignidad o para tener control sobre su propia vida; al mismo tiempo, la limitación de los recursos comunitarios para la rehabilitación y la restricción de los fondos fiscales dan lugar al planteo de problemas éticos respecto de la utilización de los servicios de rehabilitación que todavía deben ser ampliamente evaluados, pero esto puede resultar en la exclusión de la población geriátrica de la posibilidad de acceder a los servicios de rehabilitación amplia.

Evaluación psicosocial

La evaluación psicosocial representa la primera fase de la rehabilitación psicosocial. Comprende la búsqueda de información, la observación directa y la obtención de información. Culmina con una integración de la información y de la observación con el conocimiento teórico del desarrollo de la personalidad humana, la conducta y las desviaciones, de la sociología, la economía y la antropología: todo esto se sintetiza en una impresión clínica y en un plan de atención. Durante el proceso de evaluación psicosocial se establece una alianza terapéutica entre el miembro del equipo, el paciente y la familia a medida que comienzan a reconocer que el especialista en rehabilitación está interesado en saber acerca de ellos como individuos y como una unidad familiar: cómo funcionan, qué es lo que sienten, qué es lo que creen y lo que esperan, qué es lo que saben sobre la naturaleza de la discapacidad, qué experiencias anteriores significativas han influido sobre sus estados actuales de vida, cómo viven, cuáles son sus fuerzas y cómo perciben los problemas. Tanto a través de las preguntas formuladas en las evaluaciones psicosociales como a través de la información proporcionada, el especialista en rehabilitación inicia un proceso educativo diseñado para facilitar el cumplimiento exitoso de las tareas sociales y psicológicas dirigidas a la resolución de la crisis.

Rara vez en los servicios de rehabilitación tenemos la oportunidad de conocer a nuestros pacientes antes de la iniciación de sus deficiencias. Por lo tanto, la mayor parte de la información obtenida en la evaluación psicosocial es de naturaleza retrospectiva. La información proveniente del paciente es corroborada, ampliada y equilibrada con la obtenida de la familia y de otras personas allegadas, así como por la observación directa del paciente, su familia y sus allegados mientras brindan información o de sus interacciones cuando se reúnen.

Dentro de la evaluación psicosocial existen 4 áreas principales para investigar:

1. Información sobre la situación: Incluye los datos sobre la forma de vida de los pacientes; fuente y volumen de los ingresos, recursos, gastos y deudas importantes; tipo y extensión de los seguros de salud; nivel de educación y tipo de empleo; intereses recreativos y actividades previas a la iniciación de la discapacidad; y el grupo familiar, incluyendo el número de personas que viven con el paciente o que pueden estar disponibles para el paciente.

2. Información cultural: Incluye datos sobre la identidad étnico-cultural y religiosa del paciente, tanto respecto de las creencias con las cuales fue criado como de las que profesa en la actualidad. No obstante lo emancipadas que crean estar de sus raíces, las personas mantienen vestigios de valores étnico-culturales y sistemas de creencias, los cuales afectan su respuesta a la crisis. Estos valores y creencias pueden proporcionar una fuente de apoyo y de consuelo; también pueden provocar expectativas disfuncionales que llegan a complicar el proceso de rehabilitación.

3. Información sobre interacción: Esta área incluye datos anecdóticos y de observación sobre las relaciones interpersonales del paciente y sobre otros conocimientos y modos de ver que resultan significativos respecto de la discapacidad y sus implicaciones. Lo que se observa aquí podrían ser problemas conyugales presentes y pasados, relaciones padre-hijo, naturaleza y profundidad de la amistad, repertorio de habilidades sociales, funcionamiento sexual, experiencias y estrategias para desenvolverse en sistemas sociales complejos, relación con los animales domésticos, y cosas por el estilo. Siempre que sea posible, resulta útil obtener información sobre conductas específicas, p. ej., preguntando cómo se desempeña la familia del paciente frente a la toma de decisión, cómo se comunican, cómo pelean, cómo resuelven un conflicto, quién tiene empleo y de qué tipo en la familia.

4. Información personal: Aquí se incluyen muchos aspectos de la encuesta, entre ellos cómo la persona ha manejado el estrés en el pasado, qué tipo de conocimiento tiene sobre la discapacidad y sus implicaciones, si posee un tipo de control interno o externo (esto es, una creencia acerca de que las acciones de la persona pueden influir sobre hechos posteriores, en oposición a la creencia de que es una víctima de las circunstancias o ha sido beneficiada por la suerte), qué sentimientos está experimentando y qué preguntas no le han sido respondidas. La intención aquí es la de adquirir información con respecto al estilo de su personalidad, su imagen de sí mismo, las recompensas, hábitos, mecanismos de adaptación y estado emocional del paciente. Nuevamente, la clave es la especificidad del comportamiento.

A través de todo el proceso de reunión de esta información, es imprescindible identificar las fuerzas tanto como los problemas, porque son las fuerzas en las áreas de situación, cultural, de interacción y personal las que proporcionarán los soportes sobre los cuales se apoyará el proceso de rehabilitación psicosocial y los que permitirán que el paciente y su familia resuelvan la crisis de la iniciación de la rehabilitación y aprendan a convivir con la discapacidad y a pesar de ella.

Muchas de las disciplinas incluidas por el equipo de rehabilitación pueden contribuir con

información para la evaluación psicosocial. Por ejemplo, el terapeuta especializado en recreación puede proporcionar datos respecto de actividades recreativas y de tiempo libre; el capellán puede presentar información acerca de las creencias religiosas y espirituales del paciente. A partir de la evaluación del hogar, los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales proveen una observación directa de la situación en que vive el paciente. El neuropsicólogo puede informar sobre el funcionamiento cognoscitivo y el psicólogo clínico contribuir con datos sobre el estilo de personalidad presente y pasada. Por medio de una observación directa intensiva, la enfermera a cargo de la rehabilitación puede proporcionar información sobre las habilidades sociales y de interacción del paciente, las relaciones familiares y el estado emocional actual.

No obstante, es responsabilidad del asistente social en rehabilitación reunir, en forma independiente, datos sobre el paciente, su familia y sus amigos; integrar esta información con la proporcionada por las otras disciplinas y con la obtenida por su observación directa del paciente, su familia y sus amigos y del equipo de rehabilitación, y además sintetizar estos datos dentro de una evaluación global y planificar la atención. En el plan de atención, el asistente social incluye al paciente y la familia en objetivos definidos de corto y largo plazo, fijando prioridades para estos objetivos y acordando sobre medidas para su logro. Los objetivos y las prioridades se consideran como algo dinámico, no estático, y pueden alterarse en respuesta a intereses que surgen durante el curso de la rehabilitación, por lo cual son un reflejo de las vicisitudes de la vida cotidiana, con discapacidad o sin ella.[9]

¿Quién es un asistente en rehabilitación social?

En los EE.UU., habitualmente, un asistente en rehabilitación social ha obtenido su título de Master en asistencia social aprobando un programa para profesionales graduados acreditado por el Council on Social Work Education. La educación para la asistencia social es fundamentalmente de naturaleza general y la especialización se produce después de obtenido el título. Para los asistentes sociales en rehabilitación, la atención de la salud es su área de especialización y la rehabilitación es una subespecialización. El nivel del título de Master en asistencia social proporciona bases teóricas en ciencias sociales (en particular psicología y sociología) y entrenamiento clínico supervisado para la evaluación y tratamiento individual, familiar y grupal. En la mayoría de los curricula contemporáneos de asistencia social, se reconoce y se pone énfasis en los sistemas sociales como el contexto dentro del cual las personas viven y en el que se deben desempeñar. Esta estimación de los sistemas es considerada como una responsabilidad del asistente social en los servicios de rehabilitación sobre el tratamiento interno del medio ambiente y sobre la tríada paciente-familia-comunidad. Esto último implica no sólo el tratamiento sino la enseñanza a los pacientes y a sus familias para que se manejen dentro de los sistemas de las agencias de bienestar social y comunitarias. Este conocimiento de las comunidades, de sus recursos y de cómo tener acceso a ellos y cómo hacer que funcionen constituye un componente significativo de la experiencia del asistente en rehabilitación social.

Por lo tanto, los asistentes en rehabilitación social allanan muchos problemas, actúan como educadores y como defensores.[24] Además de la evaluación psicosocial, proporcionan tratamiento individual, familiar y grupal para facilitar la cumplimentación de ciertas tareas específicas y la resolución de problemas. Como educadores, participan en la enseñanza a los pacientes y a sus familias sobre la naturaleza de ciertas deficiencias específicas y de sus implicaciones; esto lo pueden realizar como una enseñanza formal, pero también presentándose conscientemente como modelos de actitudes y conductas de adaptación y comprometiendo a los pacientes y a sus familias a ir más allá de la aceptación de la discapacidad como una amenaza y una pérdida, para encuadrar la experiencia como un desafío. En su papel de defensores, los asistentes sociales trabajan con los afectados y en beneficio de éstos para efectuar cambios por medio del desarrollo de los recursos necesarios, haciendo que los sistemas internos y externos respondan mejor a las necesidades y las demandas de los usuarios y abogando por cambios amplios en la política social.

Como colaboradores, los asistentes sociales también actúan como facilitadores, educadores y mediadores dentro del equipo de rehabilitación. Emplean su conocimiento de los sistemas para fomentar una colaboración interdisciplinaria y desarrollar y mantener un medio terapéutico. Educan a otros miembros del equipo sobre problemas psicosociales, tanto específicos como generales. Actúan como defensores para los pacientes y sus familias dentro del sistema de distribución del servicio de salud pública, pero también como defensores del sistema con el paciente y su familia.

La asistencia de rehabilitación social no se limita a los servicios de internación para agu-

dos. Como el asistente social trabaja tanto con sistemas internos como externos, el especialista porporciona consultas e información sobre progresos en el tratamiento, educación y servicios de mediación a los pacientes, sus familias y amigos, las agencias de la comunidad y al público en general. Estos servicios pueden ser proporcionados a través del auspicio de un programa formal de rehabilitación de pacientes externos, como extensión de las actividades del programa de reintegro de los paciente internados a la comunidad, o desde los propios servicios comunitarios. El reintegro a la comunidad no sólo requiere que el paciente y su familia sean entrenados para manejar la atención física, sino que se los debe preparar para afianzarse en los aspectos social, ocupacional y recreativo; para que comprendan sus derechos y sus responsabilidades y para que aprendan algunas cosas esencialmente prácticas como la contratación, entrenamiento y manejo del personal encargado de la atención.[31] Debido a que las comunidades pueden no estar preparadas para cumplir con las necesidades de los ciudadanos discapacitados, los asistentes en rehabilitación social pueden participar en sesiones educativas para probables empleadores, consultas con escuelas sobre necesidades especiales, trabajar con arrendatarios y autoridades de albergues para crear un alojamiento accesible, consultar con los encargados de la planificación de la ciudad para evaluar y reducir los obstáculos de carácter arquitectónico y proporcionar educación pública respecto de los obstáculos representados por ciertas actitudes.

Tratamiento de asistencia social

Como ya se ha observado, el asistente en rehabilitación social emplea métodos individuales, familiares y grupales para efectuar cambios en los pacientes y en sus allegados más significativos. El enfoque de estas formas de tratamiento puede ser reactivo o proactivo. El tratamiento será reactivo en lo que se relaciona con la resolución de problemas o de preocupaciones conocidas por los pacientes y sus familiares; como ejemplos se pueden incluir el manejo de preocupaciones económicas, los problemas de atención de los niños o la ansiedad resultante de una súbita dependencia física de otras personas. El tratamiento es proactivo cuando prepara a las personas para situaciones que aún no se han producido y cuando educa a la gente sobre posibles opciones de comportamiento, sobre la naturaleza de sus discapacidades, etc.; como ejemplos de este tipo se podrían incluir el entrenamiento en habilidades sociales, la reeducación y asesoramiento respecto de la sexualidad o la preparación de los niños para la aceptación de la discapacidad de los padres.[23]

Independientemente de la modalidad empleada, el asistente social utiliza un ámbito de estrategias de asesoramiento, elaboradas en forma consciente para cumplir con las necesidades de un determinado paciente o de sus allegados más significativos. Entre estas estrategias se encuentra la atención (esto es, escuchar con cuidado y proporcionar indicaciones verbales o no verbales de que se está escuchando); de repetición de las palabras empleadas; la búsqueda de información; el brindar información; la universalización; la dirección verbal, incluyendo asignación de comportamientos; la fijación de límites; la interpretación; la confrontación; el uso planificado del silencio. Estas estrategias en las intervenciones terapéuticas pueden ser empleadas para el tratamiento orientado sobre la base de la conducta así como en el tratamiento con base psicodinámica.

Nuevamente, cualquiera que sea la modalidad empleada, el tratamiento de asistencia social se basa, en la medida de lo posible, en los contactos directos, cara a cara con los pacientes y con sus familias. No obstante, debe reconocerse que no siempre son posibles las entrevistas directas, p. ej., cuando al paciente se lo está tratando en Florida y la familia vive en Alaska. Sin embargo, es preferible la interacción directa porque permite la observación y la transmisión de conductas verbales y no verbales entre el receptor y el asistente social. Debido a que el proceso terapéutico es un proceso de aprendizaje, es importante para el paciente y para su familia comprobar que el asistente social acepta las alteraciones físicas ocurridas en el cuerpo de su paciente y sus sentimientos; esta aceptación por parte del asistente social (y de otros miembros del equipo) es crítica para los intentos del paciente para aprender a aceptar los cambios que se han producido en su cuerpo y sus respuestas emocionales.

Además de los tratamientos individuales y familiares, el empleo de grupos como medio y contexto del tratamiento se ha incrementado mucho en los últimos años. Los grupos son más que económicamente efectivos; proporcionan a los receptores la oportunidad de experimentar en forma directa que otros, al igual que ellos, se enfrentan con problemas y sentimientos similares y que a través de procesos grupales planificados y guiados, los grupos capacitan a las personas para que consideren una varie-

dad más amplia de opciones de conducta que lo que podrían hacer individualmente. En forma típica, los grupos conducidos por el asistente en rehabilitación social se ubican en varias categorías amplias:

1. Grupos de educación y discusión: Aquí se incluyen los grupos que proporcionan orientación a un servicio o programa de rehabilitación, los que suministran contenido didáctico sobre un aspecto o problema relacionado con una deficiencia específica seguido por una discusión general (p. ej., manejo del comportamiento luego de una lesión cerebral para las familias de personas con lesiones cerebrales), etcétera.

2. Grupos de entrenamiento: Éstos se ocupan de problemas específicos y de las estrategias de comportamiento para manejarlos, p. ej., entrenamiento de grupos en estrategias de comportamiento social y de grupos para aprender cómo contratar, preparar y manejar personal para que se haga cargo de la atención de los pacientes.

3. Grupos de terapia de apoyo: En estos grupos, las personas se reúnen para compartir sentimientos, problemas y posibles soluciones, tal vez aumentando la perspectiva de sus actitudes y conductas a través del proceso de apoyo del grupo. Con frecuencia los grupos de este tipo están constituidos por personas con diagnósticos similares o por sus familiares.

Un cuarto tipo de grupo disponible para la rehabilitación de pacientes y familiares en algunos ambientes, diferentes de los demás, es el grupo de autoayuda. Por definición este tipo de grupo está conducido por los propios pacientes, más que por profesionales. Como ejemplos tenemos Alcohólicos Anónimos, Al-Anon y Narcóticos Anónimos. Estos grupos de autoayuda pueden combinar la acción de los grupos educativos con la de los de apoyo; en general tienen una base comunitaria, pero a medida que los especialistas en rehabilitación van reconociendo la prevalencia de los problemas del uso y del abuso de los fármacos entre los consumidores y desde que se conoce que el estrés de vivir con una discapacidad y a pesar de ella puede, en cierta medida, disminuirse mediante un apoyo continuado, algunos servicios están brindando grupos de autoayuda dentro del propio tratamiento del servicio. Aunque estos grupos permanezcan en instituciones de base comunitaria, los asistentes en rehabilitación social pueden derivarles pacientes y familiares como un recurso de apoyo adicional al proceso de rehabilitación formal.

Si en el servicio existe un equipo adecuado, los asistentes sociales pueden comprometer a miembros de otras disciplinas en las actividades de sus grupos de tratamiento en calidad de consultores o de co-líderes o ambos. Esta participación interdisciplinaria impulsa la formación de un equipo y también incrementa la probabilidad de una comunicación sólida entre los miembros del equipo y los pacientes, y entre los miembros de las familias. En especial con los grupos de entrenamiento, se facilita el aprendizaje *in vivo* e *in vitro*. Los miembros de un grupo de entrenamiento en habilidades sociales, por ejemplo, pueden discutir situaciones sociales potencialmente problemáticas e identificar y ensayar opciones de comportamiento dentro del grupo; si el grupo está codirigido por un terapeuta en actividades recreativas, los miembros del grupo pueden hacer planes para poner en práctica las opciones que han discutido en paseos comunitarios, lo que conducirá a una continuidad y retroalimentación de la situación de aprendizaje a una situación real, y de vuelta al aprendizaje.

Planificación del alta en rehabilitación

Como los hospitales, las compañías de seguros y los organismos gubernamentales se han mostrado cada vez más preocupados por la responsabilidad económica en la utilización de los recursos para la atención de la salud, y los profesionales están más alerta respecto de los problemas éticos asociados con la asignación de los escasos recursos para la atención de la salud, los servicios de rehabilitación se han visto en la necesidad de justificar la atención que proporcionan a los pacientes. Una manifestación de esta situación es el reconocimiento de que la atención dirigida hacia un objetivo asociada con medidas para la cuantificación de resultados es un componente esencial de la prestación del servicio de rehabilitación.

Relacionada en forma directa con este problema se encuentra la necesidad de programar los tiempos del alta y de documentarlos. La planificación del alta se define como cualquier actividad o grupo de actividades que facilite la transición del paciente de un medio ambiente a otro.[26] Los objetivos básicos de la rehabilitación sugieren que estas transiciones han sido siempre objeto de preocupación; en su modelo de aprendizaje, las terapias funcionales y psicosociales están dirigidas a enseñar a las personas a recuperar las capacidades que les permitirán vivir en un medio lo menos restrictivo posible, sobre todo a través de la reintegración en sus propias comunidades. Debido a que los receptores de los servicios de rehabilitación en general están aprendiendo a vivir con una discapaci-

dad permanente, y a pesar de ella, deben considerarse las necesidades relacionadas con la salud como algo continuo. En consecuencia, en rehabilitación, la planificación del alta debería llamarse con mayor propiedad "planificación de atención continuada".

El paciente, la familia y todos los profesionales del equipo están comprometidos en este proceso planificado de atención continuada, y para que alcance su máxima efectividad deben trabajar en forma sincronizada, más que paralela. Para facilitar este proceso, es esencial contar con una coordinación del plan de atención continuada y con frecuencia el asistente en rehabilitación social es quien tiene la responsabilidad principal de esta coordinación.

El plan de atención continuada no es un grupo de actividades separado de otros aspectos de la rehabilitación psicosocial; está íntimamente entrelazado con el proceso de rehabilitación psicosocial. Sobre la base de la evaluación psicosocial de los impactos sociales, psicológicos, ambientales y económicos de la discapacidad sobre los pacientes y sus familias, éste constituye un tema integral de tratamiento individual, familiar y grupal; de sus procesos de educación y de entrenamiento, de su derivación para la obtención de beneficios y otros recursos externos. Puede dirigirse a las necesidades financieras, a la necesidad de servicios a domicilio, a los servicios de transporte especializado, a las escuelas especiales, a la atención diurna y a la interrupción momentánea de la atención; puede incluir la ayuda para obtener un equipamiento médico permanente, las modificaciones en el hogar y la atención médica continuada; en algunas circunstancias, puede implicar la decisión de ubicar al paciente en un servicio de atención a largo plazo o en una institución como residencia transitoria y proporcionarle asistencia en servicios adecuados. La orientación del asistente en rehabilitación social con respecto al reconocimiento de los pacientes como parte de los sistemas familiar y comunitario, asociada con el conocimiento de estos sistemas y de los recursos de la comunidad, lo coloca en una posición clave en lo que respecta a este proceso de planificación global.

El plan de atención continua lleva tiempo, y aun cuando el proceso se inicie con una evaluación psicosocial, los pacientes y las familias pueden no estar capacitados para contemplar las necesidades futuras en el momento en que el cuerpo médico ha comenzado a pensar en esas necesidades, en especial en los servicios de rehabilitación con internación por enfermedades agudas o traumatismos. Sobre todo en los casos de pacientes y familias que se muestran opuestos un prendizaje cognoscitivo y el reconocimiento global de las necesidades futuras puede no ocurrir hasta después del alta de rehabilitación. Por lo tanto, el asistente en rehabilitación social permanece como consultor y como una referencia para los pacientes y sus familias, evacuando consultas, proporcionando asesoramiento, información y acceso a los servicios de derivación, y colaboración interdisciplinaria y entre los diversos servicios para efectuar las transiciones de un medio a otro con la menor desorganización posible.

Investigación en asistencia social

No es frecuente que en los servicios de rehabilitación se efectúen trabajos de investigación social en ausencia de otras disciplinas. Por lo contrario, es un componente de la investigación interdisciplinaria. Los asistentes sociales pueden participar en el desarrollo de proyectos y de protocolos de investigación, en la selección de participantes adecuados para la investigación, en la obtención de los consentimientos informados, en la recolección de datos y en la preparación y presentación de los resultados obtenidos.

Cuantificación de los resultados de la asistencia social

Lamentablemente la cuantificación de los resultados de la asistencia social ha recibido escasa atención en la educación para la asistencia social y en la práctica clínica; en consecuencia, las mediciones de los resultados de la asistencia social tienden a una subjetividad confusa, excepto en aquellas áreas relacionadas con problemas de situación donde es factible la cuantificación, p. ej., número de pacientes derivados a sus hogares o a servicios alternativos de atención, número de derivaciones para beneficios de la Seguridad Social y número de vacantes en escuelas especiales. En general los asistentes sociales pueden informar fácilmente sobre el volumen de sus actividades clínica y no clínica, pero estas cifras no son per se resultados relacionados. En cierta medida, los asistentes sociales pueden identificar el grado de satisfacción de los receptores de sus servicios por la presencia o ausencia de quejas escritas o verbales y por las respuestas a los cuestionarios dirigidos a conocer la satisfacción con el seguimiento por la satisfacción del receptor; no obstante, ésta puede no correlacionarse con el resultado en sí mismo.

Ninguna de estas mediciones se correlaciona con los problemas críticos, longitudinales de la rehabilitación psicológica. En realidad, ¿cómo se mide la adaptación psicosocial a la discapacidad? Pareciera que estas mediciones podrían basarse en la autoobservación y en el informe de los pacientes y de sus familias acerca de: sus actividades específicas y la frecuencia con que éstas tienen lugar; de nuevas formas de funcionamiento de la familia y de la interacción social; resolución de problemas conyunturales, y satisfacción subjetiva con sus vidas.[2-5,13] En realidad, estas formas de medición existen, pero su implementación por los asistentes sociales para la determinación del éxito de una rehabilitación psicosocial permanece dentro de un área que debe ser profundizada.

Resumen

La rehabilitación psicosocial es inherente al proceso integral de la rehabilitación, cualquiera sea el ámbito en el que esta rehabilitación tenga lugar. Requiere de la comprensión y apreciación de la interacción entre variables personales, ambientales y orgánicas que están individualizadas en que están altemente individualizadas en alto grado, y se basa en un encuadre que reconoce que las personas deben funcionar dentro de sistemas.

Los asistentes sociales comparten con otras disciplinas roles importantes en el proceso de rehabilitación psicosocial pero tienen la responsabilidad fundamental de la coordinación continua de los planes de atención y de relacionar los recursos de la comunidad con los pacientes y con las familias que los necesiten. Como facilitador, educador y mediador, el asistente en rehabilitación social emplea formas de tratamiento individual, familiar y grupal para ayudar a los pacientes y a las familias a aprender a manejar problemas de naturaleza situacional, cultural, de interacción y personal que afectan la discapacidad o han sido afectados por ella. En sentido amplio, el objetivo del asistente en rehabilitación social es el de preparar a las personas para que recuperen el control de sus vidas, de manera que puedan realmente ser dueños de lo que hacen y del modo en que viven, en un sentido que sea significativo y satisfactorio para ellos.

REFERENCIAS

1. Bray, G. P.: Family adaptation to chronic illness. In Caplan, B. (Ed.): Rehabilitation Psychology Desk Reference. Rockville, Aspen Publishers, 1987, pp. 171-183.
2. Brown, M., Gordon, W. A., and Ragnarsson, K.: Unhandicapping the disabled: What is possible? Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:206-209, 1987.
3. Buck, F. M., and Hohmann, G. W.: Personality, behavior, values and family relations of children of fathers with spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil., 62:432-438, 1981.
4. Buck, F. M., and Hohmann, G. W.: Child adjustment as related to severity of paternal disability. Arch. Phys. Med. Rehabil., 63:249-253, 1982.
5. Buck, F. M., and Hohmann, G. W.: Child adjustment as related to financial security and employment status of fathers with spinal cord injuries. Arch. Phys. Med. Rehabil., 65:327-333, 1984.
6. Capell, J. T., and Bensman, A.: Behavioral adaptations that may be problems in the management of children with handicaps. In Bishop, D. S. (Ed.): Behavioral Problems and the Disabled: Assessment and Management. Baltimore, Williams & Wilkins, 1980, pp. 434-453.
7. Caplan, B.: Staff and patient perception of patient mood. Rehabil. Psychol., 28:68-77, 1983.
8. Caplan, B., and Shechter, J.: Denial and depression in disabling illness. In Caplan, B. (Ed.): Rehabilitation Psychology Desk Reference. Rockville, Aspen Publishers, 1987, pp. 133-170.
9. Collins, L. B.: The role of the clinical social worker on the rehabilitation team. In Krueger, D. W. (Ed.): Rehabilitation Psychology. Rockville, Aspen Publishers, 1984, pp. 183-192.
10. Drotar, D., Baskiewicz, A., Irvin, N., Kennell, J., and Klaus, M.: The adaptation of parents to the birth of an infant with a congenital malformation: A hypothetical model. In Power, P. W., and Dell Orto, A. E. (Eds.): Role of the Family in the Rehabilitation of the Physically Disabled. Baltimore, University Park Press, 1980, pp. 195-207.
11. Enright, M. M.: Chronically ill child and the family. In Browne, J. A., Kirlin, B. A., and Watt, S. (Eds.): Rehabilitation Services and the Social Work Role: Challenge for Change. Baltimore, Williams & Wilkins, 1981, pp. 167-172.
12. Erikson, E. H.: Childhood and Society. New York, W. W. Norton and Company, 1950.
13. Evans, R. L., Bishop, D. S., Matlock, A. L., Stranahan, S., Halar, E. M., and Noonan, W. C.: Prestroke family interaction as a predictor of stroke outcome. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:508-512, 1987.
14. Gans, J. S.: Depression diagnosis in a rehabilitation hospital. Arch. Phys. Med. Rehabil., 62:386-389 1981 .
15. Goffman, E.: Asylums. Garden City, Doubleday & Co., 1961.
16. Goffman, E.: Stigma: Notes on the Management of Spoiled Identity. Englewood Cliffs, Prentice-Hall, Inc., 1963.
17. Kubler-Ross, E.: On Death and Dying. New York Macmillan Publishing Co., 1969.
18. Mattsson, A.: Long-term physical illness in childhood: A challenge to psychosocial adaptation. In Power, P. W., and Dell Orto, A. E. (Eds.): Role of the Family in the Rehabilitation of the Physically Disabled. Baltimore, University Park Press, 1980, pp. 180-194.
19. Obetz, S. W.: The child with severe illness. In Krueger, D. W. (Ed.): Rehabilitation Psychology. Rockville, Aspen Publishers, 1984, pp. 345-354.
20. Personal Statement: Karen. In Power, P. W., and Dell Orto, A. E. (Eds.): Role of the Family in the Rehabilitation of the Physically Disabled. Baltimore, University Park Press, 1980, pp. 220-223.

21. Rapoport, L.: Crisis intervention as a mode of brief treatment. In Roberts, R. W., and Nee, R. H. (Eds.): Theories of Social Casework. Chicago, University of Chicago Press, 1970.
22. Romano, M. D.: Family response to traumatic head injury. Scand. J. Rehabil. Med., 6:1-4, 1974.
23. Romano, M. D.: Preparing children for parental disability. Soc. Work Health Care, 1:309-315,1976.
24. Romano, M. D.: Social worker's role in rehabilitation: A review of the literature. In Browne, J. A., Kirlin, B. A., and Watt, S. (Eds.): Rehabilitation Services and the Social Work Role: Challenge for Change. Baltimore, Williams & Wilkins, 1981, pp. 13-21.
25. Romano, M. D.: The therapeutic milieu in the rehabilitation process . In Krueger, D. W. (Ed.): Rehabilitation Psychology. Rockville, Aspen Publishers, 1984, pp. 43-49.
26. Society for Hospital Social Work Directors of the American Hospital Association: The Role of the Social Worker in Discharge Planning. Chicago, American Hospital Association, 1985.
27. Trieschmann, R. B.: Spinal Cord Injury: Psychological, Social and Vocational Adjustment. New York, Pergamon Press, 1980.
28. Vash, C. L.: The Psychology of Disability. New York, Springer Publishing Company, 1981.
29. Voysey, M.: Impression management by parents with disabled children. In Power, P. W., and Dell Orto, A . E . (Eds.) : Role of the Family in the Rehabilitation of the Physically Disabled. Baltimore, University Park Press, 1980, pp. 380-393.
30. Ziebell, B.: As Normal As Possible. Tucson, The Arthritis Foundation-Southern Arizona Chapter, 1976.
31. Zola, I. K.: Social and cultural disincentives to independent living. Arch. Phys. Med. Rehabil., 63:394-397,1982.

8 Evaluación y manejo ocupacional

GARY T. ATHELSTAN

Definición y campo de aplicación de la rehabilitación ocupacional

Desde que se establecieron los servicios de rehabilitación en los EE.UU. en 1920, por una ley del Congreso, su objetivo principal ha sido el de la ocupación laboral. La ley definió la rehabilitación como "la prestación necesaria para preparar a una persona discapacitada para que desempeñe una ocupación remunerativa".[1] Como consecuencia, el apoyo gubernamental a los servicios de rehabilitación se justificó mediante una ecuación financiera: la rehabilitación ahorra más de lo que cuesta, puesto que los receptores de sus servicios se convierten en personas que pagan impuestos en lugar de consumirlos.

El énfasis ocupacional en los programas de rehabilitación quedó reafirmado cuando en 1961 se establecieron los centros de investigación y de entrenamiento en rehabilitación médica, a los que se colocó bajo la dirección del Office of Vocational Rehabilitation (Departamento de Rehabilitación Ocupacional).

Con el transcurso del tiempo, se ampliaron la definición y los objetivos de la rehabilitación ocupacional. En la ley original se consideraba la discapacidad como "causada por un defecto físico o enfermedad". En la actualidad se incluyen discapacidades ocasionadas por trastornos mentales, retardo mental y algunas desventajas sociales. En la década de 1960 se ampliaron los objetivos de la rehabilitación para incluir "(la recuperación del)...individuo minusválido hasta lograr la mayor utilidad física, mental, social, laboral y económica de la que sea capaz".[2] Sin embargo, aun dentro de la amplitud de este concepto, la persona discapacitada debía, para ser considerada elegible para los servicios de rehabilitación, demostrar que tenía posibilidades de trabajar.

La Comprehensive Rehabilitation Services Act (Ley de Servicios Integrales de Rehabilitación) de 1978 agregó como objetivo el de acceder a una vida independiente. La ocupación laboral continuó siendo el objetivo deseado de los servicios de rehabilitación, pero no necesariamente debía ser inmediato. Por lo tanto, personas que al principio aparecían como altamente discapacitadas para trabajar resultaron sin embargo elegibles para los servicios sostenidos por el gobierno para ayudarlos a vivir y desempeñarse en forma independiente dentro de su familia y de su comunidad. La preocupación creciente respecto de la calidad de vida de las personas discapacitadas puede reducir aun más el énfasis sobre la "prueba de aptitud ocupacional" como criterio de elección para los servicios.

La importancia del trabajo

La importancia del trabajo se acentúa en los objetivos económicos del sistema federal de rehabilitación ocupacional. También se refleja en el valor que nuestra sociedad le adscribe a la productividad y en las consecuencias negativas, sociales y psicológicas, que el desempleo tiene para el individuo. Por ello, el bienestar del paciente exige que el médico considere al empleo como un posible objetivo de rehabilitación. Sir Ludwig Guttman, un pionero británico en rehabilitación de pacientes que padecían una lesión de la médula espinal, escribió:

> El resultado más gratificante del reintegro de un parapléjico a la vida útil, además del efecto beneficioso sobre su condición física y mental, es el reconocimiento de que el trabajo es esencial para la felicidad del hombre. En relación con esto se debe observar que muchos parapléjicos con pensiones mili-

tares o industriales, para quienes el empleo puede no ser necesario desde el punto de vista económico, reconocen que sí lo es para su bienestar.[4]

Desde que se hizo tal afirmación, mucho es lo que se ha expresado sobre la importancia declinante del trabajo en nuestra moderna "sociedad del ocio". A pesar de ello, en nuestra sociedad la identidad de una persona, su nivel social y los sentimientos de autoestima todavía se basan en su ocupación. Un período prolongado de desempleo suele ser devastador desde el punto de vista psicológico y social, aun en los casos en los cuales la discapacidad proporciona una excusa socialmente aceptable. Por estas razones, el médico se debe plantear al comienzo: "¿qué efecto tiene la discapacidad sobre la capacidad de esta persona para trabajar? y ¿cómo puede disminuirse este efecto?"

La estructura de los servicios de rehabilitación

Las agencias estatales de rehabilitación, también llamadas departamentos, divisiones u oficinas de rehabilitación ocupacional, constituyen las fuentes primarias de servicios laborales para personas discapacitadas. Regidas por la legislación federal y por planes administrativos estatales y subvencionadas principalmente con fondos federales, las agencias en cada uno de los estados conducen programas de servicios bastante similares bajo la dirección de la Office of Special Education and Rehabilitative Services (Oficina de Servicios de Educación Especial y de Rehabilitación).

En la agencia estatal el principal proveedor de servicios es el consejero en rehabilitación ocupacional, que por lo general posee un título de Master o algún nivel de preparación oficial que lo acredita para esa especialidad. Sus funciones incluyen la evaluación ocupacional, el asesoramiento, la coordinación de los servicios de recuperación y de entrenamiento y la colocación en algún empleo. En muchas agencias, estas funciones pueden estar divididas entre varios especialistas.

Cuando a una persona discapacitada se la deriva a la agencia estatal de servicios, el consejero debe discernir acerca de si la discapacidad constituye un impedimento laboral, de la posibilidad de que se beneficie con los servicios y qué es lo que se puede hacer para ayudar a que el individuo logre una vida independiente o un empleo. Estos dictámenes requieren información médica, y la formulación de un plan ocupacional puede depender de la consulta médica y luego de servicios de recuperación o de rehabilitación médica.

Para evitar la demora en la obtención de consultas y de servicios, muchos hospitales y centros de rehabilitación médica mantienen una oficina para el consejero de la agencia estatal. Esto puede agilizar las derivaciones y permitir la iniciación temprana de la planificación ocupacional. Los servicios médicos y de rehabilitación ocupacional también pueden estar estrechamente coordinados. Para facilitar la continuidad de los servicios, algunos centros de tratamiento emplean sus propios consejeros en rehabilitación.

Si bien el programa estatal-federal constituye el elemento principal en el sistema de rehabilitación, también existen numerosas agencias voluntarias. En los últimos años el sector privado se ha desarrollado en forma rápida, mientras que los encargados de las indemnizaciones y seguros por discapacidad han tratado de reducir sus costos mediante el empleo de su propio personal de rehabilitación o contratando en forma directa los servicios de proveedores privados. Además, un gran número de comercios y firmas industriales autoasegurados han desarrollado sus propios programas internos de rehabilitación.

La mayoría de las agencias de rehabilitación privadas proveen servicios de orientación ocupacional especializados, tales como evaluación laboral, entrenamiento para la adaptación al trabajo, seguridad de empleo por un período prolongado, y un lugar de trabajo. Muchas están subsidiadas por las agencias estatales y proporcionan la mayoría de los servicios bajo un contrato con los consejeros de la agencia estatal y las compañías de seguros.

Evaluación ocupacional

Los objetivos de la rehabilitación deben ser lo más específicos posible. Si el paciente está en edad de trabajar, los objetivos usualmente deben incluir el empleo. Por lo tanto, una exacta evaluación de las aptitudes laborales y de sus posibilidades con frecuencia será un elemento esencial en el proceso de rehabilitación médica.

Tan pronto como sea posible, luego de la iniciación de la discapacidad, se debe dictaminar respecto de si el paciente será capaz de trabajar y, de ser así, en qué tipo de trabajo. Estos juicios influyen sobre el entrenamiento compensador, el empleo del equipo de adaptación, la cirugía y otros procedimientos del tratamiento. La planificación para un empleo también influirá sobre las expectativas del paciente y del equipo de rehabilitación. Los pacientes que suponen que van a trabajar una vez que completen la rehabilitación y son reforzados en esa su-

posición, son quienes tienen las mejores perspectivas de éxito.

Para el paciente discapacitado que ha tenido un empleo previo, puede tener una importancia crítica la posibilidad de proporcionarle al empleador una estimación temprana de su potencial de trabajo. Este tipo de información puede facilitar un retorno a su empleo anterior o a uno diferente con el mismo empleador.

La principal responsabilidad en la determinación de la discapacidad laboral y en la valoración del potencial ocupacional le corresponde a un especialista, como el consejero en rehabilitación ocupacional o el psicólogo asesor. No obstante, resulta claro que el médico y cualquier otro miembro del equipo de rehabilitación contribuyen en la obtención de una evaluación exacta. Más aun, el médico con frecuencia desempeña un papel central en la decisión de cuándo es necesario recurrir a un experto ocupacional y cómo debe comprometerse a esa persona en el proceso de rehabilitación.

Evaluación global de la persona

En general, el mejor elemento para predecir una conducta futura es una conducta pasada. Por lo tanto, la mejor manera de estimar el potencial ocupacional es sobre la base de los logros laborales anteriores. No obstante, una discapacidad puede imponer tantas limitaciones a los individuos como para impedir la aplicación de habilidades o aptitudes que antes eran muy útiles en la ocupación, o al menos para provocar grandes alteraciones en ellas. Más aun, cuando el paciente en rehabilitación es muy joven puede tener una historia laboral muy corta.

Por estas razones, la evaluación debe incluir una visión global de la actuación no ocupacional pasada del paciente (en la escuela, en entretenimientos, deportes, grupos sociales o cualquier otra actividad que implique conductas que puedan estar relacionadas con la ocupación). La evaluación también debe incluir el análisis de las aptitudes, habilidades e intereses de la persona; el del medio social y físico; el de la discapacidad y las limitaciones que ésta impone. Se debe prestar atención a las formas en que interactúan las limitaciones propias de la discapacidad con todas las demás características del individuo y de su ambiente.

En relación con esto, el médico debe tener presente la diferencia entre deficiencia, discapacidad e impedimento. Una deficiencia es una limitación residual derivada de un defecto congénito, una enfermedad o una lesión. La evaluación de una deficiencia es fundamentalmente función de un médico.

Existe una discapacidad cuando una deficiencia incapacita para realizar alguna función importante para la vida, tal como la del cuidado de sí mismo, la ambulación, la comunicación o el desempeño laboral. El criterio para establecer cuándo una deficiencia constituye una discapacidad no es exclusivamente un criterio médico, dado que se requiere la consideración de la persona como un todo, incluyendo factores tales como las aptitudes, las habilidades y las posibilidades de adaptación. Lamentablemente, no siempre se reconoce la diferencia entre deficiencia y discapacidad y la existencia de una deficiencia es tomada *prima facie* como evidencia de discapacidad. Esta confusión conduce a problemas en el sistema médico legal relacionados con la determinación de la discapacidad y con los procedimientos de indemnización, y en las autodefiniciones de personas con deficiencias, que pueden estar motivadas para considerarse como discapacitadas.

Un impedimento se produce cuando una discapacidad interactúa con el medio para impedir el funcionamiento del individuo en alguna de las áreas de su vida, como trabajar o viajar, o con el cumplimiento de su actuación familiar o en otros aspectos sociales. La importancia del ambiente en la definición de un impedimento puede ilustrarse si se considera al parapléjico que necesita usar una silla de ruedas. Esta persona padece una discapacidad, pero no sería de ninguna manera un impedido respecto de la movilidad dentro de un ambiente arquitectónicamente accesible.

Información necesaria para la evaluación

Como ya se ha señalado, una evalución ocupacional adecuada requiere información sobre todos los aspectos del individuo y de las circunstancias inmediatas. No obstante, algunas características personales, como aptitudes, habilidades, intereses y destreza física tienen una importancia laboral especial. En las secciones que siguen se discuten de manera más profunda estos factores y los métodos principales para su cuantificación.

Aptitudes

Las aptitudes son presumiblemente capacidades innatas para desempeñarse que se relacionan con la pericia dentro de un ámbito amplio de actividades. Se las debe diferenciar de la habilidad, que es la pericia demostrada en actuaciones derivadas del entrenamiento o de la práctica. La aptitud representa la posibilidad de un desempeño futuro y puede fijar los límites del logro final en una actividad; no obstante se relaciona principalmente con la velocidad de

adquisición de una nueva habilidad. En consecuencia, la persona que posee una elevada aptitud en un área particular generalmente aprenderá una habilidad nueva con mayor rapidez que aquella con escasa aptitud; posiblemente podrá alcanzar un nivel de pericia más elevado.

Las aptitudes se miden para hacer predicciones sobre la posibilidad de éxito en el entrenamiento o en un trabajo que requiere del desarrollo de nuevas habilidades. La relación entre la aptitud y el éxito en la escuela o en el trabajo no es simplemente la de que una mayor aptitud asegura mayor éxito; más bien pareciera que las actividades más complejas presentan un umbral de aptitud. El éxito puede exigir que una persona posea las aptitudes pertinentes más allá de un cierto nivel mínimo, pero una vez que éste se supera, otros factores, como la motivación, la perseverancia o la personalidad, son más importantes.

Se considera que hay dos clases de aptitudes que tienen pertinencia ocupacional. Una es la aptitud general, llamada con frecuencia inteligencia general; la otra es la aptitud especial, la que es sinónimo de aptitud. En el uso corriente, los términos capacidad, aptitud y destreza con frecuencia se usan en forma indistinta para señalar alguna indicación de pericia en una actividad. No obstante, las definiciones correctas son diferentes, por lo que resulta a la vez importante y significativo en la práctica de la rehabilitación mantener una clara diferenciación entre habilidad por un lado y aptitud o capacidad por el otro.

La investigación sobre la estructura de la aptitud no ha logrado consenso sobre el número y la composición de las diferentes aptitudes. Los consejeros ocupacionales se ocupan principalmente de aquellas en las que la investigación empírica ha demostrado que son pertinentes para el desempeño de un empleo. Sólo alrededor de una docena de aptitudes cumplen con este criterio.

Uno de los sistemas más ampliamente aceptados para clasificar y estimar aptitudes es el desarrollado por el United States Department of Labor (Departamento Laboral de los EE.UU.). Los estudios efectuados en este Departamento han encontrado 9 aptitudes básicas que son importantes en el entrenamiento y el desempeño ocupacionales. Se miden por la General Aptitude Test Battery (GATB) en un programa de pruebas desarrollado por el Employment Service (Servicio de Empleo).

El United State Department of Labor también ha analizado una lista muy extensa de empleos con respecto a sus requerimientos de aptitudes. Se realizan continuamente estudios que brindan en forma regular información actualizada sobre las características de las aptitudes de los trabajadores en relación con su desempeño en el trabajo. Por lo tanto, existen normas que permiten al consejero ocupacional evaluar las aptitudes de una persona en relación con una amplia variedad de diferentes empleos.

Las aptitudes medidas por la GATB comprenden los componentes principales de las aptitudes consideradas importantes para el trabajo.

La *inteligencia*, o aptitud general de aprendizaje, es la capacidad de "captar" o comprender las instrucciones y los principios subyacentes. Incluye la capacidad para razonar, para resolver problemas y para emitir opiniones y está muy relacionada con un buen desempeño escolar.

La *aptitud verbal* es la capacidad para comprender el significado de las palabras y para emplearlas de manera efectiva. Incluye la capacidad para comprender el lenguaje, para entender la relación entre las palabras y el significado de las oraciones y de los párrafos. La aptitud verbal en general es la capacidad más conspicua y fácil de reconocer, y con frecuencia la base de los criterios casuales sobre inteligencia. No obstante, su significado como elemento para predecir el éxito está limitado en gran medida al desempeño escolar y a ocupaciones que exijan una aptitud verbal muy elevada.

La *aptitud numérica* consiste en la capacidad para efectuar operaciones aritméticas en forma rápida y exacta. Las aptitudes numérica y verbal juntas constituyen los componentes primarios de la inteligencia general medida por la GATB.

La *aptitud espacial* es la capacidad para pensar visualmente en formas geométricas y para comprender las representaciones bidimensionales de objetos tridimensionales. Incluye a la aptitud para reconocer las relaciones que resultan del movimiento de los objetos en el espacio. La aptitud espacial es un componente importante de la capacidad mecánica, que en sí misma no se considera como una aptitud básica pero tiene elementos de varias aptitudes básicas diferentes.

La *percepción de la forma* es la aptitud para percibir detalles pertinentes en objetos o en material gráfico o pictórico. Incluye la capacidad para efectuar comparaciones y discriminaciones visuales y para detectar pequeñas diferencias en formas y gamas de colores de las figuras y en la anchura y longitud de las líneas. Junto con la aptitud espacial, la percepción de la forma es importante en las tareas comerciales que requieren habilidad y en muchas otras ocupaciones relacionadas con la fabricación y el ensamblaje. Es probable que esta aptitud sea también un componente de la aptitud mecánica.

La *percepción del oficinista* es la aptitud de percibir los detalles pertinentes en material verbal o presentado en tablas. Incluye la capacidad

para observar diferencias en copias, para corregir palabras y números en pruebas y evitar los errores perceptuales en la computación aritmética.

La *coordinación motora* es la aptitud para coordinar en forma rápida y exacta los ojos y las manos, o los dedos, para realizar los movimientos precisos. También es la capacidad para producir una respuesta a un movimiento en una forma exacta y veloz.

La *destreza de los dedos* es la capacidad para mover los dedos y manipular pequeños objetos en forma rápida y exacta.

La *destreza manual* es la capacidad para mover las manos con facilidad y habilidad. Incluye la capacidad para trabajar con las manos en movimientos de colocación y rotación que también incluyen la muñeca.

Existen otras dimensiones de la aptitud, como la artística, la mecánica y la musical, que el consejero puede evaluar con propósitos específicos. Muchas aptitudes cognoscitivas, como el discernimiento, el razonamiento abstracto y varias tipos de memoria, pueden ser importantes en el desempeño de la ocupación pero para ellas no se han desarrollado normas ocupacionales. Una investigación minuciosa revela que las 9 aptitudes GATB responden a muchas de las variaciones en aptitudes cuya pertinencia ocupacional se ha establecido.

Siempre que se presenten dudas sobre la capacidad de un paciente para la planificación ocupacional, se debe efectuar una evaluación completa de la aptitud. Es frecuente observar en personas con lesiones cerebrales una considerable variación; hasta el individuo normal puede presentar variaciones amplias en los niveles para las diferentes aptitudes. Por lo tanto, no es seguro suponer que un nivel de funcionamiento muy alto o uno muy bajo en un área, como la aptitud verbal, estarán acompañados por niveles similares en las otras áreas.

Es particularmente frecuente encontrar que la presencia de una lesión cerebral produce una deficiencia grave en algún aspecto de la aptitud que es crítico para el desempeño ocupacional o para la vida cotidiana, pero que deja intacta la función verbal. Muchas veces la detección de estos casos ofrece dificultades al médico debido a que el paciente se puede comunicar bien y aparece normal durante un encuentro breve, pero sin embargo presenta déficit de memoria y de discernimiento, así como otros déficit cognoscitivos que descartan la posibilidad de una ocupación competitiva.

Habilidades

La habilidad es la pericia aprendida que comprende la mayor parte del repertorio de conductas ocupacionales de cada persona. Las aptitudes subrayan e influyen sobre el desarrollo de las habilidades, pero éstas representan el nivel del desempeño logrado.

Las habilidades que una persona posee en el momento de la evaluación se encuentran entre los factores más importantes para la determinación de las perspectivas inmediatas en el desempeño de una ocupación. No obstante, con frecuencia la discapacidad produce un deterioro en las habilidades o impide la aplicación de aquellas que permanecen intactas. Por ejemplo, un mecánico de automóviles que sufre una paraplejía puede poseer habilidades altamente desarrolladas para resolver problemas manuales y mecánicos pero no es capaz de emplearlas en su ocupación habitual, debido a que esto implica realizar movimientos como trepar, alcanzar, arrodillarse, así como otros movimientos corporales incluidos en el trabajo. En estos casos, resulta indispensable para la rehabilitación ocupacional la identificación de las habilidades que pueden ser transferidas.

Cada vez que una discapacidad requiere un cambio de ocupación o limita una elección ocupacional inicial, se debe considerar la posibilidad de un reentrenamiento o de un entrenamiento especial. No obstante, la evaluación ocupacional debe concentrarse primero en aquellas habilidades que puedan ser transferidas de un trabajo anterior a uno nuevo. Después de todo, el objetivo de una rehabilitación ocupacional es lograr que la persona vuelva a desempeñar una actividad productiva lo más pronto posible. Aun cuando el reentrenamiento es posible, el gasto en tiempo y dinero puede no justificarse si el paciente ya posee habilidades que puedan aplicarse en una nueva combinación o, en diferentes circunstancias ambientales, en una nueva ocupación.

Cada trabajo implica algunas habilidades potencialmente transferibles, aun cuando éstas sean tan básicas como la capacidad de comprender y seguir instrucciones. Con habilidades de un nivel intelectual elevado, como la lectura, la escritura y la comunicación oral, habitualmente es posible para una persona con casi cualquier discapacidad física desempeñarse en algún tipo de empleo remunerativo.

La evaluación de las habilidades se realiza principalmente por la historia de lo que el individuo ha logrado en la escuela, en el mercado laboral y en otras áreas de la vida. Por consiguiente, la información sobre habilidades habitualmente se obtiene por medio de una entrevista o revisando informes escritos. Si de esta forma no se puede lograr información útil, suele ser necesario recurrir a pruebas de aptitud laboral para alcanzar una estimación adecuada de las habilidades.

La mayoría de las personas poseen una amplia variedad de habilidades que pueden haber adquirido en el transcurso de la vida, no sólo en el trabajo, sino en la escuela, en las actividades recreativas y de la vida cotidiana. Este hecho ha ganado un amplio reconocimiento en los últimos años debido a que un gran número de amas de casa ha considerado su reingreso en el mercado laboral después de muchos años de no haber trabajado fuera de sus casas. Durante mucho tiempo se pensó que estas personas estaban disminuidas debido a la carencia de calificaciones ocupacionales, pero la necesidad económica y el mejoramiento de la evaluación ocupacional han llevado a una mejor apreciación de las habilidades de organización y de manejo adquiridas en su desempeño como amas de casa. Se necesita disponer de una valoración igualmente sensible para las personas discapacitadas.

Intereses

En la evaluación ocupacional se le debe prestar tanta atención a los intereses como a otros factores, aunque muchos profesionales en rehabilitación parecen desestimarlos en forma implícita cuando las opciones de una persona están restringidas por la discapacidad. La limitación de las alternativas reduce las posibilidades de obtener un empleo satisfactorio. No obstante, este tipo de suposiciones no deberían limitar el proceso de planificación. Las personas discapacitadas deben tener las mismas oportunidades que las normales para buscar la realización de sus intereses. Los profesionales en rehabilitación deben proporcionar todos los recursos que puedan contribuir a que esto sea posible.

El significado ocupacional de los intereses parece ubicarse principalmente en su relación con la elección de la ocupación y el desempeño de un cargo. Las personas tienden a dirigirse hacia trabajos que son coherentes con sus intereses ocupacionales y a desempeñarlos durante más tiempo.[5] Tienden a alejarse de las ocupaciones que no se ajustan a sus intereses, presumiblemente debido a que la satisfacción desempeña una parte importante en las conductas ocupacionales prolongadas. En consecuencia, la planificación ocupacional que está guiada por una evaluación exacta de los intereses puede ayudar a los discapacitados a hacer elecciones que contribuirán tanto a la estabilidad ocupacional como a la propia satisfacción.

La estimación de los intereses se debe realizar con el mismo cuidado y profesionalidad que la de cualquier otra cualidad vocacional relevante del individuo. La mayoría de las personas son capaces de describir sus intereses de manera específica y en la práctica se acostumbra tomar estas descripciones en forma literal. Sin embargo, existe una sólida evidencia que indica que la información limitada o inexacta y los estereotipos sociales y ocupacionales ejercen una influencia importante sobre la expresión de los intereses. Como tales, no son necesariamente elementos exactos para predecir una satisfacción ocupacional, ni una base válida para la elección de una carrera. El consejero ocupacional tiende a dar más importancia a las mediciones estandarizadas de los intereses que corrigen esas influencias y cuya validez ha quedado establecida por una investigación empírica.

Aptitudes físicas

Las aptitudes físicas se deben evaluar en términos funcionales más que en términos médicos o de diagnóstico. Esto sirve a diversos propósitos. Primero, un análisis funcional proporciona la clase de observación que el consejero ocupacional necesita para establecer si un paciente puede cumplir con los requerimientos físicos de una ocupación determinada. Por ejemplo, algunos consejeros tienen una idea general de qué es lo que una persona con una cuadriplejía C6 a C7 completa puede hacer y qué es lo que no puede hacer, pero es necesario conocer hasta qué punto esta persona es independiente en cuanto a la movilización y al uso de la silla de ruedas, su tolerancia a permanecer sentada, el tipo y fuerza de la prensión y otros detalles por el estilo que se refieren a su funcionamiento físico.[6]

En segundo lugar, la carencia de precisión funcional hasta en los diagnósticos que se consideran exactos indica la importancia de un enfoque funcional. Un consejero ocupacional puede estar muy familiarizado con las lesiones C6 a C7 de la médula espinal, pero aun así necesita saber con precisión dónde se encuadra el paciente dentro del amplio espectro de aptitudes físicas específicas que poseen este tipo de cuadripléjicos.

Por último, una evaluación del paciente con orientación funcional probablemente sea menos negativa o restrictiva en sus implicaciones que cualquier otro enfoque. Una evaluación funcional completa indicará qué es lo que el paciente *puede* hacer, así como cuáles son las limitaciones que se presentan. La especificación de las aptitudes restantes no es simplemente una afirmación de una filosofía positiva de rehabilitación; es absolutamente esencial para proporcionar un servicio de rehabilitación ocupacional.

Se han diseñado varios sistemas para facilitarle al médico la evaluación de las aptitudes

físicas, pero la mayor parte de la información que se obtiene posee un valor limitado para la planificación ocupacional. Por lo tanto, probablemente es más útil si el médico tiene presente que la valoración debe ser total y describe las aptitudes y limitaciones en un lenguaje corriente cuando éstas se relacionen con actividades físicas comunes.

Las funciones físicas que son importantes en muchas ocupaciones incluyen la movilidad, la ambulación, las funciones de las extremidades superiores y de las manos, la coordinación, la velocidad motora, la fuerza y la resistencia y la capacidad para inclinarse, levantar, estirarse, manipular y sentir. En la cuantificación de estas capacidades, la pertinencia ocupacional es más importante que la precisión o el tipo de medición empleado. En consecuencia, por ejemplo, le resulta más útil al consejero ocupacional conocer cuántos metros o cuadras puede una persona caminar o desplazarse en una silla de ruedas sin descansar, y cuánto tiempo le demanda esta tarea, que conocer la velocidad para caminar en metros por minuto. Es mejor expresar la fuerza como la capacidad para levantar una y otra vez pesos de 2, 10 o 25 kg, la resistencia como la aptitud para ser competente y activo en una ocupación durante 2 horas, medio día o todo el día, etc. De manera similar, resulta menos útil para el consejero conocer los grados de limitación del movimiento de la articulación de la rodilla de una persona que saber si esa limitación particular la imposibilita para arrodillarse o para ascender por una escalera. El consejero experimentado con frecuencia le formulará preguntas al médico exactamente en estos términos, pero es importante que el médico esté orientado sobre estos aspectos de la función física en el momento de la evaluación.

Otros factores que afectan el potencial ocupacional

MOTIVACIÓN PARA EL TRABAJO

El interés del paciente en contar con una ocupación es quizás el determinante aislado más importante para su regreso al trabajo. En este sentido, los profesionales en rehabilitación con frecuencia le atribuyen mucha importancia al concepto de "motivación". Por lo general se categoriza a los pacientes como "motivados" y "no motivados"; el paciente "no motivado" suele estar sometido a urgentes exhortaciones tendientes a aumentar su motivación. En realidad, ningún paciente está falto de motivación. El problema surge cuando la motivación del paciente difiere de la que los profesionales en rehabilitación creen que debería tener.

A la mayoría de los pacientes en rehabilitación se los motiva en forma primaria para que recuperen la función física, cualquiera que sea la naturaleza de ésta, que perdieron como consecuencia de la discapacidad. Los pacientes pueden estar preocupados por el impacto de la discapacidad sobre su posibilidad de ganar dinero, sus relaciones sociales y sobre muchas otras áreas de sus vidas. No obstante, en general, su deseo primordial es simplemente el de recuperarse. Esto ocurre en especial durante las primeras etapas de la rehabilitación, mientras el paciente permanece en el hospital y centraliza toda su atención en el tratamiento médico. En realidad, en esta etapa de la rehabilitación el paciente puede todavía no haber tomado conciencia de que su discapacidad es un hecho permanente, y de sus consecuencias en el funcionamiento psicosocial y ocupacional. Si bien éste puede ser un momento crítico para la intervención ocupacional, el consejero muchas veces se enfrenta con serias desventajas al intentar iniciar procedimientos de rehabilitación ocupacional.

Algunos pacientes mantienen una falta de interés en lo referente a la ocupación durante todo el proceso de rehabilitación. En realidad, es bastante frecuente encontrar que una persona discapacitada por una lesión relacionada con un trabajo, ya tenía problemas ocupacionales antes del comienzo de la discapacidad. En estas circunstancias, puede ser que la discapacidad le proporcione frente a la sociedad un escape aceptable de una situación laboral intolerable y es posible que los factores psicológicos hayan contribuido al comienzo de la discapacidad. Esto es a veces especialmente evidente en circunstancias en las cuales aparece una propensión poco común a los accidentes en el ambiente de trabajo o los componentes psicológicos se presentan en una evidente "superposición funcional" que influye sobre el tipo y el alcance de la discapacidad.

Finalmente, a pesar de la importancia de contar con un empleo para la identidad y la moral de la mayoría de las personas, resulta claro que muchos individuos simplemente no disfrutan con el trabajo. Para algunos, el trabajo constituye la mayor fuente de satisfacción, para otros es una necesidad desagradable. En general las personas trabajarán si tienen que hacerlo; pero en ausencia de una necesidad económica algunos preferirían no tener que hacerlo. En relación con esto el Social Security Disability Income, el pago de compensaciones a los trabajadores (Worker's Compensation) y otras fuentes de indemnización o de apoyo para discapacitados con frecuencia actúan como factores de disuasión para la ocupación.

FACTORES DE DISUASIÓN ECONÓMICOS Y PSICOLÓGICOS

En los últimos años se ha prestado mucha atención a varios factores de disuasión económicos que actúan en contra de la efectividad de la rehabilitación. Uno de los problemas más importantes consiste en que la mayoría de los sistemas de compensación o de apoyo se manejan con definiciones y criterios rígidos y de acuerdo con normas inflexibles. Por ejemplo, hasta hace muy poco, una persona tenía que ser considerada como "total y permanentemente discapacitada" para realizar cualquier tipo de empleo remunerativo para poder optar a los pagos de la Seguridad Social. Los conceptos de permanencia y de totalidad aparecen como irracionales cuando tanto el potencial individual como las circunstancias del medio que crean un incapacitado ocupacional pueden cambiar. Más aun, el impacto psicológico de ser catalogado como "total y permanentemente discapacitado" puede contribuir al cumplimiento del pronóstico.

La mayoría de los servicios o de los beneficios económicos para personas discapacitadas colocan sobre el postulante el mayor peso de la prueba para la eligibilidad. En consecuencia, se le solicita al individuo que "pruebe" no sólo la existencia de la discapacidad, sino también la extensión de sus efectos limitativos para obtener la ayuda. En términos de comportamiento, esto crea una contingencia en la cual ciertos grados de desamparo constituyen el camino más adecuado para una recompensa. La controversia actual respecto de una lesión personal u otra causa de discapacidad crea una contingencia similar. La importancia prevista o real de los convenios del litigio puede estar directamente relacionada con el grado de discapacidad demostrado.

Otro problema importante relacionado con las fuentes del apoyo económico para las personas discapacitadas, es que son muy difíciles de emplear con flexibilidad juntamente con un programa positivo destinado a ayudar a que el individuo se reintegre al trabajo. Por ejemplo, los beneficios pueden darse por terminados muy pronto después del reingreso al trabajo, creando un riesgo económico mayor en el caso de que este empleo no perdure. Además, el apoyo económico puede ser otorgado sobre la base de "todo o nada", lo que impide su uso para complementar los ingresos de una persona o para ayudar a solventar algunos de los gastos que pueden formar parte del costo de la ocupación para una persona con una discapacidad grave. La legislación federal reciente sólo ha aliviado en forma parcial este problema en lo que se refiere a la forma en que se proveen los pagos de la Seguridad Social para el Discapacitado, pero los factores de disuasión económicos todavía constituyen con demasiada frecuencia un impedimento para la rehabilitación ocupacional.

La edad y la experiencia laboral previa son factores que influyen sobre los proyectos ocupacionales futuros. Al respecto, un aumento en la edad es una ventaja, ya que se considera que la persona de mayor edad es más madura y en consecuencia presenta un riesgo menor para el trabajo. No obstante, es probable que tanto las personas discapacitadas muy jóvenes como las de edad avanzada se enfrenten con los prejuicios de sus empleadores, a pesar de la existencia de leyes que prohíben la discriminación sobre la base de la edad para un empleo.

Tanto la cantidad como la calidad de la experiencia laboral anterior afectan las perspectivas de un empleo. La persona que tiene una historia laboral irregular, que incluye cambios frecuentes de trabajos y brechas significativas entre cada empleo, puede ser considerada en forma correcta como de alto riesgo para el posible empleador. De la misma manera, a la persona con poca o ninguna experiencia laboral previa y que luego se enfrenta con la desventaja ocasionada por una discapacidad le resultará mucho más difícil encontrar un empleador adecuado que a aquella con una amplia historia laboral.

Las actitudes y creencias familiares son muy importantes. Por ejemplo, los miembros de una familia pueden manifestar apoyo hacia los objetivos de la rehabilitación pero, también, imponer obstáculos sutiles en el camino del regreso al trabajo si la satisfacción de sus propias necesidades se cumple mejor cuando la persona discapacitada permanece en el hogar. Es muy común que los miembros de la familia crean que la persona discapacitada es demasiado frágil o que está demasiado discapacitada para trabajar, o que el trabajo implica un riesgo irracional para la salud. Estos temores pueden sabotear el plan de rehabilitación ocupacional mejor elaborado. Por otra parte, si la familia apoya psicológicamente la ocupación y contribuye voluntariamente con el tiempo y la ayuda necesarios para facilitar el trabajo, se simplificarán la mayoría de las tareas inherentes a la rehabilitación ocupacional.

Se debe tener en cuenta el ambiente del vecindario y el de la comunidad en su relación con la rehabilitación ocupacional. Muy pocas son las comunidades que poseen un acceso fácil para personas en silla de ruedas o con otras deficiencias en la movilidad. Los problemas del transporte desalientan los tipos de movilidad necesarios en muchos empleos. Si el hogar no es arquitectónicamente accesible, puede re-

sultar más fácil permanecer en él que salir y regresar cada día para trabajar. En relación con esto, puede ser necesario evaluar la adecuación del hogar para desarrollar una ocupación en él.

Las ciudades pequeñas y las áreas rurales carecen de instalaciones y servicios de rehabilitación ocupacional que puedan ayudar a los discapacitados. Es menos probable que cuenten con una diversidad de ocupaciones en diferentes ambientes, en los que se presenten variedad de tareas, que podrían ser adecuados para individuos minusválidos.

Tal vez de mayor importancia sea la carencia de distracciones sociales en las pequeñas ciudades. Muy pocas son las que ofrecen la oportunidad de tomar contacto con otras personas disminuidas; los sistemas de apoyo social, como centros de reuniones u organizaciones para discapacitados, son escasos. Debido a la limitación de los recursos para personas discapacitadas en las áreas rurales, puede ser necesaria la reubicación para posibilitar que el individuo desarrolle su potencial máximo.

La oportunidad de la intervención de la rehabilitación ocupacional tiene importancia en diversos aspectos. Puede ser difícil comprometer al paciente en un plan ocupacional efectivo o en otras etapas constructivas dirigidas hacia su reintegro al empleo, cuando sus energías están focalizadas en el tratamiento médico. Más aun, el paciente debe haber alcanzado un grado razonable de comprensión sobre la naturaleza de su discapacidad y las limitaciones que ella le impone para poder presentarle un plan que tenga sentido. No es común que se alcance una comprensión adecuada mientras el paciente se encuentra en el hospital. Algunas personas, en especial las que presentan discapacidades graves, requieren meses de permanencia en sus hogares, "acostumbrarse a su discapacidad", antes de que estén preparadas para enfrentar una rehabilitación ocupacional.

Debido a que el desempleo en sí mismo puede constituir un impedimento ocupacional, la necesidad de esperar que el paciente esté listo para una rehabilitación ocupacional siempre debe equilibrarse con la ventaja de un regreso temprano al trabajo. El criterio convencional entre los consejeros ocupacionales sostiene que las posibilidades de retornar a una ocupación disminuyen en forma constante hasta llegar a cero al cabo de 5 años. No obstante, investigaciones realizadas con personas con lesiones en la médula espinal[7] no apoyan esta opinión, y sugieren en realidad que la ocupación nunca puede ser un hecho terminado. Algunas de las personas estudiadas reingresaron al campo laboral después de 15 a 25 años de ausencia. Sin embargo, resulta claro que las consideraciones del empleador y la disponibilidad del paciente señalan que la reanudación del empleo debe realizarse tan pronto como sea posible después del comienzo de la discapacidad.

Técnicas de evaluación

La entrevista

Para llegar a un diagnóstico correcto y a una evaluación médica completa de cualquier tipo de condición discapacitante, se requiere una comprensión de sus efectos sobre cada uno de los aspectos de la vida del paciente. Por lo tanto, la evaluación ocupacional se inicia durante el primer encuentro del médico con su nuevo paciente. La historia de rutina y el examen físico deben prestar atención a la formación educativa y ocupacional del paciente, a su nivel socioeconómico, su estilo de vida y actividades recreativas. La conducta del individuo en estas áreas puede estar relacionada con el comienzo o con la naturaleza del problema médico, lo que ciertamente influirá sobre el tratamiento. Más aun, el funcionamiento ocupacional del paciente puede verse afectado en forma indirecta por el impacto de la discapacidad sobre otros aspectos de la vida del paciente.

La investigación ha demostrado que una historia ocupacional obtenida durante la entrevista no siempre puede suponerse que es exacta.[8] Las personas tienden a aumentar su posición en el trabajo, su nivel de responsabilidad y sus ingresos cuando aportan sus antecedentes de trabajo. Además, tienden a decir a los profesionales lo que creen que éstos quieren oír.

Es más probable que la información sea más exacta y significativa cuando se la obtiene mediante un relato, solicitándole al paciente que "cuente su propia historia". Si se necesitaran respuestas a preguntas específicas, éstas siempre pueden obtenerse en una etapa posterior, después que el paciente ha efectuado su narración en respuesta a una pregunta general.

El médico también debe reconocer que la información sobre los antecedentes ocupacionales no será demasiado útil a menos que incluya algún detalle de comportamiento, no sólo un cargo laboral. Los cargos laborales son indicadores poco confiables de las actividades ocupacionales, debido a que las obligaciones asociadas con una determinada posición laboral varían de un ambiente a otro. Por ejemplo, el médico podría suponer que un parapléjico puede regresar a su trabajo como empleado de despacho de mercaderías a menos que conozca que ese empleo en particular incluía el levantar y transportar grandes cajas de mercadería, ascender escaleras para el almacenamiento o para efectuar inventario y la carga y descarga de ca-

miones. Una vez que se conoce la denominación del cargo que desempeñaba el paciente, el médico siempre debe preguntar, ¿exactamente qué es lo que usted hace en ese trabajo? ¿cómo es el área donde usted trabaja? ¿cómo le resulta el empleo? y otras preguntas por el estilo.

Pruebas psicológicas

El consejero en rehabilitación ocupacional o el psicólogo consultor emplean muchas pruebas diferentes para la evaluación de las características ocupacionales relevantes de los pacientes como un complemento de otros procedimientos de evaluación. Las pruebas psicológicas proporcionan una base sobre la cual es posible elaborar inferencias sobre atributos del paciente o predicciones de conductas futuras. Si bien las pruebas determinan en forma directa sólo la conducta implicada en la prueba que se administra, reemplazan a mediciones más directas de la conducta en la que está interesado el consultor. En ciertas circunstancias, puede ser necesario depositar una gran confianza en los datos obtenidos en la prueba debido a una limitación en la disponibilidad de información directa o porque se ha producido una alteración significativa en los atributos del paciente como consecuencia de su discapacidad.

El espectro de las pruebas empleadas incluye la valoración de aptitudes, de habilidades, de intereses y de estados emocionales o de la personalidad.

Es improbable que el médico se vea directamente implicado en la selección de una prueba particular o en las decisiones relacionadas con el momento para realizar las pruebas. Sin embargo, es importante que conozca los propósitos, valores y limitaciones de las pruebas para poder ayudar a crear en el paciente las expectativas apropiadas y para alentarlo a cooperar con el ensayo. También debe estar familiarizado con el tipo de información que se obtiene de las pruebas y con la forma en que se relacionan con la realidad.

Se puede definir una prueba psicológica como una muestra de conducta obtenida en condiciones estandarizadas, en las cuales se registran las respuestas del individuo a estímulos estandarizados para su posterior evaluación. La actuación de una persona habitualmente se cuantifica empleando valores numéricos y para un individuo el significado de los resultados se establece por comparación con los valores correspondientes a otras personas con características similares. A esto se lo conoce como enfoque "normativo" de la evaluación del test aplicado y requiere de un cuidadoso cumplimiento de los procedimientos estandarizados.

Uno de los mejores métodos para la evaluación normativa de los resultados de una prueba es determinar su orden en percentiles en relación con un grupo específico modelo. Si el ensayo mide una aptitud que está relacionada de manera significativa con el desempeño en un programa de entrenamiento o en una ocupación, el orden en percentiles aclara en forma inmediata el significado de un puntaje. Por ejemplo, el puntaje de aptitud para un empleo de oficina que presenta el 85° percentil en comparación con empleados de oficina en actividad implica posibilidades de éxito en esta ocupación que son muy diferentes de un puntaje al 10° percentil. Un puntaje al 10° percentil no predice necesariamente el fracaso en un empleo de oficina pero ubicaría a la persona con una desventaja competitiva, desde que el 90% de los empleados de oficina supera este valor. Este resultado sugeriría un examen cuidadoso de las tareas específicas implicadas en cada uno de los empleos de oficina que se consideran, seguido por una ubicación selectiva o posiblemente por un entrenamiento especial en las habilidades de un oficinista.

Otra de las ventajas de la graduación en percentiles es la interpretación uniforme. Un percentil dado siempre indicará la misma posición relativa dentro de un grupo, cualquiera que sea el atributo o la prueba empleada para valorarlo. Esto no sucede con otras mediciones en las pruebas de desempeño, como por ejemplo el CI, en donde la interpretación puede variar dependiendo de la prueba y en ocasiones de la edad del individuo evaluado. Por estas razones los informes de las pruebas deben habitualmente incluir el orden en percentiles de cualquier puntaje y la especificación de las normas empleadas.

La importancia de usar normas que sean específicas y adecuadas se puede ilustrar con referencia a la aptitud mecánica para razonar, para algunas ocupaciones muy selectivas. Por ejemplo, un puntaje de razonamiento mecánico al 50° de percentil frente a una población general normal (es decir, un puntaje "promedio") se ubicará por debajo de 10° de percentil de las normas para ingenieros mecánicos. Más aun, la diferencia no derivaría de un mayor nivel educativo o de la inteligencia general de los ingenieros en relación con la población general. El orden en percentiles de un puntaje de este tipo sería aun más bajo si se comparara con el de estudiantes en mecánica de automóviles de escuelas comerciales o con fabricantes de herramientas o de matrices.

Como no siempre se dispone de normas apropiadas, a veces es necesario recurrir a aproximaciones de las más relevantes. Por ejemplo, se puede comparar el desempeño de

un paciente con las normas para los estudiantes en un programa de entrenamiento de diseño arquitectónico cuando no se pueden obtener normas para empleados diseñadores. No obstante, es importante tener presente que los niveles de los diferentes grupos de normas pueden variar mucho, haciendo que este tipo de sustituciones dé lugar a resultados engañosos.

Además de la disponibilidad de las normas, las cualidades más importantes de las pruebas psicológicas son su confiabilidad y su validez. La confiabilidad es la propiedad de una prueba para medir los atributos de un paciente en forma consistente. La mayoría de las pruebas psicológicas presentan cierta variación en las mediciones de una característica supuestamente estable entre una prueba y otra. Sin embargo, si el psicólogo tiene la precaución de seguir en forma escrupulosa las condiciones estandarizadas para su administración, la amplitud de la variación o la falta de confiabilidad del puntaje de una prueba podrá estimarse en forma bastante precisa. No corresponde discutir los puntajes de una prueba en términos que impliquen una precisión mayor que la que poseen. Por ejemplo, desde el punto de vista técnico es incorrecto describir un CI de 113 como mayor que uno de 110, dado que ambos puntajes pertenecen a lo que se considera "promedio elevado". Por otra parte, no es razonable desdeñar diferencias que son significativas o no considerar puntajes de pruebas porque tienen una confiabilidad escasa.

La validez de una prueba psicológica está determinada por el grado en que mide lo que se estima que debe evaluar. Habitualmente se expresa la validez en forma de un coeficiente de la relación entre un puntaje de la prueba y algún criterio externo, como el desempeño en la escuela o en el empleo. Para las pruebas utilizadas en rehabilitación la clase más importante de validez es la predictiva.

Para la mayoría de las pruebas psicológicas la validez es aun más escasa que la confiabilidad. No obstante, la limitación de la validez no debe llevar a que se ignoren los resultados. Los resultados de las pruebas no se deben emplear para prescribir lo que el paciente *debe* hacer, sino para colaborar en la sugerencia de alternativas y para apoyar al paciente en la toma de decisiones para su futuro.

La mayor parte de las pruebas ocupacionales están diseñadas para ser empleadas en grupos dentro de ambientes educativos y de programas de selección de personal. En consecuencia, en los procedimientos de aplicación no se tiene demasiado en cuenta al individuo ni se trata de adaptarse a las limitaciones o necesidades especiales de la persona discapacitada. Además, en muchas de las pruebas ocupacionales se mide el tiempo de ejecución, de manera que la velocidad de la actuación tiene una influencia significativa en el puntaje del individuo. Estas dos características habituales de las pruebas ocupacionales limitan su uso en la rehabilitación, en especial en el ambiente médico.

El consultor puede, en ocasiones, encontrar mediciones alternativas que le permitan manejar estas limitaciones de las pruebas ocupacionales. Por ejemplo, puede ser posible sustituir una prueba con límite de tiempo por otra en que no exista esta limitación. Sin embargo, estas opciones son por lo general escasas, debido a que el propósito de una prueba ocupacional habitualmente requiere normas muy específicas que es muy raro encontrar para más de una prueba. Como regla, una prueba que carece de normas pertinentes no resulta muy útil para el asesoramiento ocupacional aun en los casos en que mida con exactitud la característica que interesa al consultor.

Como alternativas, el asesor puede demorar la realización de las pruebas hasta que las condiciones del paciente permitan una administración estandarizada, utilizar una prueba cuyas normas no sean totalmente apropiadas o confiar en otros métodos de valoración. En ocasiones la realización de las pruebas debe ser abandonada. Esto no bloquea necesariamente los progresos en la rehabilitación pero puede ocasionar demoras al obligar al paciente a explorar en forma directa caminos que podrían haber sido evaluados de manera más rápida por medio de las pruebas.

La estandarización de los procedimientos de los ensayos tiene importancia debido a los efectos que pueden tener las condiciones de su administración sobre la actuación. Si una prueba se administra en condiciones ambientales muy variables o con diferentes limitaciones de tiempo o instrucciones distintas, es evidente que variará la actuación de los individuos. El problema surge cuando se intenta determinar qué proporción de la variación se debe a condiciones de la administración y cuánto a diferencias reales entre las personas sometidas a la prueba. Además, las predicciones basadas en el desempeño en las pruebas pueden quedar invalidadas si no se han seguido en forma escrupulosa los procedimientos estandarizados. Éste es un problema frecuente en rehabilitación, debido a que las limitaciones físicas, sensoriales o intelectuales del paciente pueden interferir con la administración estandarizada. Por ejemplo, una prueba que habitualmente se autoadministra puede producir resultados diferentes cuando los ítem deben ser leídos por el examinador y las respuestas marcadas por el paciente. Además, el desempeño del paciente puede variar de un día a otro debido a los efectos del

estrés, el dolor, los fármacos y otros factores temporarios.

Estos problemas no significan que en un ambiente de rehabilitación médica sea imposible la realización de una prueba ocupacional válida. No obstante, sí imponen algunas restricciones en la elección de las pruebas y en la fijación de los tiempos de evaluación. Además, el psicólogo en ocasiones debe aguzar al máximo su ingenio para identificar y evaluar el impacto de los factores que pueden ocasionar inexactitud en los resultados de las pruebas.

Pruebas empleadas con frecuencia en la evaluación ocupacional

La biblioteca de pruebas psicológicas en un centro médico de rehabilitación puede contener hasta 80 pruebas diferentes. No obstante, en la práctica el consejero ocupacional utilizará con frecuencia sólo unas pocas de ellas. Muchas de las que se emplean en la evaluación ocupacional están diseñadas como instrumentos generales que miden en forma simultánea una serie de características. Por ejemplo, el GABT abarca 9 aptitudes, el "Strong-Campbell Interest Inventory" mide 23 dimensiones de interés "básico" y tiene escalas para 207 ocupaciones diferentes; el "Minnesota Multiphasic Personality Inventory" evalúa 10 características mayores y tiene más de 500 escalas especiales para aspectos particulares de la personalidad o de la conducta.

Puesto que los pacientes que se encuentran en un centro integral de rehabilitación médica habitualmente presentan un ámbito limitado de problemas ocupacionales para evaluar, es posible que el 90% de los exámenes ocupacionales emplee alrededor de 15 pruebas diferentes, las que pueden ubicarse dentro de 6 tipos diferentes: 1) aptitud general o inteligencia; 2) aptitud o capacidad específica; 3) logros o habilidades; 4) intereses; 5) valores o actitudes, y 6) personalidad. A continuación se efectúa una breve descripción de cada tipo y se ofrecen ejemplos de algunas pruebas específicas.

PRUEBAS DE APTITUD GENERAL O DE INTELIGENCIA

La Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS) es la prueba de inteligencia administrada en forma individual que se emplea con mayor frecuencia. Está diseñada para ser empleada durante toda la edad adulta a partir de los 16 años y se puede disponer de una versión para niños, la "Wechsler Intelligence Scale for Children" (WISC). Su administración se asemeja a una entrevista estructurada en la cual el sujeto responde preguntas, resuelve problemas y se le dan tareas para realizar. La administración de la prueba debe estar a cargo de un examinador entrenado y demanda alrededor de una hora a una hora y media para completarla, lo que hace que su uso sea costoso. No obstante, una observación cuidadosa del paciente durante esta prueba permite efectuar inferencias valiosas con respecto a su conducta y personalidad.

La WAIS consta de 11 escalas o subpruebas que contienen diferentes tipos de tareas. De ellas, 6 producen un CI verbal que se basa en tareas tales como información, comprensión y vocabulario, mientras que las 5 restantes, incluyendo el diseño con bloques, ordenamiento de figuras, rompecabezas, dan lugar a un CI de ejecución. La aptitud global está representada por la "Full Scale IQ" (Escala total del CI). Como la falta de educación, las lesiones cerebrales y otros deterioros pueden afectar de manera diferente las aptitudes verbales y de ejecución, con frecuencia resulta útil en rehabilitación poder evaluarlas por separado.

También se pueden obtener resultados sobre varios factores básicos que subyacen en la inteligencia, como la comprensión verbal, la memoria, la capacidad de concentración y la organización perceptiva. Las variaciones entre estos factores y entre los resultados de las subpruebas en ciertas ocasiones se consideran como claves diagnósticas para problemas inherentes al sistema nervioso central.

La unidad de medida para la WAIS es el CI, el cual, para esta prueba, está estadísticamente diseñado para tener un promedio de 100 y una desviación estándar de 15. En consecuencia, los puntajes del CI se traducen con facilidad en la escala de percentiles; un CI de 115 se encuentra cerca del 85° de percentil; uno de 130, alrededor del 98°, y un CI de 85 cerca del 15° de percentil.

Debido a que con frecuencia la gente común tiene un concepto equivocado del CI, es mejor describir las actuaciones de la WAIS en términos de percentiles o de áreas amplias como "promedio", "inferior al promedio" o "superior al promedio". También es conveniente evitar términos que tengan connotaciones valorativas como por ejemplo "subnormal", "retardado fronterizo (borderline)", "superior" o "genio". La escala en percentiles es el indicador más claro y neutro para expresar el desempeño en cualquier prueba de aptitud, y debe ser empleado en forma habitual cuando se discute la actuación con un paciente o con un miembro de su familia.

Puesto que no existen normas ocupacionales para la WAIS, su aplicación en la evaluación ocupacional está algo limitada. No obstante, los puntajes de la WAIS están muy relacionados con el desempeño escolar y con la veloci-

dad de aprendizaje en el ámbito clínico. La prueba puede también contribuir a comprender la personalidad del paciente, su forma de resolver problemas y sus fuerzas y debilidades intelectuales específicas. Estos usos de la prueba con frecuencia superan sus limitaciones para propósitos ocupacionales determinados.

Varias pruebas de inteligencia se han diseñado para personas con limitaciones específicas, como la adaptación de Haynes de la prueba de Stanford-Binet para ciegos, la "Revised Beta Examination" para personas con deficiencias auditivas o cuya lengua materna es extranjera, y el "Peabody Picture Vocabulary Test" para afásicos y sordos. También se dispone de varias pruebas de inteligencia no verbales y otras especiales. La mayoría de estos instrumentos se emplean en raras ocasiones en la práctica de la rehabilitación general, pero el médico que espera tener un contacto frecuente con pacientes que tengan estos tipos de problemas debería familiarizarse con estas pruebas específicas.

PRUEBAS PARA APTITUD O CAPACIDAD ESPECÍFICA

Las aptitudes se pueden evaluar mediante pruebas para una aptitud simple o por una *batería* de pruebas para aptitudes múltiples. Las aptitudes que pueden evaluarse varían desde las complejas, que incluyen la programación de computadoras, la aptitud musical y las aptitudes para la venta hasta las más "básicas", como la aptitud para el trabajo de oficina, la aritmética y la espacial. Las pruebas para aptitudes aisladas se emplean para responder a problemas específicos respecto de las oportunidades de éxito de una persona en una ocupación particular o en un programa de entrenamiento. Ya se ha completado la exploración ocupacional general y el asesoramiento se centraliza en sólo una o dos opciones. Esto autoriza al consejero a seleccionar una prueba para aptitud simple que posea normas y validez específicas que la relacionen en forma directa con el problema de que se trata. Algunas de las pruebas de aptitud diseñadas por las grandes compañías para ayudar a seleccionar a sus trabajadores para empleos particulares, pueden ser utilizadas antes de intentar obtener la colocación en un empleo.

La aplicación principal de la batería de pruebas para aptitudes múltiples está dirigida a la evaluación ocupacional amplia o a una exploración ocupacional preliminar, cuando se necesita contar con información sobre el espectro de las alternativas que existen para el paciente. La mayor de las ventajas de este tipo de pruebas reside en la oportunidad que brinda para efectuar comparaciones entre individuos. Debido a que todas las pruebas que integran una batería han sido estandarizadas para el mismo grupo básico de normas, los puntajes para las diferentes aptitudes se pueden emplear para identificar las fuerzas y debilidades particulares de un paciente.

La "General Aptitude Test Battery" (GATB) no sólo es la batería para aptitudes múltiples que se emplea con mayor frecuencia; es una de las más ampliamente utilizadas entre las pruebas ocupacionales de cualquier tipo. Mide la inteligencia; la aptitud verbal, numérica y espacial; la percepción de formularios y papeles de oficina; la coordinación motora, y la destreza manual y digital, las 9 aptitudes básicas que fueron descritas con anterioridad. La GATB tiene normas para personas empleadas en más de 400 ocupaciones específicas diferentes. Todas las pruebas que conforman la GATB están ponderadas según el tiempo de ejecución, lo que constituye una desventaja importante para su uso en rehabilitación debido a que los pacientes con frecuencia son más lentos por causas como dolor, medicaciones o inactividad. No obstante, una observación cuidadosa de la condición del paciente, con cierta flexibilidad en la programación de las pruebas, habitualmente puede eliminar cualquiera de los problemas relacionados con la lentitud. Si se necesitara una mejor evaluación de la "fuerza", es posible encontrar un sustituto en la prueba de aptitud simple.

Los resultados de la GATB se pueden evaluar de dos maneras diferentes. En la primera, es posible examinar y comparar los puntajes en cada una de las 9 aptitudes. Los resultados están estandarizados para una población general de trabajadores, con un promedio de 100 y una desviación estándar de 20. La inspección del "perfil de aptitud" o la lista de los puntajes revela en forma rápida las aptitudes más fuertes y las más débiles y la ubicación del individuo en cada aptitud en relación con la población general. Un segundo significado de la evaluación del puntaje de un individuo es su comparación con las "Occupational Aptitude Patterns" (OAP). Los OAP son grupos de aptitudes que se correlacionan con el desempeño en ocupaciones que tienen requerimientos similares respecto de la capacidad. En la actualidad existen 66 OAP diferentes que abarcan unas 11.000 ocupaciones para las cuales se han relacionado los puntajes de la GATB. Cada OAP tiene sus propios valores "de corte" para sus aptitudes, los que representan el nivel mínimo de capacidad que se supone es la necesaria para desempeñarse con éxito en las ocupaciones dentro de ese grupo de OAP. Se puede comparar el perfil de aptitud del individuo con los valores de corte del OAP preferido, lo que determina el grupo de ocupaciones para los que la persona está

calificada. Como los valores de corte para las ocupaciones dentro de un OAP por lo general varían muy poco, la adecuación para un trabajo particular puede ser corroborada consultando la "Specific Aptitude Test Battery" (SATB) para esa ocupación.

La GATB sólo evalúa factores relacionados con la aptitud, no con la habilidad o los intereses, los cuales pueden ser importantes para el éxito de la ocupación. No obstante, puede ser de gran ayuda para descubrir posibilidades que no habían sido consideradas con anterioridad.

El "Differential Aptitude Test" (DAT) es otra prueba para aptitudes múltiples que se emplea en forma amplia. Mide el razonamiento verbal, abstracto y mecánico, la aptitud numérica, la velocidad y exactitud en el trabajo de oficina, las relaciones espaciales y el empleo del lenguaje. No obstante, el DAT ha sido concebido principalmente para la evaluación de la educación y la planificación en la escuela secundaria. Destaca las aptitudes que son importantes en especial para las actividades académicas; presenta pocas normas para adultos o para grupos ocupacionales. La aplicación principal del DAT en rehabilitación sería la planificación educativa para pacientes en edad escolar (escuela secundaria) o en la evaluación de pacientes que están considerando una escuela de artes y oficios.

Existen otras baterías para aptitudes múltiples como el "Flanagan Aptitude Classification Test" y la "SRA Primary Mental Abilities", que en ciertas ocasiones se emplean en agencias de orientación ocupacional. Además, algunas agencias y consejeros ocupacionales tienen sus pruebas "favoritas" que usan en forma extensa debido a sus ventajas o a que están familiarizados con ellas, o debido a necesidades o características de su propia clientela. No obstante, ninguno de los otras pruebas se aproxima a la GATB en la amplitud de sus normas y en la investigación de validación o en la amplitud de su aplicación.

PRUEBAS PARA REALIZACIONES O HABILIDADES

Se han desarrollado un gran número de pruebas para evaluar realizaciones, principalmente para ser usadas en las escuelas. Debido a que son tan numerosos sus diferentes propósitos y sus aplicaciones específicas, no se intentará describir aquí ningún ejemplo particular. Más bien, en esta sección se presentarán las características y aplicaciones de las pruebas para habilidades en forma general.

La mayoría de las pruebas para realizaciones miden habilidades académicas, como comprensión de lectura, vocabulario y aritmética, o conocimientos en áreas de contenido específico como ciencias, historia y estudios sociales. Algunas de las pruebas de realizaciones se diseñaron para evaluar habilidades ocupacionales específicas, pero en los últimos años estas pruebas han sido casi totalmente sustituidas en la rehabilitación por muestras de trabajo o pruebas de capacidad de trabajo en la evaluación ocupacional.

El uso más frecuente de las pruebas de realización en rehabilitación es para establecer si el paciente se encuentra preparado para un entrenamiento ocupacional o para una educación general posterior. El entrenamiento ocupacional, aun para ocupaciones con una habilidad media, por lo general requiere la aptitud para leer a un nivel del 10° o del 11° grado (para el plan de estudios en EE.UU). En general también es necesario contar con los conocimientos de un 8° grado en matemáticas. El entrenamiento en las habilidades de un oficio es probable que requiera el nivel de un graduado de la escuela secundaria en estas dos áreas.

Aun en los casos en que un entrenamiento o una educación posterior no formen parte del plan de rehabilitación, puede ser importante efectuar una evaluación de las habilidades académicas, dado que muchos empleos requieren una educación equivalente al 8° al 10° grado. Algunos trabajos que no presentan requisitos de educación tienen formularios que requieren una aptitud de lectura del 12° grado. Llama la atención que un gran número de pacientes en rehabilitación no posean habilidades educativas de ese nivel.

Las pruebas para realizaciones académicas o educativas por lo general están diseñadas para evaluar las habilidades a un nivel específico, por ejemplo, logros en matemáticas para estudiantes entre los grados 7° al 9°. Debido a que el espectro normal de realizaciones varía mucho en los diferentes grados, es importante seleccionar el instrumento adecuado para el propósito específico de la prueba que se maneja. Esto es especialmente importante cuando se trata de un paciente adulto, debido a que los niveles de realizaciones de los adultos con frecuencia no se corresponden demasiado con los años de educación que han cumplido.

Los valores de las pruebas para realizaciones en general se informan como niveles de grados equivalentes. Por ejemplo, un valor de comprensión de lectura de 11,2 indica un nivel de comprensión que corresponde al promedio del de estudiantes que han cursado 2 meses en el 11° grado en la escuela. En ocasiones se da un orden en percentil dentro de un nivel de grado especificado.

El médico siempre debe solicitar una interpretación global de los datos obtenidos con las

pruebas de realizaciones, porque las implicaciones pueden no resultar obvias, aun cuando sea claro el significado específico. Por ejemplo, la importancia práctica del nivel de la habilidad para leer queda aclarada por el hecho de que la mayoría de los periódicos, incluyendo los avisos sobre empleos, están escritos con un nivel de dificultad de grado 11°.

PRUEBAS DE INTERÉS VOCACIONAL

Las pruebas que evalúan el interés pueden contribuir de manera importante a la calidad de los resultados de la rehabilitación al efectuar una evaluación objetiva de lo que le gusta y lo que le disgusta al paciente. La información producida por las pruebas puede ser útil para explorar las posibilidades recreativas, así como para la selección de un objetivo ocupacional.

Entre las pruebas más conocidas para evaluar el interés se encuentran la "Strong-Campbell Interest Inventory" (SCII), la "Career Assessment Inventory" (CAI) y la "Kuder Occupational Interest Survey". Cada una de estas pruebas tiene escalas ocupacionales, que comparan los intereses y aversiones de los individuos con los de personas en ocupaciones seleccionadas. La SCII y la CAI también poseen escalas para interés básico, las cuales miden los "gustos" del individuo en áreas tan generales como ciencias, naturaleza, arte y deportes.

Entre todas, la "Strong-Campbell Interest Inventory" es la que se ha empleado con más frecuencia e investigado con mayor profundidad. Su descripción servirá para ilustrar algunas de las características principales y de los usos de estas pruebas para evaluar el interés. La SCII contiene 325 ítem que se refieren a asuntos como ocupaciones, temas escolares, actividades, entretenimientos y tipos de personas. Los individuos responden a cada uno de los ítem expresando "me gusta", "me resulta indiferente" y "no me gusta" y a las respuestas se les asigna un puntaje en las dos escalas, la de interés ocupacional y la de interés básico. La prueba es la misma para ambos sexos pero las normas difieren para hombres y mujeres. Las 207 ocupaciones representadas en la SCII tienen una pronunciada tendencia en dirección profesional, y muchas de ellas requieren una preparación de nivel terciario. Debido a estas limitaciones la prueba ha sido criticada, pero una actualización reciente le ha introducido mejoras. La "Career Assessment Inventory", que es más nueva, emplea el mismo enfoque de evaluación para proporcionar una mejor cobertura de las ocupaciones con menores requisitos educativos.

Las escalas ocupacionales de la SCII valoran en forma empírica las respuestas del individuo comparándolas con las respuestas de varios grupos ocupacionales. Cuanto mas similares seân los gustos y aversiones de un individuo con los de las personas en una determinada ocupación, más alto será el puntaje en la escala correspondiente a esa ocupación. El puntaje promedio de un grupo ocupacional en su propia escala es 50; el valor promedio sobre esa escala para personas que no están en esa ocupación es alrededor de 25.

La SCII no mide en forma directa el interés en una ocupación. No obstante, la investigación ha demostrado ampliamente la relación entre los intereses medidos de esta manera con una conducta ocupacional a largo plazo. Las personas tienden a desempeñar ocupaciones para las cuales tienen puntajes altos (45 o superiores) y a eludir aquellas áreas para las que presentan valores bajos (25 o menores). Los individuos que permanecen en una ocupación que no se adecua a sus intereses tienden a realizar actividades atípicas. Por ejemplo, el médico con un puntaje bajo en la escala médica probablemente trabajará como administrador médico, investigador o escritor dentro del área médica o participará en otras actividades no médicas.

El SCII también evalúa los intereses de una persona dentro de categorías o tipos amplios, denominados asuntos de interés ocupacional. Como ejemplos se encuentran los temas artísticos, sociales y empresarios, representados por ocupaciones como la de fotógrafo, asistente social y agente de seguros de vida respectivamente. El puntaje de los asuntos ocupacionales y de los intereses básicos de una persona proporciona la base para la extrapolación de los resultados de pruebas para ocupaciones que no están representadas en el perfil de la SCII. Por lo tanto, el consejero puede emplear la SCII y otros instrumentos similares de manera flexible para sugerir direcciones tanto en el área ocupacional como para la planificación de actividades recreativas.

PRUEBAS PARA VALORES O ACTITUDES

Los consejeros ocupacionales emplean la mayoría de las pruebas para valores o actitudes para brindar un punto focal de discusión sobre temas personales y para ayudar a sus pacientes a lograr una mejor comprensión de sus propios problemas. Esto puede intensificar la comunicación en el asesoramiento y facilitar el progreso en la planificación ocupacional. Sin embargo, en general la importancia ocupacional de estas pruebas es bastante limitada. La información que proporcionan se relaciona más con la personalidad y con el estilo de vida que con la elección ocupacional o con problemas referidos al éxito en la ocupación. No obstante, como los

valores y las actitudes pueden tener influencia sobre decisiones o conductas, en forma indirecta pueden afectar los resultados de la rehabilitación.

El Estudio de Valores desarrollado por Allport, Vernon y Lindzey, al que con frecuencia se hace referencia como el AVL, es uno de los instrumentos más antiguos y más ampliamente usados en esta categoría. Mide la fuerza relativa de 6 motivos básicos o actitudes evaluables en el individuo: *teórico*, caracterizado por el interés en descubrir la verdad y por un enfoque "intelectual" empírico, crítico y racional; *económico*, que enfatiza valores prácticos y útiles típicos del hombre de negocios; *estético, social, político* y *religioso*. Las normas para este instrumento son algo limitadas, pero incluyen a estudiantes secundarios y universitarios y a varios grupos ocupacionales. El valor de los perfiles de diversas muestras presenta diferencias en las direcciones esperadas. Por ejemplo, el puntaje de los estudiantes de medicina es más alto en la escala teórica y el de los estudiantes en teología, en el área religiosa. Los estudios también demuestran cierta relación entre el valor de los perfiles y los logros académicos en áreas que corresponden a los resultados de valores elevados y entre los valores e intereses ocupacionales.

El "Internal-External Locus of Control" (escala I-E) de Rotter no es una escala clara para valores o actitudes. No obstante, mide algunos aspectos de las creencias del individuo que son importantes para la rehabilitación. El concepto de un sitio de control refleja las percepciones que las personas tienen de las relaciones entre su conducta y los refuerzos posteriores. En un extremo del continuo se encuentran las personas que creen que la oportunidad, la suerte o el destino son más importantes que su propia conducta en la determinación de lo que les sucede. En el otro extremo del continuo están aquellos que perciben los refuerzos como contingentes, principalmente sobre su propia conducta o sus características personales. Creen en el control interno.

La escala consiste en una serie de afirmaciones pareadas que se refieren a las creencias sobre los sitios de control. Por ejemplo: a) con el tiempo, las personas logran el respeto que se merecen en este mundo; b) lamentablemente un individuo de valor con frecuencia pasa inadvertido por más esfuerzos que realice. La persona selecciona una de las afirmaciones de cada par, la que más se acerca a su punto de vista. El inventario contiene 29 ítem similares y el puntaje que se obtiene colocará al individuo en algún lugar dentro del continuo de las creencias. Con frecuencia se describe a los que poseen puntajes interiores como más activos, independientes, efectivos y que alcanzan más logros que los que poseen puntajes exteriores. La investigación sobre este inventario en los ambientes de rehabilitación sugiere que los que logran puntajes interiores tienen más responsabilidad personal en sus tratamientos y es más probable que alcancen mejores resultados.

El "Minnesota Importance Questionnaire" (MIQ) es uno entre un pequeño número de pruebas diseñadas para medir valores específicos relacionados con el trabajo. Posee 21 escalas que miden necesidades vocacionales como realizaciones, independencia, reconocimiento, seguridad y variedad. El MIQ presenta una serie de afirmaciones que describen cuál sería el "trabajo ideal" para una persona. El individuo ordena las afirmaciones dentro de cada grupo para indicar qué aspectos del empleo son más importantes para él. Como ejemplo de las afirmaciones tenemos: "En mi trabajo ideal... el trabajo debería brindarme un sentimiento de realización" (logro), "...podría realizar mi trabajo solo" (independencia), "...podría realizar cosas para los demás" (asistencia social).

Los puntajes en el MIQ señalan las fuerzas relativas de los diferentes valores del individuo. También se puede comparar el "perfil necesario" total de un individuo con los perfiles de varios grupos ocupacionales. Se supone que la similitud entre el perfil de un individuo con el de un grupo ocupacional particular predice una "probable satisfacción" en esa ocupación. Para el MIQ se dispone de normas ocupacionales extensas, así como de normas para diferentes grupos de estudiantes y de pacientes en rehabilitación ocupacional.

PRUEBAS DE PERSONALIDAD

El papel que desempeñan las evaluaciones de la personalidad en el asesoramiento ocupacional es similar al de la mayoría de las evaluaciones de valores y actitudes. No existen normas ocupacionales para las pruebas de personalidad y la importancia de ésta en la rehabilitación se relaciona más con la efectividad global de la persona, las estrategias para enfrentar los problemas y los patrones de conducta que con asuntos de elección ocupacional o de desempeño en una ocupación específica. No obstante, con frecuencia resulta útil para la rehabilitación efectuar una evaluación de las habilidades y conductas destinadas a enfrentar la dispacidad, y la comprensión de la personalidad de una persona en rehabilitación puede muchas veces facilitar el progreso en el tratamiento.

En psicología existen dos escuelas de persamiento respecto de la valoración de la personalidad. Un punto de vista, sostenido por aquellos con una orientación psicoanalítica o "psicodi-

námica" similar, aconsejan el empleo de pruebas proyectivas, tales como la de Rorschach. El otro enfoque, en ocasiones categorizado como "empírico", apoya las pruebas objetivas como el "Minnesota Multiphasic Personality Inventory". Los dos enfoques son muy diferentes y reflejan conceptos distintos sobre los orígenes y la estructura de la personalidad. También difiere el lenguaje empleado para describir la personalidad entre los seguidores de uno u otro enfoque. No obstante, la investigación demuestra que las inferencias y predicciones de conducta basadas en ambos puntos de vista tienen una exactitud y utilidad práctica similares.

Debido a su menor costo, las pruebas objetivas se emplean mucho más en la práctica de la rehabilitación, si bien esto varía en las diferentes regiones de los EE.UU. La mayoría de las pruebas proyectivas se administran, miden y evalúan en forma individual, tarea que está a cargo de un licenciado en psicología, y requieren varias horas del tiempo del profesional. Por otra parte, las pruebas objetivas se pueden administrar a grupos y la tarea puede estar a cargo de un psicometrista o de un empleado especialmente entrenado. El puntaje es un proceso completamente administrativo que con frecuencia se efectúa por computadora. Sólo se requiere la intervención de un experto en psicología para la evaluación.

Cualquiera que sea el enfoque, existe una precaución importante que se debe tener en cuenta cuando se emplean en rehabilitación las pruebas de personalidad. La mayoría de las pruebas están diseñadas para ser empleadas en ambientes psiquiátricos con el propósito de facilitar el diagnóstico o la evaluación de conductas anormales. En estas pruebas, el énfasis que se pone en la patología se debe más a un hábito que a una necesidad. Concentradas en la evaluación, las pruebas pueden ayudar a identificar los aspectos fuertes de la personalidad del paciente, así como sus posibles problemas.

Los pacientes en rehabilitación habitualmente experimentan dificultades emocionales causadas por el estrés de la discapacidad. No obstante, su índice de enfermedad mental y de conductas patológicas verdaderas es similar al de la población general; no necesitan que al problema causado por su discapacidad se le sume el del estigma de una descripción de la personalidad en términos psiquiátricos.

Debido a este sesgo tradicional en las pruebas de personalidad, se debe efectuar un esfuerzo especial para equilibrar sus efectos potencialmente negativos. Por lo tanto, cuando un consultor no familiarizado con rehabilitación debe realizar una evaluación de la personalidad, es necesario que el médico solicite una evaluación en términos no patológicos que incluya una observación de los aspectos positivos así como de los problemas.

La "Minnesota Multiphasic Personality Inventory" (MMPI) no es sólo la prueba objetiva más empleada para la personalidad; es, de todas las pruebas psicológicas conocidas, la que se usa con mayor frecuencia y la más investigada. Diseñada originalmente como auxiliar del diagnóstico psiquiátrico, posee 9 escalas básicas que miden rasgos psiquiátricos bien definidos como hipocondría, depresión, histeria, desviación psicopática y paranoia. El perfil estándar de la personalidad MMPI también incluye el rasgo de introversión-extraversión. Se han desarrollado muchos cientos de escalas especiales para evaluar diversos aspectos de la conducta normal, así como de la anormal. Por ejemplo, se ha creado una escala para eficiencia intelectual como una medida de la inteligencia basada en la personalidad.

La MMPI tiene 550 expresiones afirmativas sobre la salud mental y física del individuo, sus actitudes, conductas, intereses, creencias, concepto de sí mismo y relaciones con otras personas. El individuo responde "verdadero" o "falso" a cada uno de los ítem para indicar si éste tiene habitualmente una relación verdadera o falsa en relación con la persona que se está examinando. Los siguientes son ejemplos de algunos de los ítem: "No me canso con facilidad", "Me gustaba la escuela", "La mayor parte del tiempo me siento feliz", "Creo que estoy siendo víctima de una trampa" y "Mi vida sexual es satisfactoria".

Los ítem se agrupan en escalas sobre la base de su capacidad para diferenciar entre un "criterio de grupo" con ciertas características definidas o con ciertas conductas distintivas, y la población general. Así, la escala de la hipocondría incluye ítem a los que los hipocondríacos responden de una forma más frecuente que las personas normales. El diagnóstico original o las escalas clínicas, como se las llama, estaban basados en las respuestas de pacientes con diagnósticos psiquiátricos establecidos.

Los puntajes en las escalas de la MMPI se determinan considerando el número de ítem a los que responde el individuo de una manera similar a la de personas ubicadas en un grupo control seleccionado. Los puntajes se estandarizan sobre la población general, lo que da un promedio de 50 y una desviación estándar de 10. Un puntaje estándar de 70, al 98° de percentil sobre normas para la población general, es el nivel en el cual los puntajes se consideran significativos para la identificación de las características de personalidad, o "anormales" en la evaluación psiquiátrica.

Aunque algunos de los ítem tienen un contenido francamente anormal o indeseable desde

el punto de vista social y una intención bastante obvia, los resultados de la MMPI no son fáciles de distorsionar. El inventario incluye varias escalas de "validez" que miden la disposición, la honestidad y otros aspectos referentes a la actitud al realizar la prueba. Estas escalas son bastante efectivas para la identificación de intentos deliberados de simulación y hasta proporcionan un sensible indicador de respuestas inconscientes o de otro tipo de distorsiones sutiles. Como resultado, la MMPI puede emplearse con éxito en una variedad de ambientes y de circunstancias muy amplia, aun cuando los examinados se encuentren poco motivados para proporcionar informaciones exactas sobre sí mismos.

En los años transcurridos desde su publicación original, la MMPI ha sido ampliamente usada en escuelas, agencias que prestan servicios sociales y de atención de la salud y en selecciones de personal. La MMPI se ha empleado en forma amplia cada vez que se evalúa o selecciona a personas para algún propósito en el que la personalidad tiene importancia. En la actualidad, su uso en la evaluación de características de la personalidad normal es probablemente más frecuente que sus aplicaciones psiquiátricas o en salud mental.

Muchas de las escalas especiales de la MMPI se han desarrollado para ser usadas en algunos aspectos de la atención médica; tendencias hacia el alcoholismo o alergias, propensión a los dolores de cabeza, la "personalidad del ulceroso" y las motivaciones para la rehabilitación. La facilidad para disponer de los datos normativos y de las técnicas establecidas para la construcción de escalas facilita la creación de nuevas escalas para ser aplicadas en situaciones específicas. Además, existe profusión de datos de MMPI para grupos con discapacidades específicas, como pacientes con lesiones en la médula espinal y esclerosis múltiple. Estos datos indican algunas de las características de la personalidad que se asocian con una discapacidad física grave y han contribuido de manera importante para la comprensión de las reacciones psicológicas de la discapacidad.

La "California Psychological Inventory" (CPI) deriva de la MMPI. Muchos de los 480 ítem de la CPI provienen en forma directa de la MMPI y todavía se emplean en su forma original, usando la respuesta de "verdadero" o "falso". No obstante, la CPI fue diseñada para la evaluación de la personalidad normal. Esto se logra por medio del empleo de 15 escalas que miden rasgos como dominación, sociabilidad, autoaceptación y responsabilidad.

Las escalas de la CPI se conformaron en forma empírica, los grupos de criterio se seleccionaron sobre la base de la exhibición de ciertos rasgos de la personalidad normal en un nivel destacado. Por lo tanto la escala para la sociabilidad se compone de ítem que diferencian entre estudiantes calificados como "muy sociables" y estudiantes que carecen de esta cualidad según la calificación de celadores estudiantiles y maestros. Para la validación básica de la mayoría de las escalas se procedió de esta manera, lo que contrasta con las respuestas de personas identificadas sobre la base de la presencia o ausencia evidente de los rasgos evaluados.

Comparada con la MMPI, la CPI tiene las ventajas de un lenguaje y de temas que resultan menos "urticantes" para la mayoría de las personas y se concentra en la evaluación de la personalidad normal. También posee normas para personas jóvenes, de unos 13 años, mientras que la MMPI presenta un límite de adecuación por debajo de los 18 años. La cantidad de investigación efectuada con la CPI es menor y también es menor la información sobre su uso en rehabilitación. Sin embargo, por lo menos es potencialmente tan flexible como la MMPI y merece ser incluida en la biblioteca de pruebas de cualquier centro de rehabilitación.

Derivación de un paciente para una prueba

Cuando se prepara a un paciente para someterlo a una prueba, el médico debe tener presente los alcances y las limitaciones de ésta. Con demasiada frecuencia, las derivaciones para un asesoramiento se acompañan por una expresión tal como: "Voy a enviarlo a un consejero ocupacional para que le hagan algunas pruebas y ver qué es lo que usted puede hacer". De esta manera se pone un énfasis inadecuado en un procedimiento cuando, en realidad, las pruebas son habitualmente una pequeña parte del proceso de evaluación y de asesoramiento. También tiende a reforzar en forma sutil la expectativa de muchos pacientes respecto de que la "magia" de las pruebas proporcionará todas las respuestas. Esto puede conducir a una desilusión respecto del proceso total de asesoramiento cuando no se producen respuestas rápidas y contundentes. Finalmente, el sometimiento pasivo a la prueba y la espera del "veredicto" puede disminuir el compromiso activo del paciente en otros aspectos de la evaluación y de los planes elaborados, y contribuir a reducir el sentido de responsabilidad tanto hacia el proceso como hacia los resultados del asesoramiento con respecto a la rehabilitación.

Para mantener el énfasis tradicional de la rehabilitación sobre la fuerza más que sobre la debilidad, las pruebas se deben emplear en forma positiva, para ampliar las posibilidades en

lugar de limitarlas. No obstante, al especificar un déficit que puede virtualmente descartar ciertos planes, las pruebas pueden en ciertas ocasiones evitar frustraciones y la pérdida de un tiempo valioso. Por ejemplo, en una oportunidad se me solicitó que evaluara a un médico de 40 años que presentaba una hemiplejía izquierda como consecuencia de un accidente cerebrovascular. La evaluación realizada en otro centro pareció confirmar la conveniencia de su proyecto de abandonar su práctica previa, para la que estaba físicamente incapacitado, para ingresar en la radiología terapéutica. Su memoria, su capacidad verbal y otras aptitudes intelectuales obvias aparecían intactas. No obstante, las pruebas demostraron un deterioro en sus aptitudes matemáticas, de grado tal que era totalmente incapaz de efectuar las operaciones implicadas en los cálculos de las dosis de radiación. Se demostró que esto era irreversible. Lamentablemente, no fue capaz de comprender en forma cabal la importancia de su déficit, pero sí de ocultarla lo suficiente como para que se lo admitiera en un programa de residencia. Su problema fue descubierto a tiempo como para evitar un desastre para sus pacientes, pero ya era tarde para impedir que él y otros implicados sufrieran una gran cuota de angustia.

Cuando un psicólogo o un consejero ocupacional experto evalúa los puntajes de una prueba y los considera junto con la información proveniente de otras fuentes, los resultados suelen ser muy exactos y representativos. Su contribución al proceso de planificación puede ser fundamental.

Evaluación laboral y otras técnicas de observación

La observación del paciente durante su participación en un programa de tratamiento de rehabilitación proporcionará información respecto de cualidades como cooperación, capacidad para seguir las instrucciones, confiabilidad en el complimiento de lo programado o en la asistencia a las citas concertadas y habilidad para comportarse con otras personas. Se pueden realizar evaluaciones cualitativas sobre la conducta en lo que se relaciona con el discernimiento, la memoria, la impulsividad y otros posibles problemas. Algunas investigaciones sobre pacientes con lesiones en la médula espinal, por ejemplo, han demostrado que las determinaciones sobre independencia, movilidad y variedad de conductas en el hospital están relacionadas con el compromiso con la comunidad después del alta y con la incidencia de las complicaciones médicas que requieren el reingreso en el hospital.[9]

La evaluación laboral constituye el enfoque de observación principal para evaluar a pacientes en rehabilitación. En general consiste en una serie de pruebas de situación diseñadas para evaluar conductas del individuo que no se miden en forma efectiva por medio de las pruebas psicológicas o por la observación casual. Los usos más importantes de la evaluación laboral consisten en la evaluación de los hábitos de trabajo, la disposición para un empleo y la tolerancia para el trabajo. En ocasiones, la evaluación laboral se usa para determinar los intereses o habilidades de un paciente en ciertas tareas cuando la psicometría no resulta satisfactoria.

Como ha sido señalado con anterioridad, la evaluación laboral se realiza en general en talleres protegidos o en otros servicios especialmente diseñados que pueden crear situaciones laborales simuladas para una variedad de equipos comerciales e industriales. No obstante, los grandes centros médicos de rehabilitación integral con frecuencia cuentan con servicios para la evaluación laboral, a los que en ocasiones se los llama unidades de evaluación ocupacional.

Las muestras o tareas laborales empleadas en la evaluación ocupacional se encuentran disponibles en sistemas o "paquetes" que se pueden adquirir en el comercio, como la TOWER ("Testing, Orientation and Work Evaluation in Rehabilitation") y la JEVS ("Philadelphia Jewish Employment and Vocational Service Work Sample Battery"). Estos sistemas habitualmente están "estandarizados", lo que significa que se trata de un método prescripto de administración y de "puntaje" igual al que emplean las pruebas psicológicas tradicionales. También existen habitualmente normas que permiten la comparación de la velocidad y calidad del resultado producido por el paciente con las de los que trabajan como empleados competitivos, como trabajadores no competitivos y con las de pacientes hospitalizados.

Las normas que brindan los sistemas comerciales de evaluación laboral habitualmente tienen vigencia a nivel nacional, o al menos un uso muy amplio. No obstante, la mayoría de los evaluadores ocupacionales desarrollan con el tiempo sus propias normas, las que pueden estar relacionadas con los estándares de las industrias locales que contratan personal discapacitado.

La evaluación laboral con frecuencia es necesaria como complemento de las pruebas psicológicas tradicionales o como sustituto para ellas, especialmente cuando las limitaciones motoras, intelectuales o de conducta del paciente impiden que se sigan las condiciones estandarizadas. Como la evaluación del trabajo requiere una observación persona-

lizada, muchas veces es posible cierta flexibilidad cambiando límites de tiempo, disposiciones físicas u otras condiciones de la implementación.

La evaluación laboral no es sólo una técnica de evaluación. También puede servir como una herramienta importante para el manejo del proceso de rehabilitación ocupacional.

Manejo: el proceso de rehabilitación ocupacional

Si la evaluación ocupacional se ha efectuado en forma completa y correcta, la mayoría de los pacientes contará con un objetivo ocupacional antes del alta del servicio de rehabilitación en el que están internados. De manera ideal, el objetivo debe ser lo bastante claro y haber sido identificado con una anticipación suficiente como para permitir ciertos progresos en ese sentido mientras el paciente todavía permanece en el hospital. La planificación ocupacional parece más fácil de lograr cuando se inicia temprano y mantiene un cierto impulso durante todo el proceso de rehabilitación. Este movimiento se facilita cuando los pasos iniciales se efectúan mientras todo el equipo de rehabilitación está trabajando con el paciente.

Desarrollo de un plan ocupacional

Los planes ocupacionales que se elaboran al principio de la rehabilitación no necesitan ser inamovibles. En realidad, muchos factores pueden impedir el seguimiento de planes definitivos, como un pronóstico médico incierto o la posibilidad de un cambio importante en el nivel económico, arreglos familiares u otros aspectos en la vida del paciente. Además, algunos pacientes se resisten a los planes como una forma de negar la realidad de su discapacidad. No obstante, los planes son necesarios para guiar el programa de tratamiento y para establecer algunos hitos para la medición del progreso, además de la recuperación física.

Una manera de manejarse frente a un futuro incierto o a la resistencia de un paciente al plan, es preparar varios argumentos del tipo "¿qué pasa si...?" para usarlos con el paciente. Esto puede brindar el encuadre para una serie de planes alternativos, y la elección del plan dependerá de cómo se desarrollen las contingencias. Por ejemplo, un parapléjico con lesión incompleta de la médula espinal puede desear esperar hasta que se produzca la recuperación máxima de la función antes de efectuar planes para cambiar de ocupación, aun cuando sea evidente que incluso con el mayor grado de recuperación posible necesitará un cambio. El negarse a planificar le permite mantener la esperanza de una recuperación. El médico puede enfrentar a este paciente con preguntas como, "¿Qué pasaría si necesitara una silla de ruedas para desplazarse después que abandone el hospital?" "¿Qué haría entonces con su trabajo?" En algunos casos un enfoque de este tipo facilitará la amenaza implícita implicada en la planificación y asegurará la cooperación del paciente por "si fuera necesario" recurrir a planes para realizar cambios.

Para lograr éxito resulta vital que el plan de rehabilitación sea del paciente y no del equipo de rehabilitación. Es inevitable que existan diferencias, en especial al comienzo de la rehabilitación, cuando el paciente no desea trabajar si no es para lograr una recuperación total. No obstante, estas diferencias deben, y habitualmente pueden, resolverse por medio de una combinación de educación, asesoramiento y negociación.

El éxito para llevar adelante un plan de rehabilitación es más probable cuando tanto el paciente como la familia lo comprenden, lo aceptan y lo apoyan en forma activa. Cuando los profesionales en rehabilitación imponen sus propios criterios, valores y creencias en la elaboración del plan con demasiada fuerza, pueden surgir problemas serios. Esto puede ocurrir con facilidad, a pesar de las mejores intenciones, debido a que el equilibrio del poder y la autoridad se encuentra fuertemente desviado hacia el lado de los profesionales. El peligro reside en que el paciente y la familia puedan aceptar con demasiada facilidad los objetivos de los profesionales debido a sentimientos de intimidación no reconocidos. Cuando esto ocurre, el plan que el equipo inicia con entusiasmo puede transformarse en una pesadilla para todos a medida que se derrumba porque no cumple con las expectativas de nadie.

La identificación de un objetivo ocupacional adecuado y el desarrollo de un plan para lograrlo puede ser difícil y demandar tiempo, pero habitualmente requiere de la participación directa del consejero y del paciente. Sin embargo, la implementación del plan puede contar con la participación activa de varios miembros del equipo.

Implementación del plan ocupacional

Para el paciente, un objetivo de rehabilitación identifica los pasos a seguir para alcanzar ese objetivo. Las relaciones entre la evaluación, la fijación de objetivos y el progreso en el tratamiento con frecuencia son complementarias, en el sentido de que los objetivos se identifican y se pulen a través de una serie de aproximaciones sucesivas a medida que se aclaran

las limitaciones y cuando surgen las esperanzas y expectativas de los pacientes.

La clave para el éxito en la implementación de un plan es fragmentarlo en pequeñas etapas, cada una de las cuales pueda ser fácil de cumplir. Esto permite al paciente experimentar éxitos frecuentes, lo que ayuda a sostener el impulso y simplifica la medición del progreso a medida que se van cumpliendo los pasos sucesivos. Este tipo de enfoque es particularmente importante cuando es poco probable que el objetivo final se alcance en el curso de los pocos meses antes del alta del programa de rehabilitación del paciente internado. El empleo, en particular, puede constituirse en un objetivo a largo plazo; con frecuencia alcanzarlo demanda varios años para aquellos pacientes con una discapacidad importante.

ADAPTACIÓN PSICOLÓGICA Y SOCIAL

Las demoras en la rehabilitación ocupacional derivan del tiempo necesario para la recuperación física y también de la lentitud en la adaptación y reaprendizaje psicológico y social. En un estudio efectuado en parapléjicos, Cogswell[10] encontró que su conducta durante los primeros meses después del alta de la hospitalización inicial se caracterizaba por una reducción marcada de los contactos sociales, de la frecuencia con que ingresaban en medios comunitarios y del número de papeles que desempeñaban.

Para el paciente este período temprano poshospitalario aparece como un período exento de acontecimientos importantes, en el cual la única alteración es una aparente declinación en el funcionamiento social mientras se lleva a cabo un proceso que tiene una importancia crítica, la resocialización. Se descartan los papeles y las relaciones que existían antes de la discapacidad, gradualmente se establecen nuevas relaciones y se comienza a experimentar con nuevos roles. En forma gradual el individuo comienza a incursionar nuevamente en la comunidad, visitando primero lugares públicos relativamente anónimos, que no representan una amenaza y de los cuales es fácil retirarse. Las salidas posteriores en general implican riesgos crecientes debido a una mayor intimidad en los ambientes y a un aumento de la dificultad para abandonarlos en forma abrupta. Por lo general, los últimos pasos en el proceso de resocialización incluyen las reuniones privadas, ciertos tipos de lugares públicos, como bares, y lugares de trabajo.

Este período de resocialización y de adaptación psicológica implica un riesgo importante de fracaso para el plan de rehabilitación. Es probable que tanto el paciente como los profesionales en rehabilitación lo consideren como un período en el que no se producen progresos, y hasta regresivo, si no son capaces de reconocer los adelantos que se han producido. El peligro reside en que esa aparente falta de adelanto puede ser considerada como un signo de bajo potencial o de motivación insuficiente y como una base para suspender los servicios. Muchas personas con discapacidades graves pueden perder de esta manera la oportunidad de beneficiarse con el sistema al cerrarse sus casos debido a una aparente falta de interés en la rehabilitación.

Varias son las cosas que se pueden hacer para disminuir al mínimo este tipo de fracasos. La primera es evitar la finalización prematura de los servicios. El consejero en rehabilitación es quien tiene la principal responsabilidad sobre la aplicación de las acciones correctivas, debido a que él es el profesional que está más comprometido con el paciente en esta etapa crítica. No obstante, el médico y otros miembros del equipo de tratamiento pueden observar al paciente durante este período para una atención de seguimiento. También ellos deben estar familiarizados con el proceso de resocialización. En especial el médico, puede desempeñar un papel importante para mantener vigente el plan ocupacional, alentando al paciente a mantener o renovar los contactos con el consejero, aun en los casos en los que no parecen estar pasando demasiadas cosas.

También se deben tomar decisiones en la etapa temprana de la rehabilitación, mientras el paciente todavía permanece en el hospital, para incorporar al programa de tratamiento un plan para la resocialización. Aun cuando no se prevé una intervención deliberada para facilitar la resocialización, su reconocimiento como un proceso necesario y activo permite reducir el riesgo de que pueda ser usado como un motivo para dar por terminado el programa. Cada persona implicada debe, por lo menos, estar advertida sobre lo que puede demandar el período de resocialización y sobre la necesidad de permanecer disponible pero tranquilo durante su transcurso. No obstante, no es necesario que el equipo de tratamiento se mantenga pasivo mientras ocurre la resocialización. Se cuenta con una evidencia cada vez más sólida[11,12] de que medidas tales como el asesoramiento y el entrenamiento en habilidades sociales pueden acortar la duración y mejorar los resultados de la resocialización.

Preparación del paciente para un empleo

Para el paciente con una discapacidad grave, el camino del reingreso en el trabajo puede requerir varias etapas intermedias. Éstas incluyen

el entrenamiento en habilidades sociales u otros procedimientos que faciliten la resocialización. La inscripción en la escuela puede servir para este propósito, así como para proporcionar una mayor educación general o un entrenamiento ocupacional específico. Además, la preparación para desempeñar una ocupación puede aumentarse por medio de entrenamientos de adaptación laboral o de ocupaciones protegidas (no competitivas).

El entrenamiento de adaptación laboral es una forma para preparar a personas disminuidas con limitaciones intelectuales significativas o con problemas de conducta para que desempeñen una ocupación. Su propósito es el de desarrollar una orientación hacia el mercado laboral y hacia las habilidades generales relacionadas con el trabajo, en personas con poca o ninguna experiencia laboral o en aquellas cuyas capacidades han sido alteradas de tal manera por la discapacidad como para hacer irrelevante su historia laboral anterior. Por ejemplo, el entrenamiento de adaptación laboral puede ayudar a desarrollar hábitos de trabajo, tales como prolijidad, puntualidad y persistencia; enseñar las habilidades sociales necesarias para relacionarse con los compañeros de trabajo y con los empleadores; o simplemente desarrollar la fortaleza física y psicológica necesarias para tolerar una jornada completa de trabajo. Puede ser considerado como una forma de tratamiento para personas que inicialmente no son aptas para un empleo pero que presentan posibilidades para trabajar si se logra mejorar sus problemas de conducta o la limitación de sus habilidades en el marco de un ambiente laboral.

Los empleos protegidos (no competitivos) se desarrollan en ambientes controlados que están adaptados a las necesidades y limitaciones especiales de los trabajadores, bajo la supervisión de un equipo entrenado en rehabilitación. El trabajo en talleres protegidos en general consiste en tareas de fabricación, montaje, clasificación o embalaje que se obtienen a través de contratos con la industria. Algunos talleres fabrican sus propios productos y tienen sus propias ventas al por menor o sus canales de distribución.

Los talleres protegidos proveen 3 servicios esenciales de rehabilitación: 1) evaluación del trabajo laboral, que consiste en tareas reales o tareas simuladas para evaluar los hábitos de trabajo y las habilidades laborales básicas; 2) entrenamiento de adaptación ocupacional, el que habitualmente implica un trabajo real remunerado, pero con los objetivos mencionados más arriba, y 3) ocupación protegida, por lo general dirigida como preparación para una ocupación en el mercado laboral competitivo, pero en ocasiones para proporcionar empleos por períodos prolongados para aquellos cuyas limitaciones comprometen el éxito en un empleo competitivo.

La función del médico

La contribución más importante que el médico puede hacer respecto de la rehabilitación ocupacional es asegurarse de que reciba el énfasis necesario dentro del programa de tratamiento. La lista de problemas debe considerar el empleo o la planificación ocupacional adecuados para cada paciente. Esto incluirá a todos los pacientes en edad laboral (aproximadamente entre los 16 y los 65 años) cuyas opciones o desempeños ocupacionales pudieran verse limitados de alguna manera por la discapacidad y a cualesquiera otras personas que manifiesten preocupación con respecto al trabajo. Una evaluación funcional completa del paciente le proporciona al consejero información sobre las aptitudes y limitaciones funcionales en la medida en que se relacionan con el potencial ocupacional. En consulta con el consejero y tal vez con el terapeuta ocupacional y con el evaluador laboral, el médico es responsable de las decisiones sobre la recuperación física que pudieran estar relacionadas con el potencial laboral del paciente.

Debe tener la precaución de no hacer suposiciones negativas sobre lo adecuado de los servicios ocupacionales para algunos pacientes, ya que estas suposiciones pueden tener influencia sobre las expectativas del paciente y del equipo de tratamiento. Por ejemplo, la gravedad de una discapacidad o la edad rara vez son suficientes, por sí mismas, para descartar una ocupación, y el aliento del médico en la exploración ocupacional puede tener una enorme importancia psicológica.

El médico debe evitar suponer que para pacientes que parecen conocer sus intereses y expresan objetivos ocupacionales aparentemente posibles no es necesario el asesoramiento ocupacional. Como ya se ha indicado, el conocimiento de la mayoría de las personas sobre las ocupaciones se basa en estereotipos y los intereses que manifiestan no son necesariamente predicciones exactas de satisfacciones o de éxitos ocupacionales. Ideas incompletas o incorrectas sobre las demandas ocupacionales pueden conducir al médico a reforzar sin proponérselo un plan que esté fuera de la realidad, lo que constituiría un obstáculo serio para los esfuerzos de rehabilitación ocupacional. Una evaluación exacta de la adecuación de los planes ocupacionales del paciente requiere la misma aplicación minuciosa de conocimientos especializados y habilidad de parte del consejero ocupacional que para el diagnóstico y tratamiento de una afección clínica por un médico.

El médico puede desempeñar un papel importante para despertar el interés del paciente en la rehabilitación ocupacional preguntándole en forma directa sobre su posición y sus planes futuros. Preguntas como "¿Qué es lo que piensa hacer con respecto al trabajo?" o "¿Ya ha pensado en algún plan ocupacional?" pueden despertar la ansiedad del paciente pero también pueden motivarlo para enfrentar un problema que podría haber sido soslayado. Una simple pregunta sobre el futuro ocupacional del paciente también lleva el mensaje de que existe un futuro. Este mensaje puede proporcionar una reafirmación valiosa para un paciente que ha tenido serias dudas.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE PARA EL ASESORAMIENTO

Cuando se deriva al paciente para el asesoramiento, el médico debe estar muy atento a las expectativas creadas. Para el paciente es importante comprender que el desarrollo de un plan ocupacional y su realización conforman un proceso activo que demanda una inversión sustancial de tiempo y de energía por las cuales debe asumir una considerable responsabilidad personal. Estas expectativas son difíciles de establecer debido a que se contraponen a mucha de la experiencia del paciente en el tratamiento. En el hospital o en otros servicios para la atención de la salud las personas fundamentalmente "reciben" servicios y atenciones en forma pasiva. La rehabilitación ocupacional es algo diferente en el sentido de que el asesor proporciona la guía, la instrucción, los recursos técnicos y algo del apoyo psicológico necesario para que se produzca el movimiento, pero prácticamente toda la fuerza motivadora debe provenir del paciente. Más aun, la mayor parte de la responsabilidad por el resultado recae sobre el paciente.

Es posible facilitar las expectativas de asesoramiento adecuadas dirigiendo la atención del paciente hacie el *proceso* en lugar de hacia los resultados. Es mejor sugerir que "el consejero hablará con usted sobre sus posibilidades ocupacionales y tal vez eso lo ayude a elaborar algunos planes", o "el consejero puede ayudarlo a determinar qué es lo que usted es capaz de hacer y lo que le gustaría hacer". En cambio, cuando se sugiere que el consejero ayudará al paciente a hacer los arreglos para su ingreso en la escuela, para conseguir un trabajo o para producir cualquier otro resultado específico, se fracasa en transmitir la idea de que el proceso para lograr el resultado deseado puede ser largo y difícil y que es el paciente quien debe efectuar una inversión considerable de esfuerzo en ese proceso. Además, los resultados sugeridos pueden no ser realistas debido a las limitaciones en la disponibilidad de recursos en el mercado laboral o en el potencial del paciente para el trabajo. La elección de un objetivo realista debe basarse en una evaluación acabada de todos estos factores. La sugerencia de resultados específicos para el asesoramiento restringe su atención en forma irrazonable. El asesoramiento podría conducir a resultados diferentes, e incluso mejores, pero el paciente con expectativas específicas puede no desear considerarlos. Las expectativas inexactas respecto del asesoramiento pueden crear una sensación de desagrado y de fracaso. El médico tiene la posibilidad de evitar estos problemas simplemente alentando la participación en el asesoramiento. Las dudas del paciente en relación con posibles resultados deben derivarse al consejero.

A menos que se establezca una buena comunicación, el trabajo con un consejero ocupacional con frecuencia resulta una experiencia frustrante para el médico debido a las diferentes perspectivas de ambos profesionales. Habitualmente el médico espera que el consejero le asegure un empleo al paciente discapacitado. Ambos coinciden en que ésta es una expectativa razonable sólo para algunos pacientes, pero con frecuencia no están de acuerdo acerca de cuáles son los pacientes. El paciente que responde bien al tratamiento no es necesariamente un buen candidato para desempeñar un empleo. Por ejemplo, el hemipléjico puede ser un paciente modelo para el médico pero una fuente de exasperación para el consejero. Aun en los casos en que tenga un buen potencial laboral, el médico puede no percatarse de los obstáculos que es necesario superar y del tiempo que esto insume, antes de que el paciente pueda trabajar. El médico también puede considerar al empleo como una parte del tratamiento, por medio del cual se pueden resolver muchos de los problemas del paciente.

Otra fuente de dificultades es la tendencia de los médicos a considerar el empleo en términos de todo o nada; cualquier cosa que no alcance un éxito completo se considera como un fracaso. Por otra parte, el asesor puede considerar un cierto grado de actividad productiva como un resultado muy exitoso para ciertos pacientes mientras que para otros sólo representará una etapa intermedia en el camino de un posible empleo completo. Pueden evitarse los problemas originados en las diferencias en las perspectivas del consejero y del médico si el primero especifica cuál es el objetivo esperado de la rehabilitación ocupacional y los pasos y tiempos necesarios para el logro de ese objetivo. Esto define la realidad ocupacional para el médico. La importancia que tiene una comunica-

ción efectiva para el buen funcionamiento del equipo de tratamiento hace que este esfuerzo importante valga la pena.

La función del consejero

En general, el consejero ocupacional es el responsable de la iniciación y dirección de la evaluación, de la planificación y de los procedimientos de tratamiento que se relacionan con el desempeño ocupacional del paciente. Los detalles de la tarea del consejero pueden en cierta forma variar, dependiendo del entrenamiento del individuo. El consejero en rehabilitación ocupacional en general está entrenado como especialista en evaluación de la discapacidad, evaluación y planificación ocupacional y coordinación de servicios de rehabilitación.

El consejero con un título en psicología, aunque tenga algún entrenamiento especializado en rehabilitación, es principalmente un psicólogo. La práctica del psicólogo consejero comprende la evolución normal del hombre, incluyendo la educación, el desarrollo del yo, la adaptación psicológica y el desarrollo de una carrera. Se espera que el psicólogo enfatice la evaluación psicológica y que emplee el asesoramiento u otras técnicas psicológicas para facilitar los cambios de conducta en los pacientes. También, en general, se mostrará más interesado en la adaptación psicológica completa del paciente que en los aspectos que conciernen al campo más estrecho de la adaptación ocupacional. Cuando surge un obstáculo psicológico en rehabilitación, es probable que el consejero en rehabilitación derive al paciente, mientras que es más factible que el psicólogo consejero asuma la responsabilidad directa del tratamiento del problema.

Es una práctica muy común referirse a la persona que cumple el papel de rehabilitador ocupacional como al "consejero ocupacional" o simplemente al "consejero", cualquiera que sea el grado académico que éste posea. Si bien algunos psicólogos consejeros, en especial aquellos con grado de doctorado, pueden preferir que se los identifique como psicólogos, el término *consejero* resulta práctico y ha sido usado en todo este capítulo para designar a ambos profesionales. Fuera del ambiente médico, el consejero en rehabilitación ocupacional es en general considerado como el "capitán del equipo de rehabilitación". Esto no constituye una simple afirmación de énfasis ocupacional en los programas de rehabilitación; refleja de manera acabada el papel central que desempeña el consejero en la planificación, dirección y coordinación de todos los servicios incluidos en la rehabilitación ocupacional.

El interés del consejero en la rehabilitación médica muchas veces se limita a la obtención de la información médica adecuada y a asegurarse de que el paciente obtendrá el mayor beneficio médico posible antes de concluir el programa ocupacional. Además, necesita de una evaluación médica para poder establecer qué posibilidad tiene el paciente de ser elegido para los servicios y para determinar de manera precisa sus aptitudes y limitaciones físicas.

El consejero trata la discapacidad del paciente como una de las diferentes variables entre las habilidades, aptitudes e intereses que deben ser considerados en la planificación ocupacional. Su tarea se simplifica si la condición clínica del paciente es tan estable como en cualquiera de estas otras variables. Cuando el tratamiento médico puede estabilizar o mejorar el funcionamiento físico del paciente, el consejero puede trabajar junto con un médico para el "restablecimiento físico", que es el término general empleado por las agencias ocupacionales para designar a cualquier tipo de tratamiento médico de rehabilitación. La recuperación física puede ser sólo uno de los diversos servicios especializados que el consejero buscará obtener de los profesionales independientes, agencias comunitarias y otros "distribuidores de servicios" para contribuir al logro de un plan ocupacional.

Debido al papel principal que desempeñan los consejeros en las agencias ocupacionales, aquel que realiza una tarea en un servicio de rehabilitación médica puede tener dificultades para adaptarse al cambio de énfasis. El verse desplazado por un nuevo "capitán" del equipo de rehabilitación y el encontrar que las consideraciones ocupacionales ocupan un lugar secundario en el hospital puede ser difícil de aceptar.

Con frecuencia las responsabilidades del consejero ocupacional se superponen con las de otros profesionales en rehabilitación. En especial, el asistente social compartirá algunos de los intereses del consejero en lo que respecta a las relaciones familiares del paciente y al funcionamiento en la comunidad. De manera similar, el psicólogo clínico puede compartir la preocupación del consejero por la adaptación psicológica del paciente y un interés en el empleo del asesoramiento y de otras técnicas psicológicas para inducir cambios de conducta. Cuando estos otros especialistas forman parte del equipo de tratamiento, como ocurre con frecuencia en los servicios médicos de rehabilitación, es necesario establecer una comunicación frecuente y una cuidadosa coordinación para asegurarse de que la superposición de los dominios profesionales sea una fuente de refuerzo en lugar de un impedimento para el plan de rehabilitación.

El consejero tiene la responsabilidad de conocer cuáles son los servicios que están disponibles en la comunidad, para la derivación del paciente a las agencias ocupacionales adecuadas después de producida el alta hospitalaria, y la de mantenerse relacionado con estas agencias. También, por lo general, es el único miembro del equipo de rehabilitación que tiene alguna responsabilidad para la colocación en un empleo. Puesto que la colocación implica el asegurarse de que el paciente se pueda desempeñar en su empleo de manera satisfactoria, esto implica algo más que el simple hecho de "encontrar un trabajo" para él. La ubicación requiere que el consejero conozca lo suficientemente bien tanto los trabajos como a los pacientes, para poder lograr su compatibilidad. Una colocación puede ser lo bastante prolongada como para dar al paciente una posición firme en el mercado laboral. El consejero también debe mantener buenas relaciones con los empleadores que pueden proporcionar una variedad de empleos en diferentes medios laborales, adecuados para personas que tienen diversas aptitudes y limitaciones.

La colocación muchas veces requiere "vender" al empleador al postulante discapacitado que no es capaz de efectuar por sí mismo una presentación convincente de su calificación para el puesto. Pocos son los consejeros que tienen suficiente tacto y habilidad para esta tarea; en consecuencia, en las agencias de rehabilitación ocupacional de la comunidad, la colocación generalmente la maneja un especialista que trabaja en forma directa con los empleadores. Sólo los más grandes centros de rehabilitación médica pueden justificar la existencia de especialistas propios. No obstante, es razonable esperar que el consejero del equipo mantendrá relaciones efectivas con los servicios de colocaciones y que manejará la derivación de los pacientes que están listos para el desempeño de una tarea.

La inclusión de un consejero ocupacional en el equipo médico de un servicio de internación para rehabilitación requiere que se tomen los recaudos necesarios para que exista una comunicación eficaz, tanto por parte del consejero como de los otros integrantes del equipo. Sin embargo, pueden producirse beneficios significativos como resultado de una atención temprana y continua de las preocupaciones ocupacionales durante la rehabilitación, y de la posibilidad de disponer de un asesor para el consejo y la consulta en el momento en que se toman decisiones sobre el tratamiento que están relacionadas con los proyectos de ocupación del paciente. Estos beneficios justifican los esfuerzos adicionales realizados para lograr una comunicación y coordinación adecuadas entre los profesionales.

La función del evaluador laboral

El evaluador laboral o terapeuta preocupacional constituye otra figura importante en la rehabilitación ocupacional de algunos pacientes. En consulta con el consejero y con el médico, el evaluador laboral tiene la responsabilidad directa de desarrollar la mayor parte de la evaluación laboral y del entrenamiento de adaptación para el empleo. Se espera que pueda contribuir con una información significativa no sólo sobre los hábitos, habilidades y disposición laboral del paciente sino también sobre las posibilidades de modificación de las obligaciones que conlleva el empleo o el lugar de trabajo para adaptarlo a las limitaciones del paciente. El evaluador laboral además comparte con el consejero la responsabilidad de conocer las oportunidades de empleo y los estándares del desempeño laboral tanto en empleos competitivos como en los protegidos que puedan estar disponibles para los pacientes.

Los evaluadores laborales están entrenados en análisis laboral, manejo de recursos humanos y en técnicas de análisis de desempeño. Su experiencia incluye observación, tiempos de muestreos y otras técnicas de evaluación, y procedimientos de medición y reglamentación. También deben poseer conocimientos sobre los rasgos que debe poseer el postulante para los diferentes trabajos. Tradicionalmente, la experiencia del evaluador ocupacional proviene de la terapia ocupacional o de la educación en una escuela industrial. No obstante, durante los últimos años muchas personas han recibido un entrenamiento especial en este campo, y en la actualidad es posible obtener un título de evaluador laboral.

Una de las técnicas especiales que puede emplear el evaluador laboral para aumentar la aptitud para desempeñar un empleo es el de establecer períodos de prueba laboral. En ocasiones esto incluye pruebas en tareas simuladas dentro de la unidad de evaluación, pero los evaluadores laborales también pueden preparar puestos de trabajo en varios departamentos del hospital o en las instituciones donde trabajan. El establecimiento de estos puestos de trabajo puede ser difícil debido a las leyes laborales, y a las complicaciones del seguro, así como también a la cantidad incierta de pacientes capaces de ocupar una apertura laboral reservada para este propósito. Este concepto resulta especialmente cierto cuando los puestos de trabajo se establecen fuera del ámbito hospitalario. No obstante, estos puestos de trabajo pueden tener una gran importancia al brindar un ámbito y condiciones reales que ayudan a cerrar la brecha entre la atención de rehabilitación intensiva y un verdadero empleo.

Problemas especiales en la rehabilitación ocupacional

La discapacidad progresiva e inestable

Cuando se trabaja con personas cuyas discapacidades fluctúan o tienden a empeorar, pueden presentarse varios problemas. Uno de los más importantes es la dificultad para predecir las limitaciones funcionales. Los planes ocupacionales que se basan en aptitudes funcionales específicas pueden desbaratarse cuando se reducen estas aptitudes. El entrenamiento para desarrollar habilidades ocupacionales puede quedar totalmente anulado con la alteración de estas capacidades. Por ejemplo, un albañil se vio forzado a cambiar de ocupación cuando desarrolló una paraplejía como consecuencia de un tumor en la médula espinal. Como poseía el interés y la habilidad, se entrenó en diseño arquitectónico. Sin embargo, sólo se desempeñó menos de un año en su nuevo trabajo debido a que el progreso del tumor le impidió emplear sus manos, imposibilitando su desempeño como dibujante. Una discapacidad progresiva de este tipo puede obligar a varios cambios importantes sucesivos en la vida de una persona.

Otra fuente de dificultades la constituye el impacto psicológico de una discapacidad inestable. Por ejemplo, es frecuente que el paciente con una afección como la esclerosis múltiple insista en lo inútil de efectuar planes de cualquier tipo, porque "No sé cómo estaré mañana". Estos pacientes con frecuencia muestran una interacción entre sus mecanismos de defensa psicológicos y la naturaleza de su discapacidad, que es muy resistente a la intervención. Por un lado, el eludir los planes les facilita la negación de la realidad o de la seriedad de su condición; por el otro, la incertidumbre real de la enfermedad proporciona una "razón" o una excusa socialmente aceptable para no realizar planes, que legitima psicológicamente sus estrategias para enfrentarla.

El manejo de las implicaciones psicológicas y prácticas de una discapacidad inestable con frecuencia requiere de un asesoramiento muy experimentado. La conducta de negación y evitación que presentan muchos pacientes casi siempre se basa en la ansiedad con respecto al futuro; el paciente en estas condiciones puede necesitar una asistencia importante para poder manejar esta ansiedad.

Muchas veces, una confrontación directa de las posibilidades constituye la forma más efectiva para inducir una participación constructiva en la planificación. Se le debe informar al paciente, en forma clara y completa pero brindándole apoyo, de qué manera puede progresar la afección y cuáles serán las limitaciones que le provocará. Luego se lo estimulará para que trabaje con el consejero sobre una serie de planes alternativos, cada uno de los cuales debe buscar, a pesar de las limitaciones en aumento, preservar algo importante para el paciente. En uno de los extremos del continuo de la discapacidad, los planes pueden especificar las posibilidades de tareas alternativas; en el otro extremo, el asesoramiento puede centralizar la atención en cómo mantener la satisfacción social y las relaciones familiares. En el medio, pueden considerarse opciones para diversas actividades recreativas.

Desde el punto de vista práctico, tiene sentido realizar una aproximación algo conservadora a la planificación, de manera que el paciente no haga inversiones demasiado prolongadas en alternativas que luego pueden resultar imposibles. Con respecto al enfoque, el mismo proceso de planificación detallado puede hacer mucho para promover en el paciente una sensación de dominio sobre su propio destino. Además, si se hace conocer las posibilidades al paciente y se lo ayuda a comprender cómo puede manejarlas, es posible contribuir en gran medida a aliviar la ansiedad sobre el futuro.

Planes ocupacionales para personas jóvenes

La rehabilitación ocupacional de los discapacitados en desarrollo o de los niños con discapacidades graves de comienzo temprano presenta algunos desafíos especiales. El problema principal es que la necesidad de planes ocupacionales especiales puede tener implicancias en gran parte del programa educativo del niño. Si se toman las decisiones correctas sobre la educación del niño, en ocasiones a edades tan tempranas como los 10 a 12 años, se puede ahorrar un tiempo valioso y facilitar un progreso educacional y vocacional consistente. Por ejemplo, si un niño tiene potencial intelectual para una carrera de nivel profesional, se le abren muchas posibilidades vocacionales que estarían fuera del alcance de un niño con una capacidad intelectual disminuida. No obstante, la necesidad de acceder a este tipo de oportunidades puede dictaminar la elección de un programa preparatorio para la universidad en la escuela secundaria. En algunas circunstancias, sólo puede ser posible una educación universitaria si se corrigen ciertos déficit en las habilidades educacionales. Por lo tanto, las decisiones sobre la educación correctiva deberán tomarse temprano, como parte de un plan educacional-ocupacional muy amplio.

Los niños que no poseen el potencial para un trabajo primariamente intelectual se pueden beneficiar con una atención especial a sus habili-

dades sociales y a las habilidades relacionadas con el trabajo en general. Esto puede en ocasiones facilitarse por el ingreso en un programa de estudio y trabajo o en una escuela secundaria que posea planes con orientación vocacional.

La dificultad en la elaboración de planes de largo alcance para gente joven radica en la frecuente inconsistencia de los juicios tempranos sobre sus posibilidades. En primer lugar, las pruebas de inteligencia y de aptitudes especiales con frecuencia son menos confiables para niños que para adultos. Cuanto mayor es la distancia temporal para una predicción basada en los resultados de una prueba, menores serán las probabilidades de exactitud de las predicciones. Puede ser necesaria una repetición de las mediciones de múltiples elementos predictivos para compensar la falta de confiabilidad de las pruebas para las predicciones de largo plazo.

La falta de confiabilidad de las pruebas y de otras determinaciones efectuadas a través del tiempo en ocasiones se agrava por la dificultad de una evaluación exacta en una ocasión aislada. Debido a la experiencia social distorsionada de muchos niños disminuidos, resulta muy fácil sobrestimar o subestimar su capacidad. El hecho habitual de eludir las situaciones competitivas o las que provocan estrés, o de ser complacido por padres demasiado solícitos, puede impedir que un niño realice un esfuerzo óptimo en la prueba. Por otra parte, las habilidades sociales o verbales pueden estar sobredesarrolladas, en relación con otras habilidades, en niños que han tenido una amplia experiencia en la interacción con profesionales en rehabilitación. Más aun, las deficiencias sensoriales, de percepción y motoras, así como una amplia variación en los índices de desarrollo de diferentes aptitudes, pueden también interferir con la exactitud de la evaluación.

Los recursos disponibles para el manejo de las necesidades ocupacionales de los niños disminuidos son bastante limitados. Por ejemplo, personas menores de 16 años en general no son elegibles para los servicios de las agencias estatales de rehabilitación ocupacional. Además, aun cuando se disponga de un consejero vocacional, éste ha tenido con frecuencia poca experiencia con niños. Por otra parte, el psicólogo de niños puede ser capaz de manejar la evaluación necesaria pero conoce muy poco sobre cómo emplear los resultados con propósitos ocupacionales. No obstante el programa de rehabilitación integral proporciona algunas posibilidades. Con frecuencia, el consejero de la agencia estatal proporcionará asesoramiento, aun cuando el niño no pueda ser admitido para servicios directos. Los consultores y maestros dedicados a la educación especial también pueden prestar ayuda, al igual que el psicólogo educacional y el de niños. Muchos grandes centros médicos emplean a estos especialistas o tienen un buen acceso a ellos.

Se necesita un equipo integrado por el consejero ocupacional, el psicólogo de niños, el maestro, el consejero escolar y el médico para desarrollar un plan educativo-ocupacional adecuado a largo plazo.

Alternativas de empleo

Algunas personas discapacitadas necesitan un extenso período de recuperación o de ajuste luego del comienzo de la discapacidad, antes de estar preparadas para intentar una ocupación. Para otros el empleo puede no ser factible jamás.

Algunos de los discapacitados que no trabajan reciben con satisfacción la oportunidad de pasar más tiempo con sus familias. A veces son capaces, asumiendo nuevos roles y desarrollando nuevas relaciones, de contribuir en forma significativa al bienestar de la familia. Sin embargo, otros presentan dificultades para adoptar nuevos papeles o para cambiar sus relaciones debido a puntos de vista demasiado rígidos sobre la definición de sus roles. También pueden surgir conflictos de valores debido a un sentido de culpa por no trabajar. Todas estas personas pueden beneficiarse con los servicios de rehabilitación para aumentar su independencia, mejorar su adaptación psicológica y social y ocupar su tiempo de una manera constructiva. El médico debe estar alerta respecto de la necesidad de estos servicios y atento a lo que pueda hacerse para ayudar a cumplir con esos objetivos.

Cuando la discapacidad no sólo impide el desempeño en un empleo sino que también interfiere con la prosecución de las actividades que interesaban previamente al paciente, el asesoramiento o la terapia ocupacional pueden ayudar al individuo a desarrollar nuevas distracciones. En algunos casos, la rehabilitación recreativa puede implicar cambios importantes en el estilo de vida. Por ejemplo, una persona puede verse forzada por la discapacidad a abandonar sus actividades recreativas anteriores de naturaleza muy solitaria y a depender más de la interacción con otros para su recreación. En ocasiones, se pueden encontrar actividades sustitutivas que presentan menores demandas físicas pero que psicológicamente son similares a las actividades anteriores o que ofrecen safisfacciones parecidas. Por ejemplo, una persona que antes fue un atleta aficionado puede estar restringido a actividades sedentarias, pero puede aprender a disfrutar de la competencia en el escrábel, el ajedrez, las cartas u otros juegos intelectualmente competitivos. No

obstante, para lograr realizar estos cambios puede ser necesaria una ayuda amplia en forma de asesoramiento, entrenamiento y recreación guiada.

Las propuestas alternativas para incrementar el uso constructivo del tiempo entre los discapacitados que no trabajan incluyen la participación en programas organizados de actividades diurnas, actividades laborales, programas de vida independiente o empleos no competitivos. La mayoría de las áreas metropolitanas, así como muchas de las comunidades más pequeñas, ofrecen algunas oportunidades de este tipo. Los programas son habitualmente manejados por agencias privadas de rehabilitación, como la "Easter Seal Society", "Jewish Vocational Service", o "United Cerebral Palsy", con subsidios provenientes de las agencias ocupacionales estatales de rehabilitación. Los programas de actividades por lo general tienen propósitos principalmente sociales y recreativos, pero con frecuencia también intentan mejorar las perspectivas de empleo por medio de la enseñanza de habilidades para una interacción social y una vida independiente. Los talleres protegidos por lo general tienen una orientación vocacional más explícita en el sentido de que sus servicios están dirigidos hacia una ocupación competitiva para aquellos que tienen posibilidades o a proporcionar un trabajo no competitivo por períodos prolongados para los que no las poseen.

Sea que la persona discapacitada tenga una perspectiva de empleo inmediata o carezca de ella, el médico debe reconocer la importancia de una actividad constructiva. Inevitablemente la inactividad y el desempleo acarrean algún tipo de estigma para el individuo, aun cuando exista una razón ostensible y socialmente aceptable para ello, como puede ser el caso de una discapacidad grave. Además, la persona que tiene actividades e intereses que ocupen su tiempo y le proporcionen un medio ambiente estimulante es más probable que mantenga una mejor salud mental y física, que no sea una carga para los demás y que disfrute de una mejor calidad de vida.

REFERENCIAS

1. United States Statutes alt Large, Vol. 41, Sixty-sixth Congress, 1920, p. 735.
2. McGowan, J. F., and Porter, T. L.: An Introduction to the Vocational Rehabilitation Process. Washington, D.C., United States Department of Health, Education and Welfare (Rehabilitation Services Administration), 1967, p. 4.
3. Crewe, N. M.: Quality of life: The ultimate goal in rehabilitation. Minnesota Med., 63:586-589, 1980.
4. Guttman, L.: Our paralyzed fellowmen at work. Rehabilitation, 43:9-17, 1962.
5. Strong, E. K., Jr.: Vocational Interests 18 Years After College. Minneapolis, University of Minnesota Press, 1955.
6. Crewe, N. M., and Athelstan, G. T.: Functional assessment in vocational rehabilitation: A systematic approach to diagnosis and goal setting. Arch. Phys. Med. Rehabil., 62:299-305, 1981.
7. Crewe, N. M., and Athelstan, G. T.: Employment after spinal cord injury: A handbook for counselors. Minneapolis, University of Minnesota Medical Rehabilitation Research and Training Center No. 2, 1978.
8. Keating, E., Paterson, D. G., and Stone, C. H.: Validity of work histories obtained by interview. J. Applied Psychol., 34:6-11, 1950.
9. Norris-Baker, C., et al.: Patient behavior as a predictor of outcomes in spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil., 62:602-608, 1981.
10. Cogswell, B. E.: Rehabilitation of the paraplegic: Processes of socialization. Sociol. Inquiry, 37:11-26, 1967.
11. Dunn, M. E.: Social discomfort in the patient with spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:257-260,1977.
12. Mishel, M. H.: Assertion training with handicapped persons. J. Counseling Psychol., 25:238-241, 1978.

9 Evaluación prelaboral

WALTER C. STOLOV - DAVID L. HOOKS

El compromiso de un médico con la rehabilitación integral incluye una resolución para desarrollar el máximo potencial ocupacional de cada paciente. Este compromiso implica responsabilidades específicas. No es suficiente que el médico simplemente diga, "He efectuado el diagnóstico y proporcionado el mejor tratamiento médico. He ayudado a que mi paciente logre la máxima capacidad ambulatoria y de cuidado de su propia persona y lo he apoyado, a él y a su familia, en el desarrollo de una interacción social y de una adaptación psicológica seguras y satisfactorias. Por consiguiente, ya he llevado al máximo su potencial ocupacional y todo lo que ahora necesita el paciente es buscar un empleo tal como lo haría cualquier persona físicamente capacitada." Un empleo satisfactorio no constituye por supuesto una consecuencia natural de haber alcanzado el máximo nivel de la función física, social y psicológica. Para lograr el objetivo ocupacional es necesario poner en juego procesos terapéuticos específicos.

Un médico, y en particular un especialista en medicina física y rehabilitación, tiene la obligación de incluir en la lista de los problemas del paciente el del *desempleo* cuando éste tiene más de 18 años (y hasta tal vez desde los 16) y no tiene ocupación, no concurre a la escuela ni participa en un programa de entrenamiento y no está encaminado hacia el logro de un objetivo laboral. Existe un conjunto de diferentes profesionales que poseen experiencia específica en rehabilitación ocupacional, a quienes el médico puede derivar o, aun mejor, con quienes debe relacionarse, para desarrollar el proceso terapéutico adecuado para el logro de los objetivos. Para el paciente que señala deseos de comenzar a trabajar, los pasos iniciales pueden ser sencillos; para aquel que no muestra estos indicios, el proceso es un poco más difícil. La obligación del médico incluye la iniciación de un diálogo con el paciente para que tome conciencia de la posibilidad de un empleo. Este tipo de función educativa es tan importante como los esfuerzos educativos estándares para los hábitos sanitarios y las técnicas de la medicina preventiva.

Relaciones con la edad

Los pacientes que se encuentran en rehabilitación médica con un problema de desempleo y que están en la edad ocupacional tradicional, que se extiende desde los 18 a 65 años, habitualmente están incluidos dentro de una de las siguientes 5 categorías:

1. Los *discapacitados de nacimiento*, o esencialmente dentro de los primeros 5 a 10 años de vida, quienes, debido a su discapacidad, no recibieron los estímulos de las experiencias que produce el desarrollo normal y en consecuencia llegaron a la edad adulta con una preparación deficiente para desenvolverse en el mercado laboral.

2. Los que se vuelven *discapacitados durante la adolescencia*, en el período más crítico de su desarrollo, que no sólo llegan a la edad adulta mal preparados debido un empobrecimiento de las experiencias sino que, de alguna manera, presentan una disminución más profunda debido a una conciencia agudizada de sus deficiencias al compararse con sus amigos físicamente normales.

3. Los *discapacitados durante la juventud*, que presentan un grupo de problemas de hecho diferentes, en lo que respecta al aspecto ocupacional. La maduración para entrar en el mundo laboral por lo general ya se ha producido. Pueden, inclusive, haber pasado por un entrenamiento o tal vez estar ya trabajando. No obstante, por lo general no han alcanzado todavía

una historia ocupacional sólida y satisfactoria. Han acumulado cierto conocimiento sobre el mundo laboral, que puede haberles mostrado las dificultades que presenta su discapacidad. Cuando una discapacidad se desarrolla en un adulto joven, como resultado de una única lesión traumática, la carga del shock del comienzo agudo está atemperada por el estrés relativamente reducido de una discapacidad estable que no es probable que se agrave con el tiempo. Una carga mayor de estrés es la que soporta el adulto joven que contrae una enfermedad crónica, que por su naturaleza presenta un componente progresivo. Sea que este avance sea continuo o con una intermitencia impredecible, existe el estrés de la incertidumbre. El grupo de problemas ocupacionales que adquiere este último subgrupo dentro de la población de adultos jóvenes es en general más importante que los de aquellos con lesiones agudas estacionarias.

4. Los *discapacitados durante la edad adulta madura*, quizá dentro de la edad laboral de los 35 a los 55 años, quienes tienen una historia ocupacional que los describe tal vez mejor que cualquier otra cosa. Presentan una mayor sofisticación y comprensión de lo que es el mundo laboral, y si es que han tenido éxito, están tal vez en una posición mejor que la del adulto joven. No obstante, soportan, debido a su mayor edad, las cargas adicionales de una mayor responsabilidad económica y una menor capacidad de adaptación.

5. Finalmente, los que se vuelven *discapacitados durante la ancianidad* entre los 55 y 65 años, que son quienes pueden tener los problemas más graves para readaptarse al mundo laboral, en particular si no han desempeñado durante la mayor parte de la vida una ocupación independiente o una actividad profesional.

Todas estas categorías de pacientes presentan el mismo problema de "desempleo". Estas descripciones simples sugieren que las técnicas terapéuticas y las soluciones probablemente sean diferentes para cada grupo.[1] Sin embargo, para cada uno de ellos el objetivo final es el logro de una ubicación ocupacional estable y duradera adecuada a su potencial máximo y con las oportunidades para un desarrollo óptimo.

El proceso

Los médicos en el pasado, y lamentablemente también en el presente, han tratado el problema del empleo de una manera bastante ingenua. El médico que le dice a un paciente que "consiga un trabajo diferente" o que "aprenda una nueva tarea" o que "busque un trabajo menos pesado" en realidad no está suficientemente interiorizado sobre el ambiente laboral. Este tipo de "consejo" muchas veces ha sido dirigido al consejero en rehabilitación ocupacional en una forma bastante similar, como "consígale a mi paciente una ocupación diferente" o "enséñele una nueva habilidad" u "obtenga para mi paciente un empleo más liviano". Con demasiada frecuencia se pregunta después de transcurridos una semana o 10 días, por qué el consejero aún no ha tenido éxito. Otro consejo es "usted necesita un reentrenamiento". El reentrenamiento puede no ser realista o tener impedimentos legales, como puede suceder en el caso de la "Indemnización del obrero" o en otras situaciones con incidencia legal. Concentrado en forma primaria en la atención clínica de la afección aguda, al médico con frecuencia le resulta difícil comprender que algunas terapéuticas demandan un poco más de tiempo.

El proceso de rehabilitación ocupacional se puede dividir en cuatro etapas:

1. La fase de evaluación inicial.
2. La investigación prelaboral (es decir, de preempleo)
3. El período de búsqueda de empleo y el de la colocación.
4. El seguimiento después de la colocación.

Antes de discutir el componente prelaboral, es importante señalar cuál es la información que el profesional ocupacional necesita que le proporcione el médico sobre un paciente para poder elaborar un plan efectivo para su cliente, el paciente del médico.

Información médica

Si simplemente se le pasa al consejero ocupacional o al preocupacional una copia de la historia clínica y de las impresiones diagnósticas, o aun un resumen de lo actuado, cuando el paciente ha estado hospitalizado en forma reciente, no se le está proporcionando la información esencial para elaborar una planificación apropiada.

La enfermedad. El nombre de la enfermedad es útil para la codificación, categorización o clasificación, pero no le dice demasiado al consejero. El médico debe también incluir la *localización de la patología* y los sistemas comprometidos. Además, debe aclarar cuál es la *medicación necesaria* y *las medidas sanitarias* que el paciente debe tomar para mantener el máximo de sus funciones. El profesional ocupacional debe saber, informado por el propio médico, si la lesión o la enfermedad producen una discapacidad *estable* o si tiene un componente progresivo y, en este caso, qué otros sistemas pueden verse comprometidos. También debe comunicar sobre la posibilidad de que se produzcan *complicaciones* si no se ob-

servan medidas sanitarias de prevención. Esto permite al asesor elaborar un plan que no contribuya al desarrollo de esas complicaciones. El médico debe informar al asesor cuáles son las necesidades del paciente para *una atención médica continuada* que permita el mantenimiento de la salud. Esta información asegura el apoyo del profesional ocupacional para mantener la salud. Y, para terminar, en lo que respecta a la enfermedad, cuando la inminencia de la muerte es un factor a considerar, el médico debe permitir que el consejero conozca su criterio (no algunas cifras derivadas de un promedio de tales pacientes) con respecto a si la supervivencia del paciente derivado será de 2, 5 o de 10 o más años. El enfoque del consejero puede adecuarse en forma diferente para las categorías de 2, 5 y 10 años.

La función. El médico que conoce en profundidad el problema también transmite al consultor experimentado información específica sobre el alcance de las *habilidades ambulatorias*. Esos datos incluyen la necesidad de bastones, muletas, soportes y sillas de ruedas, y si las habilidades ambulatorias incluyen a la totalidad de la comunidad o a parte de ella. El médico comunica las aptitudes del paciente para *subir escaleras*, las *posibilidades de transporte* dentro de la comunidad (sea por transporte público o en automóvil), necesidades especiales del paciente respecto del *funcionamiento del intestino y de la vejiga* y sobre el alcance de su independencia en lo que se refiere a *habilidades de traslado* y *actividades de la vida cotidiana*. Todos estos datos son útiles para que el consejero comprenda qué esfuerzo le representa al paciente levantarse por la mañana y prepararse para ir al empleo y cuáles son las necesidades que pueden presentarse durante la jornada de trabajo.

Problemas especiales. Los médicos que conocen en profundidad el problema comunican al consejero experimentado la información que poseen respecto de las fuerzas y debilidades del paciente en las áreas básicas del *intelecto*, la *personalidad*, la *visión*, la *agudeza auditiva*, la *aptitud* para la comunicación, oral y escrita, el sentido del *olfato*, el funcionamiento de la *memoria*, la *capacidad de aprendizaje* y de la función *cardíaca* y *respiratoria* global.

El médico también debe tener presente las diferencias significativas en la experiencia de los consejeros ocupacionales. Para algunos problemas, es necesaria la derivación a centros especializados. Esto es especialmente cierto cuando se enfrenta a problemas complejos que surgen en algunos tipos de discapacidades como en las lesiones en la médula espinal y en las lesiones en la cabeza. Las lesiones traumáticas del encéfalo, con su multiplicidad de complejidades, pueden conducir fácilmente al consejero a emitir opiniones equivocadas. Una reducción de la atención puede atribuirse a "desobediencia y pereza". El déficit en la memoria puede interpretarse como una "negación o falta de cooperación". Las descripciones claras y explícitas de las conductas que se pueden esperar del paciente aumentarán la posibilidad del éxito ocupacional.

El ambiente. El consejero debe saber y el médico debe comunicar sus conjeturas con respecto a si el paciente puede desempeñar su trabajo al aire libre o en un ambiente cerrado, la *temperatura* y *humedad* extremas que puede soportar, la *movilidad* sobre terreno accidentado y las variaciones en la *calidad del aire*. También se debe conocer, si es que existen, las necesidades con respecto a la *accesibilidad del baño, calidad de la iluminación* en el ambiente de trabajo y las limitaciones en los niveles de ruido.

Puede ser necesario complementar la adaptación al medio con la designación en el lugar de trabajo de un *ayudante* para que ayude si ocurre una emergencia. Esto se hace necesario para cosas tan habituales como los traslados, tan desagradables como los problemas intestinales o de vejiga y tan urgentes y críticas como una disreflexia.

Categorías de trabajo físico. Por último, los informes del médico para el profesional ocupacional deben incluir una evaluación de la capacidad física del paciente. Éstos se deben redactar en los términos empleados con mayor frecuencia en los ámbitos ocupacionales para categorizar las demandas físicas de una actividad laboral. La categoría indicada puede ser muy bien sólo una conjetura del médico, que podría modificarse en uno u otro sentido con la evolución del proceso prelaboral. No obstante, sigue siendo de gran ayuda como punto de partida. Estas categorías incluyen lo siguiente.[2]

TRABAJO SEDENTARIO. En esta actividad, los requerimientos respecto del levantamiento de pesos tienen un límite máximo de 4,5 kg y habitualmente incluyen pequeños objetos. El trabajo por lo general se realiza sentado, si bien a veces puede ser neceario caminar o ponerse de pie.

TRABAJO LIVIANO. Esta actividad implica una capacidad para levantar pesos de hasta 9,0 kg, con requerimientos importantes para deambular o permanecer de pie. En esta categoría, la mayoría de los trabajos que se realizan en posición de sentado requieren, en un grado importante, tirar, empujar o tener control de las piernas.

TRABAJO INTERMEDIO. En este nivel, se requiere levantar hasta un máximo de 23 kg de peso, lo habitual son 11 kg. Este tipo de traba-

jo, al igual que los dos tipos que siguen, generalmente requieren capacidad para ambular y para estar de pie.

TRABAJO PESADO. En este nivel se exige una capacidad máxima de levantamiento de 45 kg, con el requisito habitual de un nivel de 23 kg.

TRABAJO MUY PESADO. En este nivel más alto de la exigencia física, la capacidad de levantar pesos debe superar los 45 kg, con una capacidad para el transporte que habitualmente es de 23 kg.

Además de estas categorías, resultan de utilidad los comentarios adicionales que analizan cualquier posible interferencia en el funcionamiento de las extremidades inferiores como *trepar, agacharse, arrodillarse* o *mantener el equilibrio*, y en las funciones de las extremidades superiores, como *alcanzar, manipular, asir*, y en la *sensibilidad*

Evaluación inicial

El éxito en un empleo, tanto en lo que se refiere a la colocación como al mantenimiento, requiere que el postulante o el empleado posean experiencia en 4 grupos de habilidades principales: 1) relaciones interpersonales, 2) actuación laboral, 3) función intelectual y 4) conductas laborales. Estos 4 grupos no son mutuamente excluyentes, pero para facilitar su análisis serán considerados de manera individual.

Habilidades de interacción

La habilidad para "llevarse bien" con otras personas y el buen manejo de la comunicación interpersonal con frecuencia son considerados características de la personalidad. Como componentes de este grupo se encuentran conceptos tales como actitud, cordialidad, cooperación, determinación y conocimiento. Éstas son las pautas con las que se confronta a los empleados cuando se los evalúa y valora en su interacción con el público, con sus compañeros y supervisores. Un empleado debe saber manejar con habilidad estos conceptos simplemente para mantener su *statu quo* y para evitar relaciones negativas. Para avanzar y que se lo tenga en cuenta para ocupar cargos de mayor responsabilidad, un empleado debe poseer un alto nivel de competencia en las habilidades de interacción. En una entrevista inicial como postulante para un empleo, estas habilidades tienen, con excepción de la apariencia física, el mayor impacto inicial para un probable empleador.

Habilidades de desempeño

Estas habilidades son las que afectan al producto del trabajo. Se miden por la calidad y la cantidad. La cantidad es simplemente la totalidad de lo que produce un trabajador (p. ej, unidades). La calidad es una medida de la aceptabilidad de las unidades y con frecuencia se la expresa como la relación entre la cantidad de unidades aceptables completadas y el número total de unidades intentadas. Este sistema de medición, si bien está orientado hacia la "línea de producción", se puede extender a servicios humanos así como a otros ámbitos laborales. Siempre existe un equilibrio entre cantidad y calidad; rara vez se espera que ambas sean iguales (p. ej., el trabajador perfecto). El empleador fija el equilibrio que es aceptable como mínimo.

Las aptitudes físicas de un empleado inciden mucho en el área del desempeño laboral. Obviamente, por ejemplo, la habilidad para inclinarse, doblarse, pararse, levantar o empujar puede afectar el desempeño. Dependiendo del producto, las habilidades de interacción, las intelectuales y las conductas laborales pueden afectar la actuación. La medición final en la evaluación laboral sigue siendo, "¿Cuánto y cuán rápido?"

Función intelectual

Estas habilidades incluyen, por ejemplo, la solución de problemas, la innovación y la capacidad de comunicación del conocimiento. El grado de habilidades intelectuales requeridas varía de un trabajo a otro. Mientras un empleador rara vez requiere personas con funciones intelectuales de nivel bajo, la habilidad de una persona para perseverar en tareas rutinarias y repetitivas está en relación inversa con la inteligencia. Algunos empleadores tienden a no contratar a los postulantes con buena educación y alto coeficiente de inteligencia para las tareas repetitivas, en especial si el trabajo va a ser permanente o va a durar un tiempo prolongado.

Conductas laborales

Esta cuarta categoría incluye un gran número de actividades que también deben ser aceptables. Aun aquellos con habilidades de interacción, de actuación e intelectuales superiores tendrán un éxito limitado en sus búsquedas ocupacionales dentro de nuestra sociedad moderna si sus conductas laborales no son suficientemente aceptables. Éstas son actividades comunes a cualquier empleo. A continuación se enumeran ejemplos de conductas laborales que tienen una importancia fundamental para el éxito laboral.

1. La higiene personal, el aseo y los hábitos de vestimenta deben adecuarse al ambiente de trabajo. Por consiguiente, mientras el olor cor-

poral no constituye un factor negativo para un jugador de fútbol profesional durante una competencia, sí es un factor significativo en una oficina con mucha gente o donde se requiere interacción con el público.

2. Los hábitos personales no deben ser ofensivos para otros. Si bien esto varía mucho según los ambientes, hábitos tales como hurgarse la nariz, rascarse la región inguinal, no usar pañuelos, salivar en el suelo y canturrear y silbar constantemente son ejemplos de obstáculos potenciales para el éxito en el empleo. Sin embargo, aun éstos, en algunos ambientes, pueden ser aceptables.

3. La buena puntualidad y la asistencia regular tienen una evidente influencia para determinar la aceptabilidad en el empleo.

4. Las habilidades de comunicación relacionadas directamente con las necesidades del trabajo también deben cumplir ciertos requisitos mínimos. En orden de importancia, están en el mismo nivel que las habilidades de desempeño. Los empleados que no logren comunicarse de manera efectiva con sus supervisores o sus compañeros de tareas respecto de sus necesidades laborales o de las necesidades de otros no pueden tener éxito. Las habilidades de comunicación constituyen una entidad diferente de las habilidades de interacción (p. ej., "En verdad es una buena persona, muy agradable y cuenta historias espléndidas, pero juro que no entiendo sus informes"). La mayor parte de la comunicación relacionada con el trabajo es escrita u oral. Por lo menos es necesario dominar una de ellas y no debe haber conflicto entre ambas.

5. La habilidad para enfrentar los problemas se refiere a la capacidad del empleado para manejar un problema hasta que logra resolverlo. La "tolerancia de la frustración" constituye otra forma de indicar esta conducta laboral. Cuando la frustración alcanza un nivel que causa un deterioro en el desempeño laboral, la capacidad del empleo disminuye. Resulta claro que esta habilidad tiene una gran importancia.

6. La resistencia y la vitalidad, en el sentido de la regularidad del desempeño, se refiere a la aptitud para desempeñarse en forma continua con la calidad y cantidad esperadas, hora tras hora, día tras día y semana tras semana. En especial para los discapacitados, la aptitud para mantener una jornada de 4 o de 8 horas, día tras día, es una conducta importante para valorar. La vitalidad es una medición que se refiere a si los niveles de desempeño se mantienen o se deterioran con el tiempo. El deterioro de la vitalidad en general ocurre antes que se alcance el nivel de resistencia (el punto en el cual la calidad del trabajo se torna inaceptable) y el individuo debe detener la actividad.

7. La uniformidad de la producción, aunque en parte está relacionada con la vitalidad y la resistencia, se diferencia de éstas en que se debe evaluar, aun antes de que se alcancen los niveles extremos de vitalidad y resistencia, si la producción del trabajador es predecible o si varía de una unidad a otra, inclusive en la primera parte del día, cuando la resistencia y la vitalidad no intervienen como factores.

8. La distracción, si bien en parte está relacionada con la uniformidad, difiere en que una persona puede tener una gran vitalidad y uniformidad en la producción, pero su productividad puede disminuir cuando algunos factores extraños, no relacionados con el trabajo, como ruidos de fondo, conversaciones y visitas, provocan una declinación en la concentración y una reducción en la producción.

9. Cada vez adquiere mayor importancia el que se observen las normas y prácticas de seguridad. Los altos costos que deben soportar los empleadores debido a lesiones de sus trabajadores y las elevadas normas impuestas por las agencias de regulación pueden ocasionar la pérdida del empleo a un trabajador descuidado y que no cumple con las normas de seguridad a pesar de tener condiciones para un excelente desempeño.

10. Las reacciones adversas a cambios en las tareas asignadas o al desempeño ocasional o frecuente de tareas monótonas también pueden impedir el éxito laboral. El trabajador que reacciona con enojo, hostilidad o frustración a una tarea menos placentera es menos probable que se haga querer por su supervisor o sus compañeros.

11. Los métodos de trabajo se refieren a la buena organización de las herramientas y materiales. Esta conducta puede estar relacionada con hábitos personales y puede, si es deficiente, afectar la cantidad de la producción.

12. Los requerimientos de supervisión, que en parte se relacionan con el desempeño y las habilidades intelectuales, miden de manera específica con qué frecuencia y cuán estrechamente controla un supervisor a un empleado después de lo que puede ser considerado como un período suficiente de instrucción inicial. Las conductas relacionadas con la supervisión incluyen la aptitud para aceptar la autoridad del supervisor, para evitar ponerse tenso cuando la cercanía del supervisor se considera necesaria y para ser capaz de responder de manera favorable a una crítica constructiva.

Fase inicial de evaluación

El paciente y su consejero tienen como objetivo final una colocación ocupacional satisfactoria y duradera, lo bastante afianzada como para esperar un progreso igualmente satisfacto-

rio en el futuro. El "Dictionary of Occupational Titles" (Diccionario de cargos ocupacionales) presenta una lista de 40.000 cargos específicos.[2] Es evidente que se debe realizar una gran tarea para reducir estas opciones a un número adecuado y manejable y para llevar al máximo los 4 grupos de habilidades que se han descrito con anterioridad.

Una vez "armados", como se espera, con la información médica apropiada y comprendida por igual por el paciente y el consejero, ambos "se ponen a trabajar". Esta fase inicial es un ejercicio intelectual y personal intenso, con frecuencia agotador para ambos. Su función es la de estrechar el campo laboral y seleccionar aquellas áreas o líneas en las cuales pueda parecer que el paciente tiene mayores oportunidades de éxito. Este ejercicio debe ser ejecutado con mucha habilidad. No se puede ser demasiado amplio y terminar con demasiadas opciones que llevaría demasiado tiempo analizar con éxito. Al mismo tiempo, no se debe limitar demasiado y correr el riesgo de fracasar. La evaluación gira en torno a todo lo anterior. Se incluyen la educación y el entrenamiento anteriores y la historia laboral previa (tanto los éxitos como las frustraciones). La historia laboral previa proporciona uno de los mejores elementos de predicción para el éxito ocupacional. También son necesarias la expresión de las preferencias personales, una comprensión clara de las limitaciones físicas y de las fuerzas físicas, y una evaluación de los 4 grupos de habilidades necesarias para lograr un empleo satisfactorio. A menudo se administran pruebas psicométricas estandarizadas para complementar esta evaluación. Además, el asesor dispone de pruebas específicas para evaluar, por ejemplo, la coordinación ojo-mano, la destreza manual, la función de la percepción espacial, habilidades motoras finas y gruesas y el tiempo de reacción.

En el ámbito laboral, el desarrollo de áreas que al comienzo aparecen atractivas para el paciente se atempera luego con lo que puede estar disponible en el mercado laboral dentro del área geográfica en que se encuentra. El área geográfica al alcance del paciente está regida no sólo por su capacidad física sino por los requerimientos sociales y el estilo de vida, así como por las restricciones logísticas de vivienda y transporte. En ciertas situaciones pueden presentarse restricciones legales que anulan un plan adecuado y que demandan compromisos mayores por parte del paciente y del consejero.

Exploración prelaboral

Después de la fase inicial de evaluación, el paciente y el consejero están preparados para examinar la evaluación inicial de un trabajo potencialmente adecuado. En esta exploración prelaboral, el paciente se ocupa directamente en la realización de unidades de trabajo. Cuando el paciente produce auténticas muestras de trabajo o actúa en un ambiente laboral es posible realizar una evaluación de cuáles son las mejores direcciones alternativas y también brindar respuestas a interrogantes que no pudieron contestarse durante la fase inicial. Dependiendo del ambiente laboral seleccionado, la exploración prelaboral también puede ser terapéutica, en el sentido de que es posible hallar soluciones a los problemas de conducta laboral que puedan haberse presentado en el pasado.

La cantidad y extensión del período prelaboral se correlaciona en forma estrecha con las categorías del paciente según se han definido en la página 215. Por lo tanto, lo que puede ser necesario para un paciente que está discapacitado desde su nacimiento y ha sobrellevado su discapacidad a través de los años de formación, es completamente diferente de lo que puede requerir un paciente de 55 años que ha desarrollado leucemia o quizá sufre la pérdida de una extremidad como consecuencia de una enfermedad vascular periférica. La evaluación prelaboral puede ser tanto diagnóstica como terapéutica. Algunos de los objetivos que se pueden alcanzar incluyen:

1. Es posible desarrollar intereses, en particular cuando no se han generado intereses útiles durante la fase ocupacional inicial. También puede ser necesario desarrollar intereses, aun cuando éstos existan, porque algunos no son capaces de estructurar nada a partir de ellos a causa de la discapacidad física presente. Éste es un proceso crítico. Con frecuencia se requiere que el paciente efectúe un cambio importante en sus intereses. Muchas veces existe, además, un duelo por la pérdida, en términos de función y de limitación de las elecciones. El consejero debe estar muy alerta respecto de este proceso de duelo y no proporcionar simplemente una lista de tareas ocupacionales alternativas.

2. La exploración de las habilidades constituye otro de los objetivos de un programa prelaboral. El examen psicométrico e incluso algunas de las pruebas más específicas para la destreza manual pueden no resultar suficientes para evaluar si un paciente presenta una habilidad potencial en un área. Las muestras de trabajo pueden ayudar a evaluar si existe una destreza innata, por ejemplo con el uso de ciertas herramientas, suficiente para satisfacer los requisitos laborales o para garantizar un entrenamiento específico.

3. El afianzamiento de la confianza se obtiene a través de un desempeño prelaboral "en un

empleo" sin las consecuencias del fracaso. Dentro de los límites de protección de una muestra prelaboral es posible afianzar la confianza sin provocar demasiado estrés.

4. Para aquellos físicamente discapacitados que han alcanzado por medio de la rehabilitación los niveles máximos de independencia en la atención de su propia persona y en la ambulación, el ambiente prelaboral permite la extensión de las habilidades logradas al ámbito laboral.

5. La resistencia es otro factor importante para evaluar, en particular para los que presentan una discapacidad física. Puede ser imposible predecir si el paciente será capaz de mantener un esquema de trabajo diario de 4, 6 u 8 horas sin una evaluación prelaboral que le aporte los mismos niveles de estrés y de duración. En la evaluación de la resistencia se deben tomar precauciones para los casos de enfermedades progresivas como la esclerosis múltiple. Lo que es verdad para hoy puede no ser exacto unos meses o un año después.

6. El aumento en la producción, en ocasiones llamado "endurecimiento en el trabajo", es otro de los objetivos terapéuticos que se pueden lograr por medio de actividades prelaborales. Esto resulta particularmente útil para el grupo de gente más joven que no ha tenido una extensa experiencia laboral previa. Las actividades prelaborales pueden, simplemente por medio de la repetición y de una asistencia diaria al empleo, aumentar la productividad.

7. Un período de trabajo prelaboral puede formar parte de una exploración de habilidades, en el sentido de que puede ayudar a consolidar una decisión preliminar respecto de que el entrenamiento específico, sea en la escuela o por medio del aprendizaje, es una posibilidad que vale la pena.

Las exploraciones prelaborales se efectúan en marcos muy diversos. El modo de seleccionarlos es por medio de las preguntas formuladas o por los objetivos que se deben lograr. Se extienden desde la ejecución de muestras de trabajo estandarizadas que se realizan en ambientes artificiales hasta la ubicación en lugares reales de trabajo junto con personas físicamente normales.

Muestras laborales

Los evaluadores y consejeros laborales emplean varios enfoques para el muestreo laboral en los ambientes de rehabilitación. Con frecuencia se describen las muestras como estandarizadas, pero no siempre pueden ser estadísticamente consistentes. De las muchas muestras laborales disponibles, alrededor de 10 a 12 se emplean en forma continua. La más conocida es el "Philadelphia Jewish Employement and Vocational Service Work Sample System" (JEVS), el "Singer Vocational Evaluation System" (Singer), el "Testing, Orientation and Work Evaluation in Rehabilitation System" (TOWER) y las "Valpar Component Work Sample Series" (Valpar). Una breve descripción de estos sistemas de muestras laborales permitirá apreciar las diferencias en sus enfoques.

Cuando se emplean muestras laborales estandarizadas, es importante recordar el concepto de estandarización. Las muestras están basadas en normas y las normas empleadas deben ser consideradas de manera cuidadosa. Los puntajes de desempeño de los pacientes con una discapacidad grave *no* deben compararse con los de trabajadores físicamente capacitados. La clave reside en evaluar las conductas laborales del paciente y en centrarse sobre comportamientos correlativos, no en un grupo de puntajes de prueba.

El sistema JEVS, desarrollado bajo el patrocinio del Departamento Laboral de los EE.UU., ha sido diseñado en torno a varios rasgos laborales que en forma colectiva constituyen las habilidades de desempeño. Hay 26 muestras laborales que se administran formalmente a un paciente; los rasgos laborales que se prueban incluyen características como manipulación, clasificación, trabajo manual, reconocimiento y dibujo. El sistema emplea una atmósfera de trabajo realista y requiere entre 6 a 7 días para completarlo. El JEVS está muy estandarizado. Para su empleo resulta indispensable un alto nivel de exactitud en las observaciones que se efectúan y en los datos que se obtienen. Es amplio y completo en la evaluación del potencial del paciente.

El sistema Singer, desarrollado por la "Singer Educational Division", Rochester, New York, EE.UU., emplea 20 muestras laborales diferentes extraídas de trabajos calificados, y evalúa el potencial para tareas específicas. El paciente realiza la tarea típica de un trabajo, a diferencia de las muestras más abstractas empleadas por el JEVS. Cada muestra se realiza en su propio puesto de trabajo, en contraposición son lo que ocurre en otros sistemas, en los cuales las tareas se desarrollan en un taller laboral central. El Singer pone mucho énfasis en la exploración de la vocación desde un punto de vista informativo, pero no es adecuado para establecer el potencial del paciente.

El TOWER ha sido desarrollado por el "Institute for the Crippled and Disabled", New York, EE.UU., y es uno de los sistemas más antiguos. Consta de 93 muestras laborales que se combinan para evaluar 14 áreas de entrenamiento laboral como las de empleado de oficina, dibujante, fabricante de joyas, cartero,

operador de máquinas de coser y ensamblador. Es un sistema de evaluación laboral completo y proporciona un marco realista donde evaluar y analizar el potencial laboral. A pesar de ser amplio, tiene un foco algo estrecho y no generaliza en forma adecuada hacia otras áreas de tareas. Tanto la dependencia de instrucciones escritas como la relativa complejidad de las tareas puede impedir su empleo en personas con poca educación, con retardo mental y en los discapacitados graves. El TOWER ha sido el "caballito de batalla" de los evaluadores laborales pero fue reemplazado en gran parte por sistemas más nuevos que poseen un mejor poder de predicción. El Valpar es un ejemplo representativo de estos nuevos modelos de evaluación. Los grupos de normatización se han expandido en el tamaño y en la naturaleza de la población sometida a muestreo. Todavía se encuentran con frecuencia los componentes en ambientes de terapia ocupacional. Según el número de pruebas empleadas, el TOWER puede demandar hasta 3 semanas para completarse. Rara vez se efectúan todas las pruebas.

El Valpar fue desarrollado por la "Valpar Coorporation" en Phoenix y es uno de los más nuevos sistemas de muestras disponibles. Fue desarrollado para evaluar el desempeño en trabajadores industriales lesionados. Es un sistema para cualidades y factores; se basa en el análisis de las tareas. Como cada muestra es independiente, un evaluador puede emplear una o más de las 12 muestras, como la de herramientas pequeñas, solución de problemas y soldaduras, para la evaluación de un paciente. Esta facilidad en su empleo constituye también su mayor motivo de crítica, esto es, la falta de un sistema de análisis y de información unificado. Las observaciones de comportamiento son algo subjetivas, y por consiguiente la confiabilidad de las intercalificaciones es baja. En su aspecto positivo, se lo administra en forma rápida (1 hora por muestra) y despierta el interés de los pacientes. Una preocupación reciente es el mal uso de los componentes del Valpar como elemento para lograr "endurecimiento en el trabajo". La prueba se administra una y otra vez ostensiblemente para incrementar la resistencia. Esto constituye un uso inadecuado para cualquier herramienta o medición estándar.

La elección del sistema de valoración de muestras laborales a emplear se basa en el cuadro clínico del paciente, el mercado laboral y los objetivos propuestos. Para obtener mayor información sobre sistemas de evaluación laboral se debe consultar el resumen integral preparado por el "Stout Vocational Rehabilitation Institute" de la Universidad de Wisconsin.[3]

La mayoría de las muestras laborales no evalúan de manera adecuada las habilidades de interacción ni muchas de las diferentes conductas laborales, pero resultan útiles para la evaluación de desempeños específicos y también proporcionan una cierta estimación de las aptitudes intelectuales. La evaluación de las capacidades de interacción y de las conductas laborales requiere otras técnicas, como talleres no competitivos y talleres protegidos y puestos de trabajo.

Talleres protegidos

Los ambientes de los talleres están preparados para evaluaciones prelaborales "prolongadas". Están "protegidos" por certificación apropiada emitida por el Departamento Laboral Federal o Estatal de los EE.UU. que los exime de las reglas generales de empleo, tales como la reglamentación para salario mínimo. Además se los considera como protegidos en el sentido de que la cantidad de unidades aceptables de producción realizadas por sus trabajadores en general se encuentra por debajo de lo que se considera como mínimo para un empleo competitivo en la industria. No obstante, no deben ser considerados como lugares de recreación o de distracción. Los talleres protegidos se caracterizan por tener contratos específicos para una producción específica en un tiempo determinado para un comprador específico. En muchas circunstancias, el trabajo real que se realiza en un taller de este tipo es muy similar al que podría encontrarse en un ambiente industrial competitivo. Muchas industrias no elaboran para cubrir todas sus necesidades de producción y subcontratan parte de su trabajo. Los talleres protegidos con frecuencian compiten con compañias industriales tradicionales por el mismo subcontrato.

Para ciertos pacientes, los talleres protegidos se convierten en su colocación definitiva. Para otros, sirven como un lugar transitorio de empleo antes de ingresar en el mercado laboral regular. Para muchos, los talleres sirven para una evaluación prelaboral dirigida hacia los objetivos enumerados con anterioridad.

Puestos de trabajo

En un ambiente industrial el puesto de trabajo se encuentra ubicado tal vez en una posición más avanzada que el taller protegido. En este ejemplo, un programa del servicio de rehabilitación ocupacional establece relaciones con ambientes industriales públicos o privados específicos que permite la colocación de sus pacientes durante períodos cortos en puestos de trabajo junto a personas físicamente capacita-

das. Es probable que cualquiera de estas colocaciones individuales tenga una duración de 1 mes; sin embargo, según el ambiente y la discapacidad, puede ser más prolongada. Primero es necesario establecer relaciones adecuadas, tanto para la protección del paciente como de la compañía que permite que se efectúen tales colocaciones. En el puesto de trabajo es esencial la necesidad de un supervisor para que interactúe con el consejero ocupacional o con el evaluador laboral de manera que ellos, al igual que el paciente, obtengan la retroalimentación suficiente de los supervisores. Esta retroalimentación ayuda a identificar problemas que el consejero y el paciente deben resolver juntos. Con frecuencia se emplea la observación directa del comportamiento del paciente realizada por el consejero en el ambiente de trabajo, para detectar las fuerzas sobre las cuales será posible construir o las debilidades que necesitan solución.

Mientras que los puestos de trabajo de este tipo tienen evidentemente más duración que las muestras laborales, pueden no ser tan adecuadas como los talleres protegidos cuando la fase prelaboral debe extenderse durante 2, 3 o 4 meses o más. En última instancia, el taller protegido puede ser la mejor colocación. El trabajo voluntario en ambientes públicos o privados, cuando está bien evaluado, es similar al puesto de trabajo formal. Además, la legislación federal vigente permite a los ambientes industrialmente la realización de una *prueba de capacidad laboral*. El empleador puede recurrir a un fondo especial y emplear estos fondos para pagar el salario de una persona para que participe en un período de ensayo laboral. Si el trabajador demuestra competencia, el período de prueba puede terminar en un empleo regular. Si no resulta satisfactorio, el paciente y el consejero habrán obtenido una información importante y, al mismo tiempo, el empleador no habrá sufrido pérdidas económicas.

Por último, se debe mencionar otra forma adicional de evaluación del tipo de "puesto de trabajo", si bien en realidad no tiene nada de prelaboral. Simplemente, el paciente retorna a su empleo anterior. Éste resulta un método adecuado para personas que estaban empleadas cuando se inició la enfermedad o en el momento en que ocurrió la lesión y para quienes existe una posibilidad de regresar a sus tareas luego de la rehabilitación. Suponiendo que el paciente hubiera logrado, en el pasado, acreditar su confiabilidad y su buen desempeño, el empleador con frecuencia se halla bien predispuesto para darle una oportunidad. En esta situación, las primeras semanas o mes en el empleo se convierten en la fase prelaboral, cuando la persona ya está realmente empleada. En este enfoque se debe tener mucho cuidado, porque un mal desempeño puede deslucir un buen antecedente. Tal vez sólo se lo debe emplear cuando existe por lo menos un 75% de probabilidad de éxito.

Relación de la fase prelaboral con el comienzo de la discapacidad

La discusión nos permite ahora realizar algunas afirmaciones generales con respecto a qué es lo que debe lograr la exploración prelaboral para cada una de las categorías enumeradas en la página 212.

Resulta claro que para aquellos discapacitados desde el nacimiento o durante los primeros 5 a 10 años de vida, la fase prelaboral bien puede tener una duración de 6 a 18 meses. Es mucho lo que hay que lograr. Este tipo de pacientes alcanzan la edad laboral con muy pocas de las experiencias que ocurren durante el desarrollo normal, que son las que preparan para desempeñarse en el mercado laboral. Se deben desarrollar todos los aspectos: habilidades de desempeño, intelectuales, de interacción y conductas laborales.

Los pacientes con deficiencias cognoscitivas graves por lesión cerebral entran dentro de una categoría similar. La duración del período de evaluación se complica porque la curva de recuperación del paciente es prolongada e impredecible. Muchos de los sistemas de rehabilitación laboral no están bien equipados para manejar a esta categoría de pacientes. Ellos no son "obedientes" y no encajan en ningún modelo corriente de evaluación. Es típico de estos pacientes no obtener ayuda y el médico debe reconocer la necesidad de derivarlos y volver a derivarlos para su asistencia

Lo mismo se aplica, pero en menor medida, a los discapacitados durante la adolescencia, mientras que la maduración sólo se encuentra retrasada en parte, las pruebas de resistencia, el afianzamiento de la confianza y el entrenamiento constituyen los asuntos más importantes. Es probable que la fase prelaboral para este grupo sea inferior a los 3 meses.

Para aquellos que han sufrido una discapacidad en la juventud, las necesidades de exploración prelaboral son aun más reducidas. Puede ser importante generar intereses, de acuerdo con el grado de discapacidad y puede ser necesario un cierto grado de entrenamiento y de evaluación de la resistencia.

Para los pacientes entre los 35 y los 55 años, la fase prelaboral, suponiendo un buen antecedente laboral, tiene quizá como función principal la evaluación de las habilidades de desem-

peño. Nuevamente, esto no requiere demasiado tiempo en el ambiente prelaboral.

Por último, el adulto en una etapa tardía de su vida laboral, 55 a 65 años, intenta dirigirse directamente a un ambiente de prueba laboral o, lo que es más probable, regresa a su ambiente laboral anterior, si es que existen reales posibilidades de empleo. Si nada de esto es factible, la posibilidad de retornar al empleo es muy escasa.

REFERENCIAS

1. Stolov, W. C., and Clowers, M. R. (Eds.): Handbook of Severe Disability. Rehabilitation Services Administration. Washington, DC, U.S. Government Printing Office, 1981.
2. Dictionary of Occupational Titles, Vol. 2, 3rd Ed. Washington, DC, U.S. Government Printing Office, 1965 .
3. A Comparison of Vocational Evaluation Systems. Materials Development Center, Stout Vocational Rehabilitation Institute, Menomonie, WI, 1981.

10 Epidemiología de la discapacidad en relación con la medicina de rehabilitación

MASAYOSHI ITOH - MATHEW H. M. LEE

La palabra epidemiología deriva del vocablo griego *epidemios* que significa "entre la gente". Por consiguiente, no es coincidencia que a principios del siglo XX, C. O. Stallybrass definiera la epidemiología como "la ciencia que estudia las enfermedades infecciosas, su curso, propagación y prevención".[89] Esta definición algo estrecha y restringida, aunque obsoleta, tiene valor histórico, ya que caracteriza a la epidemiología como una ciencia.

Hipócrates llamó la atención sobre los cambios meteorológicos y las características estacionales como elementos básicos para la determinación de las variaciones cíclicas en las enfermedades epidémicas.[82] Esta teoría fue ampliamente aceptada hasta el siglo XVII, como concepto dominante para explicar las causas de las enfermedades transmisibles. Unos pocos apoyaron a Fracastoro[28], en el siglo XVI, en su teoría de que la infección era la causa y la epidemia era una consecuencia. Más tarde, él reconoció tres formas de contagio: 1) por contacto directo de persona a persona; 2) por un agente intermediario y 3) por el aire. Sydenham, en el siglo XVII, sugirió la existencia de enfermedades intercurrentes que dependían de la susceptibilidad del cuerpo humano.[82]

Desde los tiempos de las antiguas civilizaciones, los que practicaban la medicina, la iglesia y los gobiernos, lucharon contra las epidemias empleando la teoría, la superstición, la autoridad y la religión para compensar la falta de conocimiento científico. Durante la Edad Media se consideraba que la aflicción y el sufrimiento creaban un medio particularmente favorable para el aumento y diseminación de la enfermedad. El pánico que aparecía durante las epidemias era el responsable de la posterior propagación de la enfermedad. Así, las autoridades municipales de muchas ciudades europeas creyeron adecuado prohibir el acostumbrado toque de difuntos, que en esas circunstancias hubiera sonado en forma continua día y noche. Como las epidemias eran atribuidas a los pecados del hombre, los funcionarios eclesiásticos iban de casa en casa aprehendiendo a los sospechosos de irregularidades religiosas y de conducta inmoral. Muchos hombres y mujeres fueron expulsados de la comunidad al caer en desgracia por ofensas menores, ya que se creía que la erradicación del pecado y del pecador podrían detener la epidemia.[33]

Por extrañas y primitivas que parezcan estas medidas preventivas, y otras similares, estaban basadas en las creencias médicas de la época y prevalecieron hasta el siglo XX. En realidad, no estamos demasiado lejos de los días en que se consideraba a la tuberculosis y a la epilepsia como enfermedades vergonzosas. Aun hoy muchos piensan que las enfermedades venéreas son un signo de inmoralidad, y en muchas comunidades del mundo la superstición y el miedo llevan a segregar a los pacientes con lepra como marginados sociales. Debido a esta estigmatización, la detección temprana de estas enfermedades continúa siendo muy difícil. Esto no significa menoscabar o negar la enorme cantidad de conocimiento epidemiológico que se ha acumulado durante este siglo. No obstante, sí sugiere que en los siglos venideros, nuestro conocimiento actual sobre la causa y la prevención de las enfermedades y de las condiciones de morbilidad puede ser considerado tan primitivo como la caza de brujas y el rito vudú.

W. H. Welch definió la epidemiología como un estudio de la historia natural de la enferme-

dad.[104] Lilienfeld la describió como el estudio de la distribución de una enfermedad o una afección en una población y de los factores que influyen en esta distribución.[59] En estas definiciones la epidemiología no está limitada sólo al estudio de las enfermedades transmisibles, sino que abarca todos los tipos de enfermedades, así como de discapacidades, sean físicas o mentales.

Este capítulo sobre epidemiología trata aspectos conceptuales, la teoría clásica de la historia natural de la enfermedad y la aplicación práctica de un enfoque epidemiológico a la práctica diaria de la medicina de rehabilitación en el consultorio, el hospital, los servicios de atención o el hogar.

Espectro de salud

El destacado biógrafo inglés Izaak Walton expresó en su famoso *Compleat Angler*,

> Cuida tu salud, y si la tienes, da gracias a Dios, y valórala lo mismo que a una buena conciencia; porque la salud es la segunda bendición de la que los mortales somos depositarios; una bendición que el dinero no puede comprar.

Benjamín Disraeli, el gran estadista inglés, dijo en 1877,

> La salud de las personas es en verdad el cimiento sobre el cual descansa toda su felicidad y todos los poderes del estado.
>
> La salud es el preámbulo esencial para el mayor éxito en el mejor trabajo y el más alto de los logros en la más amplia utilidad. Sin ella hay tristeza en el hogar, silencio y pena en lugar de palabras de gozo y felicidad en el corazón.[27]

Ya sea que se la aprecie como un tesoro personal o como una fuerza nacional, la salud ha sido considerada desde hace mucho tiempo como el factor primordial del bienestar del hombre. Por lo tanto, antes de tratar acerca de la enfermedad y la discapacidad, es importante hacer algunas reflexiones sobre el concepto de salud.

Una de las definiciones más dinámicas de la salud y que se cita con mayor frecuencia es la elaborada por la Organización Mundial de la Salud, que la considera como: "Un estado de completo bienestar físico, mental y social que no es simplemente la ausencia de enfermedad o dolencia".[106]

Esta definición expresada de manera sencilla contiene dos pensamientos diferentes. Las palabras "completo bienestar físico, mental y social" implica un número infinito de variables relacionadas con el presente y con el siempre variable futuro. Rogers, en su "Health Status Scale" (Escala del estado de salud),[81] denomina este estado "salud óptima" y observa que rara vez se mantiene durante un período prolongado. El segundo aspecto importante de la definición de la OMS es la frase "ausencia de enfermedad o dolencia". Esto reconoce la existencia de un estado de salud que no es ni la "salud óptima" ni una verdadera enfermedad que podría llamarse "salud subóptima". Ejemplos del estado de salud subóptima serían el paciente que está cursando el período de incubación de una enfermedad bacteriana o virósica o el de una persona con una diabetes mellitus latente.

Habitualmente no resulta difícil reconocer el estado de "enfermedad declarada" o de "discapacidad". Sin embargo en aquellas enfermedades con comienzo insidioso, como la esclerosis múltiple o la arterioesclerosis, muchas veces es difícil reconocer este estado. Cuando el proceso de la enfermedad amenaza la vida, el individuo llega al estado de "aproximación a la muerte". No obstante, en la actualidad, este estado no significa necesariamente que una persona va a morir. Un marcapaso cardíaco, un trasplante de órgano o una exanguinotransfusión pueden retrotraer a la persona al estadio de salud subóptima.

A pesar de los adelantos en el conocimiento científico y tecnológico, el individuo llega al estado de "muerte", absoluto e irreversible, cuando todos los órganos vitales dejan de funcionar. El objetivo fundamental de la ciencia médica no es producir una persona inmortal sino el de mantener a las personas en el estado de "salud óptima" tanto tiempo como sea posible; lo ideal sería hasta la muerte.

El aspecto más importante de la "Escala del estado de salud" de Rogers (fig. 10-1) es que ninguna persona puede permanecer en un punto determinado dentro de esta escala durante un período indefinido. Si suponemos que la suma de la palabra "salud" es constante al igual que la palabra "tiempo", entonces la mala salud significa discordia y la buena salud concordia. Por lo tanto, cuando declina el estado de la salud de una persona, disminuye una porción de salud y aumenta una porción de mala salud. Al igual que el vagón de un funicular, el estado de salud de una persona va constantemente hacia arriba y hacia abajo, desde la cima de la salud hasta el borde del valle de la muerte.

Este concepto de salud puede aplicarse con facilidad a enfermedades o afecciones que se observan en un servicio de rehabilitación. Tomemos como ejemplo el caso de una mujer de 60 años que sufrió una caída y padece una fractura subcapital de fémur. Antes del accidente, es muy probale que esta mujer padeciera una osteoporosis posmenopáusica y posiblemente un deterioro de los reflejos, del equilibrio y de la coordinación musculoesquelética. Si bien la

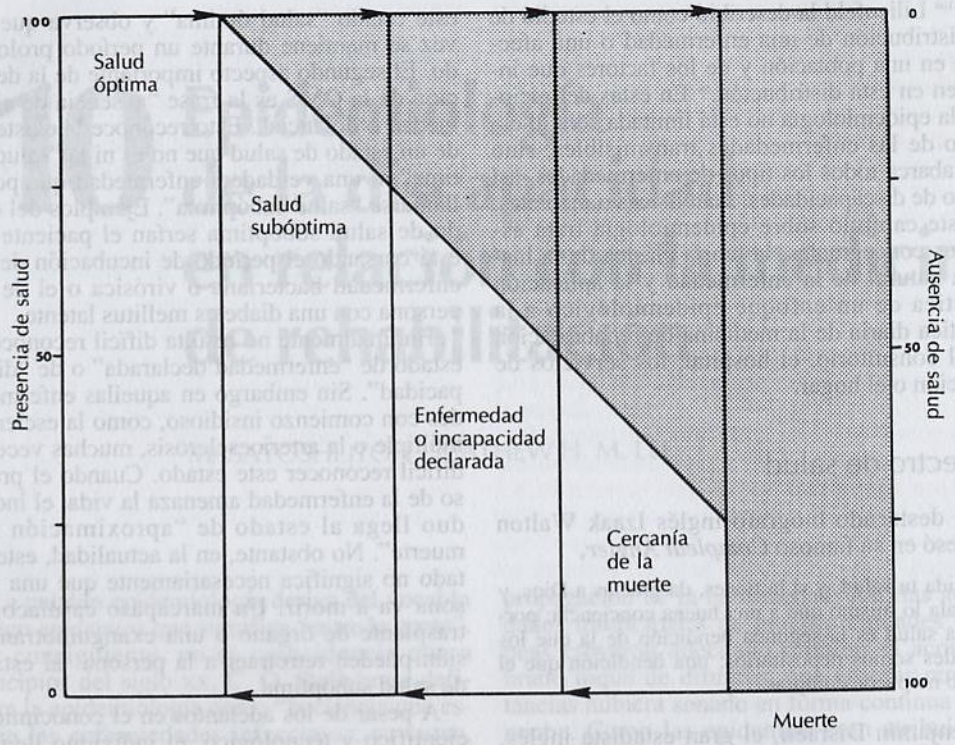


Fig. 10-1. Escala del estado de salud. Las flechas en la parte superior e inferior de este diagrama indican la declinación y la mejoría de la salud, respectivamente. (Modificado de E. S. Rogers: Human Ecology and Health. New York, The Macmillan Company, 1960.)

paciente puede haber creído que gozaba de una salud perfecta, la presencia de estas condiciones indica que su estado de salud en el momento de la caída podía ser considerado, cuanto más, como subóptimo.

En el momento actual se encuentra evidentemente en un estado de discapacidad declarada. Si su caso se maneja en forma incorrecta, es decir, con un reposo prolongado en cama después de la tracción, entonces se puede desarrollar una neumonía hipostática o posiblemente úlceras por decúbito. Por consiguiente, la salud de esta mujer entraría en el estadio de "aproximación a la muerte" y podría declinar hasta llegar al de "muerte". Hasta no hace mucho ésta era la evolución más probable después de este tipo de accidente.

El pronóstico para una fractura subcapital es malo si se trata a la fractura con el clavo de Smith-Peterson, debido a que la cabeza del fémur desarrollará inevitablemente una necrosis aséptica en el curso de unos pocos meses. Para poder evitar este desastre y retrotraer a la paciente al estadio de "salud subóptima" en la forma más rápida posible, el tratamiento lógico es el reemplazo de la cabeza del fémur.

Este tratamiento quirúrgico, con una atención de recuperación adecuada, devolverá a la paciente a su estado normal de "salud subóptima", en un período de unas pocas semanas. Este modelo de la escala del estado de salud se puede aplicar a todas las condiciones de discapacidad, incluyendo las pérdidas de extremidades o de órganos.[43]

En el caso que se acaba de ver, aun la pérdida de la cabeza del fémur puede ser analizada usando la Escala del estado de salud. La cabeza del fémur se encontraba inicialmente en un estadio de "salud subóptima". El traumatismo por la caída produjo una "aproximación a la muerte" para la cabeza del fémur. Su eliminación quirúrgica, ya que no podía funcionar más, la situó en una posición equivalente a la muerte. La inserción de la prótesis, si bien no restablece ninguna porción de salud para la cabeza del fémur, sí restablece una porción de la salud de la paciente. En realidad, restablece el nivel de salud que la paciente disfrutaba antes del accidente. Por lo tanto, la "muerte" de la cabeza del fémur impide que la paciente se deslice a los niveles inferiores en la Escala del estado de salud.

Historia natural de la enfermedad

En este concepto de salud, es evidente que existe un mecanismo específico por el cual la

salud varía en una u otra dirección. La historia de la medicina señala en forma clara que nuestros predecesores realizaron un gran esfuerzo para identificar la causa de la enfermedad. En los primeros tiempos, se consideraron razones extrañas como causantes de enfermedades. Prácticamente todo aquello que se encontraba fuera del control del hombre fue, en algún momento, considerado como causa de alguna enfermedad o dolencia. La astrología y las religiones sostenían que los espíritus malignos y los pecados eran los responsables del comienzo y de la desaparición de las plagas. Se pensaba que los espíritus malignos que surgían con el hedor de las aguas servidas o estancadas eran la causa de las epidemias. El comienzo del uso de sales olorosas por las damas europeas bien puede haber sido un reconocimiento temprano, aunque vago, del ambiente como un factor causal de la enfermedad.

Recién en el siglo XVII surgió la idea de la susceptibilidad del hombre. Durante el embate de las epidemias en el período medieval, los "pecadores" que caían víctimas de la enfermedad eran sin duda muy susceptibles a ella. Aquellos que sobrevivían naturalmente eran menos susceptibles pero no necesariamente menos pecadores.

Ya a mediados del siglo XVII se sospechaba la existencia de microorganismos como agentes causantes de enfermedad. No obtante, esta oscura teoría no se pudo comprobar hasta el siglo XIX. La identificación y el aislamiento de un microorganismo específico como agente responsable de una enfermedad determinada, reforzó el concepto de una causa única de enfermedad y se prestó menos atención a las causas relacionadas con el huésped y el medio ambiente.[53].

A comienzos del siglo XX, se efectuaron varias investigaciones epidemiológicas sobre brotes de enfermedades transmisibles. Estos estudios revelaron que la simple exposición de un huésped humano a un agente específico no provocaba inevitablemente un estado de enfermedad declarada. De esta manera quedó establecido el concepto epidemiológico moderno de que la enfermedad está causada por la interacción simultánea del huésped, el agente y el medio.

Para poder comprender esta teoría de la tríada, lo cual será muy importante para las discusiones que se plantean más adelante en este capítulo, resulta esencial analizar cada uno de los factores causales. El huésped, el ser humano, tiene varias características: edad, sexo, raza, diversidad cromosómica, constitución del cuerpo, inmunidad, estado marital, educación, ocupación, hábitos y costumbres y estado psicológico, entre otras. Si bien algunos patrones de conductas del huésped han sido categorizados como parte de sus características, a la orientación sexual *per se* no se la reconoce como tal. Sin embargo, hay datos epidemiológicos acumulativos que indican en forma clara que la actividad homosexual masculina, en particular el coito anal, coloca al individuo en un alto riesgo para la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), el microorganismo causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El compartir agujas o jeringas entre los adictos a drogas por vía intravenosa es una forma conocida para la transmisión de la hepatitis B, y también ha sido identificada como conducta de riesgo para la transmisión del HIV. El significado de las características del huésped puede ilustrarse con el hecho de que ciertas enfermedades o afecciones tienen una mayor prevalencia en personas con características similares que en otras que carecen de estas características.

Con frecuencia se cita a elementos biológicos, químicos, mecánicos, genéticos, nutricionales y físicos como factores agentes cualitativos que pueden variar su virulencia. También es importante observar el valor del aspecto cuantitativo de los factores agentes. La cantidad se puede estimar en dos categorías: *dosis* y *frecuencia*. La exposición frecuente a dosis bajas del agente podría inducir dos resultados opuestos: aumento de la resistencia o efecto acumulativo.

La tuberculosis en el Nuevo Mundo es un ejemplo del aumento de la resistencia. Los colonizadores blancos habían estado expuestos al *M. tuberculosis* durante siglos en Europa y por consiguiente habían desarrollado resistencia. A pesar de las muchas privaciones que padecieron en América, no se presentó un aumento marcado de tuberculosis entre ellos. Simultáneamente, los nativos americanos y los esclavos negros traídos a la Argentina padecieron los estragos de la enfermedad, y algunas tribus y grupos virtualmente desaparecieron. De manera similar, algunas enfermedades de la infancia pueden afectar a los adultos que han estado poco expuestos y en consecuencia ofrecen escasa resistencia.

El efecto acumulativo de una exposición frecuente y/o prolongada a dosis bajas de agentes con frecuencia está asociado con la contaminación ambiental. El "pulmón negro" que se produce después de años de inhalación de polvo de sílice se encuentra a menudo en trabajadores de las minas.[67] No obstante, una visita a una mina de carbón no puede provocar una silicosis pulmonar. En forma similar, la inhalación de partículas de asbesto parece ser responsable de una alta incidencia de cáncer pulmonar entre las personas que trabajan con asbesto y en los instaladores de tuberías en los barcos.[5,36] La bi-

sinosis es el resultado de la inhalación crónica de fibras en una planta procesadora de algodón.[6a]

Los efectos nocivos de los agentes contaminantes del aire no se limitan a la exposición laboral a sustancias tóxicas. Un ejemplo clásico es la trágica enfermedad de Minamata, causada por el consumo frecuente de pescado contaminado con un compuesto del mercurio.[29] Mientras el efecto ecológico del DDT, narrado como ficción en *Silent Spring*[16] se ha convertido en una realidad histórica, la contaminación del agua potable con bifenilos policlorados (PCB) y otras sustancias químicas industriales es un problema importante en la actualidad. La contaminación del suelo, que hizo necesaria la evacuación de los residentes en la sección Love Canal del Niagara County, New York, se investigó en forma retrospectiva hasta demostrar que su causa eran los desechos industriales utilizados para el relleno sanitario del terreno de esa región.[9]

Es importante diferenciar entre el concepto epidemiológico de ambiente como el tercer factor causal de una enfermedad y la contaminación ambiental en epidemiología. El ambiente es el recipiente donde están contenidos los agentes contaminantes.

El ambiente puede ser considerado en términos físicos, biológicos, socioeconómicos y políticos, entre otros. El ambiente físico se puede referir a las características físicas del entorno inmediato o a condiciones atmosféricas como el clima, la presión atmosférica, la composición gaseosa y la calidad del aire. Las características del ambiente socioeconómico, como la educación, las costumbres y los hábitos alimentarios pueden ejercer una importante influencia en la susceptibilidad del huésped.

Paul[73] describió dos tipos de climas epidemiológicos: el microclima, considerado como el clima social y que representa las condiciones íntimas de vida en el hogar o en el lugar de trabajo, y el macroclima, que representa el clima en el sentido meteorológico ordinario de temperatura, humedad y precipitaciones. El concepto de microclima está más individualizado en su interpretación del ambiente e incluye algunas de las características del huésped que están relacionadas con las condiciones socioeconómicas. Por ejemplo, ciertos climas políticos pueden hacer que un grupo de huéspedes resulte más o menos afectado en el aspecto socioeconómico.

Cuando se analiza una enfermedad o una afección es necesario evaluar en forma cuidadosa los factores huésped, agente y ambiente. Una afirmación clínica aceptable, aunque tal vez inocente como "la fractura de la cabeza del fémur se observa con mayor frecuencia en las personas mayores, en especial en las mujeres"[42] resulta demasiado escueta para ser satisfactoria en el sentido epidemiológico. La simple consideración de la edad y el sexo no puede representar con exactitud las características del huésped. Estas características en la mujer que envejece pueden implicar la constitución del cuerpo, por ejemplo, una osteoporosis posmenopáusica, una disminución de la visión y una propensión a caerse, en otras palabras un deterioro del sentido del equilibrio. Esto puede ser causado por una arterioesclerosis cerebral o por la medicación administrada para la hipertensión. Pero todavía continúa siendo un análisis limitado. Las costumbres y los hábitos también pueden contribuir a la lesión y a la discapacidad. Muchas mujeres acostumbran usar en sus casas pantuflas, las que provocan una marcha arrastrada y las hacen más propensas a accidentes por caídas. Algunos investigadores[7,101] señalan que la fractura de cadera es frecuente entre personas de raza blanca, mientras que otros autores[80] no están de acuerdo y citan un gran número de casos ocurridos en personas de raza negra. Por lo tanto, también el factor racial puede ser considerado cuando se discute la prevalencia de esta afección.

Como la mayoría de las fracturas de cadera se produce en el hogar, se deben estudiar las características del medio. Los pisos muy encerados o mojados, las alfombras pequeñas que se deslizan o un cable de teléfono pendiente pueden convertirse en obstáculos peligrosos. Las habitaciones desordenadas, la mala iluminación, los desniveles en los pisos o escalones, las barandillas defectuosas en las escaleras o el hacinamiento en las viviendas son indicadores de un ambiente físico riesgoso y pueden ser características del huésped relacionadas con factores socioeconómicos y educacionales.

El agente en el accidente presentado como ejemplo es una fuerza mecánica que somete a un esfuerzo extremo la estructura corporal.[18] El intento infructuoso de recuperar el equilibrio del cuerpo provoca la caída y el esfuerzo produce la fractura. No obstante, es posible averiguar fácilmente la existencia de varias características del huésped y de factores ambientales que han estado presentes durante cierto tiempo antes del accidente. Con toda probabilidad han existido episodios de pérdida del equilibrio o de cuasi-accidentes antes de este incidente. El hecho de que se haya producido la lesión en ese momento particular señala que los tres factores causales, huésped, agente y ambiente, interactuaron en una forma suficiente y simultánea, dando como resultado la fractura.

El período durante el cual estos tres factores causales existen en forma independiente y no tienen una completa interacción se denomina "período prepatogenia" (fig. 10-2). Al comple-

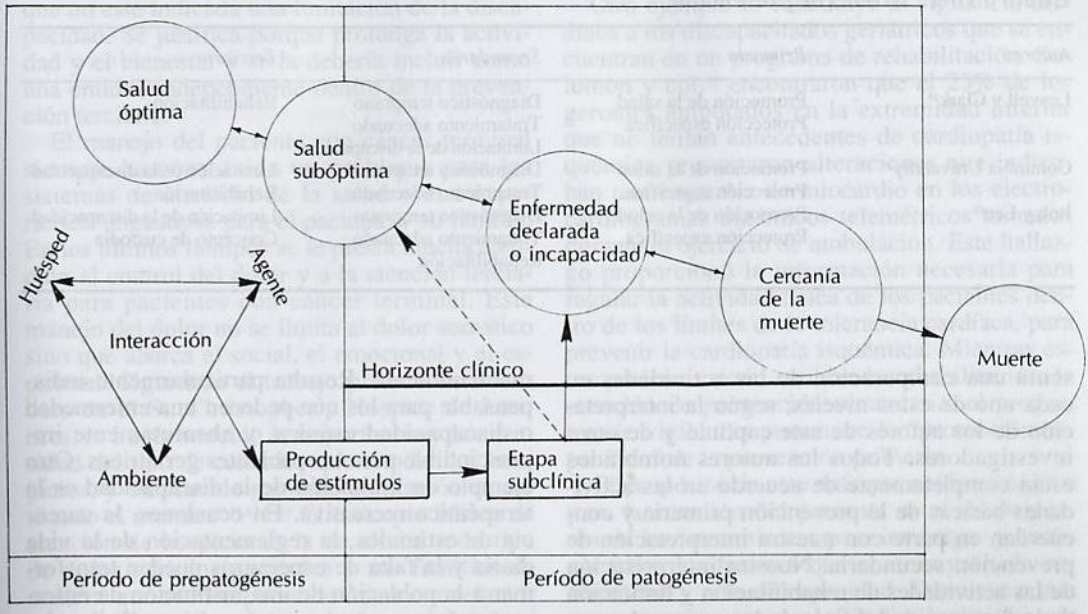


Fig. 10-2. Historia natural de una enfermedad en una persona, construida sobre la base de la "Escala del estado de salud" de Rogers que se muestra en la figura 10-1. No toda enfermedad aparece por encima del horizonte clínico. El individuo se puede recuperar de los estadios subclínicos y pasar directamente a la salud subóptima.

tarse la interacción simultánea se produce un estímulo para la enfermedad. En este estadio, "patogenia temprana", el estado de salud de una persona cambia de óptimo a subóptimo. No obstante, hasta que el proceso patológico no sobrepase el nivel del "horizonte clínico", no se reconoce la presencia de la enfermedad. Una vez que se ha alcanzado el estado de "enfermedad declarada", el individuo puede recuperarse hasta volver al estado de "salud subóptima" y, con suerte, al de "salud óptima", retornando entonces al "período de prepatogenia"; entonces comenzaría un nuevo ciclo para otra enfermedad. Este modelo de historia natural de la enfermedad se puede aplicar a casi todas las enfermedades y afecciones y es la base de la epidemiología de la discapacidad. Una encuesta epidemiológica realizada por la "Environmental Protection Agency" (Agencia de Protección Ambiental) después del desastre de Love Canal, encontró 32.254 lugares en los EE.UU. que podrían ocasionar peligros para la salud, y muchos pueden estar afectando ya la salud de las personas en esas áreas.[4] Puede considerarse que los residentes de estos lugares están ubicados en el período de prepatogenia.

Niveles de prevención

La atención de la salud incluye la medicina preventiva y la terapéutica. Cualquier acción sanitaria que intente detener el descenso de una persona en su escala del estado de salud se denomina preventiva, y cualquier intento para conducirla hacia el punto máximo, "salud óptima", se llama terapéutico. Esta definición es esencial para elaborar el concepto de los "niveles de prevención". Si bien las actividades en la medicina preventiva no tienen un valor terapéutico inmediato directo, cada medida administrada en la medicina terapéutica o clínica presenta un aspecto preventivo. La vacunación o la fluoración del agua para beber protege a la población de enfermedades, pero no cura ninguna enfermedad. Por otra parte, los antibióticos son agentes terapéuticos que también pueden prevenir la septicemia y la muerte. De manera similar, la fijación interna de la fractura de cadera es un tratamiento quirúrgico terapéutico pero que también previene complicaciones pulmonares y vasculares periféricas.

Dentro de este marco de referencia, el espectro completo de los cuidados de la salud se clasifica en tres niveles de prevención: primario, secundario y terciario. El nivel de prevención primario se puede aplicar durante los períodos de "prepatogenia" o de "salud óptima". Los otros dos niveles cubren el período de patogenia o, podemos decir, de todas las gradaciones dentro de la escala de la salud desde la "salud subóptima" hasta la "aproximación a la muerte".

Cada nivel de prevención consta de varias actividades representativas. El cuadro 10-1 pre-

Cuadro 10-1. *Niveles de prevención*

Autores	*Primario*	*Secundario*	*Terciario*
Leavell y Clark[18]	Promoción de la salud Protección específica	Diagnóstico temprano Tratamiento adecuado Limitación de la discapacidad	Rehabilitación
Columbia University[24]	Promoción de la salud Protección específica	Diagnóstico temprano Tratamiento adecuado	Limitación de la discapacidad Rehabilitación
Itoh y Lee[43]	Promoción de la salud Protección específica	Diagnóstico temprano Tratamiento adecuado Rehabilitación	Limitación de la discapacidad Concepto de custodia

senta una comparación de las actividades en cada uno de estos niveles, según la interpretación de los autores de este capítulo y de otros investigadores. Todos los autores nombrados están completamente de acuerdo en las actividades básicas de la prevención primaria y concuerdan en parte con nuestra interpretación de prevención secundaria. Nuestra interpretación de las actividades de rehabilitación y limitación de la discapacidad difiere de las expresadas por los otros autores y éstos a su vez difieren entre sí en la interpretación de estas medidas.

Se define la rehabilitación como "la recuperación completa de una persona discapacitada hasta su capacidad máxima (física, emocional y ocupacional)".[84] Se acepta ampliamente que la rehabilitación se debe iniciar lo antes posible para asegurar los mejores resultados. Por lo tanto, es preciso establecer el diagnóstico en la fase más temprana posible de la enfermedad, y en ese momento se debe iniciar todo el tratamiento necesario, incluida la rehabilitación. La creencia de que la rehabilitación debe comenzar después de terminado el tratamiento específico de una enfermedad o afección que provoque una discapacidad, es la base para clasificar la rehabilitación en un nivel terciario de la prevención. Los autores consideran que la idea está lamentablemente muy difundida, y este procedimiento es de práctica habitual. No obstante constituye un concepto equivocado. De la misma manera que la rehabilitación debe ser administrada en forma simultánea con el tratamiento clínico o quirúrgico específico de las enfermedades o afecciones que pueden provocar discapacidades, se debe considerar la rehabilitación como parte integrante de la prevención secundaria.

La limitación de la discapacidad (cuadro 10-1) se refiere a la prevención de un aumento en la intensidad o en el alcance de una discapacidad preexistente. Por consiguiente, una medida de este tipo se vuelve necesaria después de finalizar un tratamiento médico o quirúrgico activo y la rehabilitación. A la limitación de la discapacidad se la conoce como tratamiento de mantenimiento. Resulta particularmente indispensable para los que padecen una enfermedad o discapacidad crónica, y absolutamente imprescindible para los pacientes geriátricos. Otro ejemplo de limitación de la discapacidad es la terapéutica recreativa. En ocasiones, la carencia de estímulos, la reglamentación de la vida diaria y la falta de esperanzas pueden transformar a la población de una institución de enfermos crónicos en una masa apática, dócil y deprimida. La terapéutica recreativa, por medio de programas diseñados para estimular a grupos y a individuos, puede prevenir este tipo de invalidez psicológica.

Uno de los aspectos más importantes en la prevención de la discapacidad es el control del dolor. Cualquiera que sea su origen, el dolor no tratable constituye un síntoma en extremo debilitante, tanto desde el punto de vista emocional como físico. Si bien la tolerancia al dolor varía mucho de una persona a otra, nadie es inmune a él. Con frecuencia los pacientes con dolores crónicos pueden decir que "han tenido que acostumbrarse al dolor" o que "han aprendido a convivir con él". Estas afirmaciones no deben ser tomadas en forma literal como un signo de un aumento de tolerancia al dolor sino que deben considerarse como un posible signo de resignación, que en sí mismo puede ser destructivo. Si bien no existe un analgésico ideal, el descubrimiento de las encefalinas y endorfinas[90,91] puede revolucionar el concepto y el enfoque del manejo del dolor. La relación entre estos péptidos similares a los opiáceos y algunas técnicas viejas y nuevas para el control del dolor como la acupuntura, la estimulación nerviosa transcutánea o la modificación de conductas, está siendo investigada.[14]

Hemos incluido en el cuadro sobre la atención de la salud el concepto de custodia. El propósito del concepto de custodia es hacer que las personas se sientan tan cómodas como sea posible durante los últimos pocos años o días de sus vidas. Cuando se indican estos cuidados, por lo general se debe a que no existe esperanza de mejoría o de curación. Esto no significa

que no esté indicada una limitación de la discapacidad. Se justifica porque prolonga la actividad y el bienestar y se la debería incluir como una entidad independiente dentro de la prevención terciaria.

El manejo del paciente con cáncer terminal siempre ha constituido un problema para los sistemas de atención de la salud y una experiencia angustiosa para el paciente y su familia. En los últimos tiempos se le presta mucha atención al control del dolor y a la atención terciaria para pacientes con cáncer terminal. Este manejo del dolor no se limita al dolor somático sino que abarca el social, el emocional y el espiritual. Siguiendo el trabajo pionero de Saunders en el St. Christopher's Hospice de Londres, se ha reconocido la importancia y la necesidad del tipo de cuidados que brindan los hospicios, y esto ha ido ganando aceptación en casi todo el mundo.[40,58,62,75,98] El concepto básico de atención de hospicio es la de aliviar todo tipo de dolor para los pacientes y sus familias de manera que sean capaces de mantener relaciones gratificantes y vivir en la forma más plena posible durante las etapas finales de la enfermedad del paciente.

El modelo de los niveles de prevención que aquí se describe puede aplicarse a cada enfermedad o afección concreta. Así, una persona puede estar sometida en forma simultánea a varios niveles de prevención. Por ejemplo, un hombre de 65 años ha tenido un accidente cerebrovascular secundario a una enfermedad cardíaca arterioesclerótica. Se queja de fatiga y disnea después del ejercicio y experimenta edema con fóvea. Recientemente fue dado de alta de un servicio de rehabilitación y enviado a su casa, y es capaz de ambular con una ortosis corta en la pierna, pero su extremidad superior está espástica y falta de función. Estamos a fines de noviembre y el departamento de salud de la ciudad predice una epidemia de influenza para el próximo invierno.

La afección cardíaca recibe atención prioritaria; el diagnóstico precoz y el tratamiento rápido para la descompensación cardíaca son correctos. Esto es prevención secundaria. Se le aconseja al paciente que use una ortosis corta para la pierna todos los días y se le da una férula fija para su extremidad superior. Luego, se lo estimula para que efectúe una ambulación moderada, condicionada por su tolerancia, y un fisioterapeuta que lo visita le proporciona ejercicios pasivos a su extremidad superior para prevenir las contracturas de los dedos. Estas son medidas para la limitación de la discapacidad. El médico a cargo probablemente le administrará la vacuna contra la influenza para evitar cualquier peligro proveniente de la amenaza de epidemia. Esto es prevención primaria.

Otro ejemplo lo constituye la vigilancia cardíaca a los discapacitados geriátricos que se encuentran en un programa de rehabilitación. Solomon y col.[94] encontraron que el 25% de los gerontes amputados en la extremidad inferior que no tenían antecedentes de cardiopatía isquémica presentaron alteraciones que indicaban una isquemia de miocardio en los electrocardiogramas dinámicos telemétricos tomados durante el ejercicio de ambulación. Este hallazgo proporcionó la información necesaria para regular la actividad física de los pacientes dentro de los límites de la tolerancia cardíaca, para prevenir la cardiopatía isquémica. Mientras estos pacientes están recibiendo rehabilitación, la atención de prevención secundaria, el programa de vigilancia promueve la "protección específica" de la prevención primaria.

El propósito de este enfoque epidemiológico para la atención del paciente es el de proporcionar las herramientas para investigar y analizar todos los factores que contribuyen a la enfermedad y a la discapacidad. Demuestra una aproximación racional e individualizada que asegura que no se descuide ninguno de los factores y que ninguna pregunta quede sin respuesta.

Diagnóstico funcional

La prevención está constituida por dos procesos interrelacionados: la anticipación de hechos futuros y la acción para evitar que aparezcan. La anticipación sólo es posible si existe algún dato sobre experiencia pasada. Cuando la experiencia se encuentra documentada en detalle y analizada con cuidado, se puede efectuar un pronóstico adecuado y exacto. La epidemiología estudia en forma sistemática el proceso de una enfermedad o afección y demuestra una sucesión de hechos que se conocen como historia natural. Una vez que se establece la historia natural de una enfermedad, el eslabón más débil de la cadena de hechos es el punto de ataque donde debe iniciarse la prevención de la enfermedad.

En la primera parte de este siglo, prevalecían en el sur de los EE.UU. epidemias de una entidad médica desconocida. Se puso en marcha una investigación epidemiológica que permitió descubrir algunas características relacionadas con la prevalencia de la enfermedad. Así se pudo conocer que la causa de la afección era una deficiencia de niacina, y en la actualidad se la conoce como pelagra.[30,34] Los métodos empleados para develar la identidad de la pelagra fueron idénticos al enfoque que con anterioridad se había aplicado sólo para las enfermedades transmisibles. El aspecto más importante de la

investigación de la pelagra es que el estudio epidemiológico estuvo basado, en su totalidad, únicamente en documentación clínica adecuada referida a la condición de cada paciente afectado.

La rehabilitación, uno de los niveles secundarios de la prevención, centraliza su atención sobre la discapacidad. Otras especialidades de la medicina terapéutica requieren un diagnóstico temprano y específico para poder instituir el tratamiento más efectivo. La misma lógica se aplica a la rehabilitación; es necesario efectuar una evaluación temprana del discapacitado y un tratamiento intensivo para prevenir una discapacidad permanente.[51] La rehabilitación dinámica sólo se puede aplicar cuando se ha establecido un diagnóstico explícito temprano de la discapacidad.[95] Cuanto más se demora este diagnóstico, menos eficaces serán las medidas de recuperación que se adopten.

Por ejemplo, una hemiplejía derecha causada por trombosis de una arteria cerebral no es un diagnóstico suficientemente preciso para elaborar un plan de rehabilitación efectivo. Como el objetivo final de la rehabilitación consiste en la recuperación integral, en el diagnóstico se debe considerar a la persona como un todo, física, emocional, ocupacional y socialmente. La mayoría de los registros médicos y de la casuística no consignan las aptitudes físicas, mentales o socioeconómicas de una persona.[97] No existen dos hemiplejías idénticas. El diagnóstico mencionado con anterioridad, aunque aceptable desde el enfoque médico-legal, no indica la extensión del daño cerebral ni hace observaciones sobre el nivel cultural, el cual tendrá una influencia directa sobre la capacidad del paciente para comprender y retener las instrucciones o para responder al proceso de rehabilitación. En consecuencia, la nomenclatura diagnóstica convencional adecuada para propósitos estadísticos[107] resulta insuficiente para los cuidados dinámicos de la rehabilitación.

El diagnóstico de la discapacidad se puede expresar en términos de cantidad de discapacidad o de cantidad de función residual. A la primera categoría habitualmente se la conoce como evaluación o grado de la discapacidad. Para la segunda categoría la terminología que se prefiere es la de diagnóstico funcional. Cualquiera que sea la elección, la suma de los resultados de ambos sistemas permanece constante. Se acepta, a nivel universal, que la evaluación de la discapacidad es, en realidad, un diagnóstico cuantitativo en contraposición con el diagnóstico cualitativo que resulta más familiar.[25,49,50,108] La evaluación de la discapacidad es desde hace mucho tiempo importante en el campo legal.[1,49,64,102] Puesto que no existe ningún estándar completamente satisfactorio para las necesidades específicas de todos los programas relacionados con la discapacidad,[77] se han publicado diversos sistemas de categorización relacionados con los grupos diagnósticos.[2,35,74,108] Uno de los más empleados es la clasificación de categorías cardíacas de la "American Heart Association" (Asociación Americana de Cardiología). Durante la primera mitad de este siglo se desarrollaron diversas escalas de discapacidad para evaluar la responsabilidad del lesionado o los casos de compensaciones laborales.[13,15,31,66,111]

Existen en la bibliografía innumerables métodos para evaluar el alcance de una discapacidad para la aplicación de un plan de tratamiento y para evaluar el progreso de un paciente en un programa de rehabilitación. Algunos son más ingeniosos o sofisticados, que otros. Moskowitz y McCann[68] desarrollaron un perfil físico llamado PULSES que emplea un grupo de escalas ordinales.

PULSES expresa por medio de 6 dígitos representativos la condición física general, la función de las extremidades superiores e inferiores, el estado sensorial, la continencia y el estado emocional. El método Sokolow[93] categoriza la aptitud física, social, emocional y ocupacional, pero un ensayo a nivel nacional[92] reveló que la contribución de este método tiene escaso valor significativo para el asesoramiento ocupacional. Durante las dos últimas décadas se han publicado numerosas escalas de Actividades de la Vida Diaria (ADL, Activities of Daily Living).* Si bien las escalas ADL se encuentran dentro del ámbito del terapeuta ocupacional, Pool y Brown[76] seleccionaron algunas actividades que pueden ser evaluadas por un fisioterapeuta.

Para llegar a un diagnóstico funcional completo se debe recoger una gran cantidad de datos. La acumulación de una información cuantiosa hace imprescindible solucionar el problema de un almacenamiento efectivo que permita la fácil localización de todos los datos. Al respecto, las técnicas para el procesamiento electrónico de datos han resultado muy valiosas[93,95]

La expresión de la evaluación de la discapacidad o diagnóstico funcional varía de acuerdo con el método. El más común de ellos es una presentación numérica, sea en forma de porcentajes o de dígitos, sobre la base de una escala específica. El otro método común es una representación gráfica. A diferencia del método ADL de Lawton,[52] Huddleston y col.[39] crearon un gráfico llamado Patient Profile Chart (Tabla del perfil del paciente), sobre el cual están dispuestos el valor de la fuerza muscular y la apti-

*Véase citas bibliográficas 8, 11, 15, 21, 32, 37, 38, 48, 52, 60, 63, 86 y 109.

tud funcional comparativa. La revisión de todos estos métodos señala que existen más presentaciones numéricas que descriptivas. Esta tendencia tal vez se deba a que el uso de dígitos otorga simplicidad y proporciona ventajas matemáticas como la de la ponderación.

La escala ordinal está adquiriendo mayor popularidad que la nominal. No obstante, es necesario reconocer que una escala nominal bien concebida es superior a una fortuita escala ordinal, a pesar del empleo de los dígitos. Uno de los riesgos de la escala nominal es que los innovadores suelen quedar atrapados en su propia terminología. Existe una necesidad de eliminar o de reemplazar expresiones estereotipadas vagas por una terminología más realista y precisa.[10] Un buen ejemplo de este tipo de fraseología ambigua es la "independencia parcial" o la "asistencia mínima". En su forma ideal, un esquema de clasificación debe cumplir los siguientes 3 criterios: 1) sus clases deben ser mutuamente excluyentes; 2) debe ser exhaustivo y 3) debe existir un número razonable de clases así como una frecuencia razonable de casos en cada una de las clases.[39a] El diagnóstico funcional ideal debe ser

1. Lo suficientemente sencillo como para permitir una evaluación rápida.
2. Reproducible, de manera que se pueda mantener una constante.
3. Objetivo, y emplear factores medibles de manera que los resultados sean estadísticamente más confiables.
4. Descriptivo, de manera que se refleje en forma precisa la situación real.
5. Integral, de modo que el diagnóstico se pueda utilizar de manera completa y específica para el cuidado directo de los pacientes y resulte aplicable para la investigación epidemiológica.

Hasta la fecha no existe un solo estándar que mida la discapacidad con precisión, ni hay ningún grupo de unidades biológicas precisas, libres de influencias subjetivas, que mantengan criterios de medida aceptables a nivel universal.[49]

En lo que respecta al diagnóstico funcional, Wylie y White[110] expresaron:

> En cada campo del conocimiento, como la medicina o la salud pública, la aparición de un nuevo instrumento de medición en general da lugar a nuevos estudios y observaciones: de ellos surgen nuevas hipótesis y se inventan nuevos instrumentos para probar estas ideas... Cuando el campo del conocimiento está todavía en un estadio rudimentario, con frecuencia la escasez de instrumentos de medición retrasa este ciclo.

En consecuencia, el empleo de la epidemiología en la rehabilitación puede ayudar en la definición de la historia natural de las discapacidades físicas en el hombre, y es bueno reconocer la existencia de un hiato en nuestro conocimiento de la discapacidad humana. Un mejor "instrumento" o un mejor diagnóstico funcional significan que surgirán nuevos estudios, nuevas observaciones y nuevas hipótesis.

Discapacidad secundaria

En la práctica diaria de la medicina de rehabilitación en un servicio con base en el hospital o en el consultorio privado, existe una tendencia a considerar la discapacidad de una manera simplista o superficial. Si se excluyen la discapacidad iatrogénica y la discapacidad física causada por una enfermedad psiquiátrica,[56] existen dos tipos de discapacidades. A aquellas que son una consecuencia directa de una enfermedad o afección se las denomina discapacidades primarias. Como ejemplos de este tipo de discapacidad se pueden citar la paraplejía, la cuadriplejía secundaria a una lesión de la médula espinal, la hemiplejía, la hemianopsia, la afasia secundaria a un accidente cerebrovascular, o la fractura traumática. Por otro lado, a las discapacidades que no existen al comenzar la discapacidad primaria sino que se desarrollan con posterioridad, se las llama discapacidades secundarias.[85] La discapacidad secundaria está relacionada en forma indirecta con la enfermedad o condición responsable de la discapacidad primaria. Como ejemplos se pueden citar la contractura articular, la subluxación de la articulación del hombro en una hemiplejía, la atrofia muscular por desuso y las úlceras por decúbito.

La epidemiología de la discapacidad primaria, un tema fuera del ámbito de la medicina de rehabilitación convencional, se analiza más adelante en este mismo capítulo bajo el título de *Rehabilitación preventiva*. Como la discapacidad secundaria se produce mientras el paciente se encuentra bajo la atención del fisioterapeuta, es importante que se la estudie en profundidad. No obstante, las publicaciones relacionadas con la epidemiología de la discapacidad secundaria son muy escasas. Abramson y col.[1] indican que entre los trabajadores lesionados existe una correlación entre el grado de la discapacidad, las circunstancias en que se produjo la lesión y el sexo, edad, posición laboral, nivel económico y lugar de residencia del lesionado. Este hallazgo no debe interpretarse como una prueba de la existencia de simulación de enfermedad entre los trabajadores que gozan de cobertura por compensación laboral, sino como una prueba de la presencia de muchos factores complejos responsables de la discapacidad. El grupo de discapacidades secun-

darias que se encuentran con frecuencia en los casos de enfermedad de Hansen han merecido un estudio epidemiológico profundo,[70,96] tal vez debido a que la naturaleza de la enfermedad requiere que para su control intervenga un gran número de epidemiólogos.

Un análisis epidemiológico de la discapacidad secundaria revela algunas de las características de los factores causales. Las personas de mayor edad y aquellos que han tenido una discapacidad primaria durante un período prolongado son más susceptibles a una discapacidad secundaria. Además, cuando la enfermedad o afección que es causa de la discapacidad primaria está acompañada de dolor o espasticidad, aumenta la prevalencia de la discapacidad secundaria. Como ejemplos se pueden mencionar la frecuencia de una contractura de flexión en la articulación de la cadera en los amputados por encima de la rodilla o las contracturas múltiples en la artritis reumatoidea o en la esclerosis múltiple. Por otra parte, cuando la enfermedad original disminuye la sensibilidad de la piel, en particular al dolor y a la temperatura, el paciente también está predispuesto a una discapacidad secundaria. Las úlceras por decúbito en los parapléjicos, las úlceras plantares en los pacientes con diabetes y las úlceras plantares y la pérdida de los dedos en los pacientes con enfermedad de Hansen son casos representativos. Ciertas discapacidades, como las úlceras por decúbito, se desarrollan con mayor facilidad cuando existe desnutrición. Los factores socioeconómicos y ocupacionales pueden tener una relación indirecta con la aparición de una discapacidad secundaria. El nivel de inteligencia, con frecuencia relacionado con la formación cultural y educacional, y la motivación individual constituyen otros factores causales indirectos.

El factor ambiental que participa en el desarrollo de la discapacidad secundaria es simplemente la propia posición del cuerpo. La idea de considerar la posición del cuerpo como factor ambiental puede no ser ortodoxa. Sin embargo, la posición de las extremidades de un hemipléjico o del muñón después de la amputación es algo externo al huésped, y en consecuencia forma parte del ambiente creado por el hombre. La negligencia o la ignorancia del personal paramédico o de los familiares del paciente lleva a colocar al discapacitado en posiciones que favorecen la discapacidad secundaria. Ciertas posiciones del cuerpo que implican el mantenimiento de una determinada posición durante un período prolongado bien pueden prevenir una discapacidad, pero inadvertidamente ocasionar otra. La colocación de pacientes de edad con amputaciones por encima de la rodilla o con fractura de cadera en silla de ruedas durante el día es una medida efectiva para impedir la neumonía pero tiende a provocar una contractura de flexión en la articulación de la cadera.

Otro factor importante que afecta al "ambiente corporal" es la condición de los objetos con los que el paciente está en contacto directo. Los materiales que tienen una superficie áspera, son rígidos y poco ventilados también predisponen al huésped a una discapacidad secundaria.

La parte más curiosa de la investigación epidemiológica de la discapacidad secundaria es la identificación del agente. Éste es, en algunas oportunidades, una fuerza mecánica que puede ser excesiva o estar completamente ausente. Una fuerza excesiva y concentrada sobre un área de la piel puede ocasionar úlceras por decúbito, y la ausencia de fuerza puede causar desmineralización ósea o atrofia muscular por desuso. A veces esta fuerza puede ser simplemente la presencia natural de la gravedad. La deformidad equina en el pie péndulo fláccido y la subluxación de la articulación del hombro en los hemipléjicos son algunos ejemplos de discapacidad secundaria relacionada con la gravedad. El concepto de la historia natural de la discapacidad secundaria especifica que los tres factores causales (agente, huésped y ambiente) deben interactuar con frecuencia o durante un período prolongado. El elemento tiempo constituye quizá la clave de la aparición de los estímulos discapacitantes.

La discapacidad secundaria durante el período de la patogenia siempre presenta características insidiosas y síntomas inespecíficos, cualquiera que sea la discapacidad primaria y su enfermedad o afección causal. El proceso siempre es progresivo y si no se lo controla puede en algún punto tornarse irreversible. La discapacidad secundaria por lo general es indolora pero en ocasiones puede resultar fatal si se le permite proseguir hasta sus últimas consecuencias. El resultado más común es el de una limitación grave de la función. Parecen existir pocas variaciones estacionales y no se conoce inmunidad para esta afección.

Inmovilización

La inmovilización ha sido reconocida en forma universal como una condición que produce un daño importante al discapacitado. De acuerdo con el United States Public Health Service (Servicio de Salud Pública de los EE.UU.) en 1960, la discapacidad causada por la inmovilización fue una de las 10 causas más importantes de los problemas de salud con posibilidad de prevención. Por medio del simple empleo de los conocimientos actuales estos valores pue-

den ser reducidos en los EE. UU. en un 50 a 75%.[78] La correlación entre la cantidad del daño causado por la inmovilización y la duración de ésta es tema de discusión.[72,88] En general, cuanto mayor es el tamaño del segmento del cuerpo y más prolongado el período de inmovilización, mayor es la intensidad de la condición patológica y el número de sistemas orgánicos comprometidos.

El estudio del factor agente proporciona las bases para la comprensión del mecanismo de la inmovilización como una de las causas de la discapacidad secundaria. Sin lugar a dudas, la inmovilización está asociada con la ausencia de fuerza mecánica, el estímulo esencial para el mantenimiento de las funciones adecuadas del organismo. Entre las alteraciones patológicas más conocidas, la osteoporosis, la pérdida de la densidad ósea, constituye la afección más común causada por la inmovilización. Esta alteración con frecuencia se detecta en pacientes después de una inmovilización por un yeso y también en las extremidades inferiores de los parapléjicos. Si la ausencia de fuerza como estímulo es el factor agente para la osteoporosis, entonces debe ser posible producir esta patología en individuos normales en un medio simulado. Se comprobó que la hipótesis era correcta por la clara disminución en la densidad ósea y el aumento de la excreción de calcio en los astronautas durante el viaje espacial de 14 días de la Géminis VII.[61,105]

Muchos experimentos de inmovilización han revelado resultados similares. Para mantener la masa esquelética normal se necesita del esfuerzo mecánico, como el producido por la carga de pesos y la tensión muscular. Durante una larga permanencia en la cama o al estar sometido a gravedad cero durante un tiempo prolongado, se altera la distribución del esfuerzo estático y de las necesidades metabólicas. La ausencia de un esfuerzo mecánico normal sobre el sistema esquelético elimina algunos de los estímulos necesarios para la formación ósea.[47] Más aun, también pueden aplicarse a la inmovilización los factores ya señalados como causantes de la discapacidad secundaria. El efecto nocivo de la inmovilización no puede considerarse como una discapacidad primaria.

Cada alteración fisiopatológica comienza su desarrollo al iniciarse la inmovilización, de la misma manera que el proceso del envejecimiento se inicia en el momento de nacer. Es interesante revisar la bibliografía que busca establecer el punto exacto en el cual estos cambios se vuelven visibles. La frecuencia cardíaca en reposo aumenta alrededor de 0,5 latidos por minuto por cada día de inmovilización y la pérdida del tono muscular que se produce por el desuso completo se estima en un 10 a 15% de fuerza por semana.[99] Al cabo de unos pocos días de inmovilización, se detecta un aumento en el flujo sanguíneo óseo por medio de la captación de estroncio radiactivo, y se sugirió que esto puede favorecer la atrofia muscular.[87] De manera similar, dentro de los 6 a 10 días siguientes a la inmovilización, el equilibrio del nitrógeno de individuos sanos de sexo masculino revierte hacia un equilibro negativo.[20] El lecho capilar de los tendones disminuye de manera importante después de un período de 6 semanas de inmovilización, pero no se observó nada significativo en el lecho capilar de los músculos. Debido a este hallazgo se aconseja movilizar el tendón que ha sufrido una reparación o reconstrucción reciente tan pronto como sea posible, de acuerdo con los límites de resistencia a la tracción durante la curación.[83]

Los sucesos que tienen por consecuencia la inmovilización pueden clasificarse de varias maneras. Las inmovilizaciones involuntarias y terapéuticas[44] probablemente sean las clasificaciones más inclusivas. El reposo en cama y el confinamiento en silla de ruedas pertenecen a la primera categoría. Los estados posquirúrgico o postraumático, la infección o inflamación aguda y el período de convalecencia por afecciones no quirúrgicas, por ejemplo, se incluyen en la última categoría. En cualquiera de los grupos, la inmovilización se impone de manera forzada a los pacientes. Por otra parte, también puede producirse una inmovilidad inevitable, como la causada por dolor severo, deterioro neuromuscular o enfermedad psiquiátrica. Cualquiera que sea la causa, las alteraciones fisiopatológicas y los síntomas clínicos de la inmovilización son inespecíficos.

Estas alteraciones y síntomas continúan de manera progresiva durante todo el período de inmovilización, y una vez concluida la restricción su reversión no siempre es espontánea. Aun cuando los cambios sean reversibles, el período de recuperación de estos efectos es más prolongado que el de la inmovilización. Un experimento demostró que hombres jóvenes y sanos confinados en cama durante 3 semanas necesitaron 5 semanas de actividad normal para recuperar la respuesta cardiovascular normal para la posición vertical.[99] Es posible suponer que aquellos que presentan un deterioro físico, particularmente los de edad avanzada, necesiten un período de recuperación más prolongado. Además del factor tiempo, el costo en potencial humano y en dinero requerido para la recuperación es enorme. Las alteraciones patológicas de la inmovilización superpuestas a una discapacidad primaria con frecuencia transforman en personas totalmente dependientes a pacientes que al comienzo habían sido autosuficientes. Esto puede tener un efecto devastador

sobre las familias y el bienestar socioeconómico de la comunidad. Como no se ha desarrollado una inmunidad total contra los efectos nocivos de la inmovilización, la simulación de estímulos mecánicos para el cuerpo humano durante la inmovilización constituye la medida de prevención más efectiva.

Discapacidad primaria. Pasado, presente y futuro

La incidencia y el tipo de discapacidades primarias con frecuencia son reflejo de la tecnología contemporánea y de la cultura política y social de la sociedad en la cual reside la población expuesta.

Durante milenios las sociedades simples de nuestros ancestros presentaban pocos riesgos para la vida y para las extremidades. En un siglo, hemos enriquecido nuestras vidas a través de la tecnología y también hemos incrementado en miles de veces nuestros riesgos. La incesante búsqueda de mayor velocidad, de más productos y más poder ha creado mayor bienestar, más ocio y más problemas.

En una sociedad primitiva, una persona dependía sólo de sus dos piernas para desplazarse. En consecuencia, en una sociedad de este tipo la paraplejía debida a la actividad locomotora es con toda probabilidad consecuencia de la caída de un objeto o de la caída del individuo. Desde la creación de la rueda, se ha producido una evolución continua de dispositivos locomotores para lograr mayor bienestar, conveniencia y eficacia. Más tarde, la invención de la máquina de combustión interna produjo el automóvil. A medida que éste se volvió más grande, pesado y rápido, una amplia red de sistemas de autopistas comenzaron a formar parte de la vida de los norteamericanos. El resultado fue un drástico aumento de los accidentes en las carreteras, que con frecuencia resultaban fatales o dejaban sobrevivientes con discapacidades graves. No podemos retroceder en el tiempo y abolir la rueda, ya que el cuadripléjico que fue una víctima de las ruedas y de la tecnología recupera su movilidad por medio de la silla de ruedas, que es también un producto de las ruedas y de la tecnología.

Las grandes decisiones políticas rara vez se toman sobre la base del bienestar de la humanidad o de la salud. No obstante, el Gobierno Federal de los EE.UU. redujo el límite de velocidad en las autopistas a 88,5 km/h para disminuir el consumo de combustible. Sin advertirlo, esta decisión económica disminuyó en forma significtiva la incidencla de accidentes en las autopistas. Además, se espera que los automóviles del futuro estén equipados con motores menos poderosos, nuevamente una medida para ahorrar combustible. Como estos motores no serán capaces de alcanzar altas velocidades, esperamos que ocurra una mayor reducción en el número de accidentes graves. En 1986, nuevamente por razones políticas, el Congreso de los EE.UU. levantó el límite de velocidad en las secciones rurales de las autopistas a 105,6 km/h, quedando la decisión final supeditada a cada uno de los estados. Se puede esperar un aumento en la mortalidad y en la morbilidad en las autopistas.

Casi todos los días una nueva máquina reemplaza algún tipo de tarea calificada o no calificada. Los individuos calificados y educados habitualmente son capaces de adaptarse a otras ocupaciones. Los que no tienen habilidades o poseen una educación limitada se suman al grupo siempre en aumento de desocupados crónicos. Muchos otros aprenden a vivir de su ingenio, a veces dentro de la ley y otras fuera de ella.

Una observación realizada en el hospital municipal de la ciudad de Nueva York mostró que hace 2 décadas las causas más importantes de paraplejía y cuadriplejía eran los automóviles, las caídas y los accidentes industriales y de natación. La causa más común en el momento actual es la herida de bala.[55] Las circunstancias que conducen a esta lesión con frecuencia son oscuras, pero en general están relacionadas con algún tipo de actividad ilegal, particularmente las relacionadas con drogas.

Sin embargo el problema de la droga no está circunscripto a los grupos sociales empobrecidos. Comunidades de ingresos medios y altos se quejan de ese problema en sus escuelas. Las universidades informan de un aumento importante del consumo de drogas en sus ámbitos y los médicos reconocen un incremento en la rinoplastia debido al número creciente de adictos a la cocaína. La anoxia cerebral causada por una sobredosis se observa con frecuencia en las salas de emergencia de los hospitales en todo este país.

Hace mucho tiempo que la salud mental se encuentra incluida en el tratamiento de la adicción y la medicina de rehabilitación ha tratado a las víctimas de accidentes y de violencia relacionados con la droga. No obstante, si persiste la prevalencia a la adicción a drogas, podemos esperar miles de discapacitados físicos entre estos adictos, siempre que vivan hasta alcanzar la edad mediana.

La tecnología y la cultura se encuentran en cambio constante, para mejor o para peor. Estos cambios tienen una influencia directa o indirecta sobre la morbilidad. Mientras algunas discapacidades que fueron prevalentes en el pasado han desaparecido, han surgido otras debi-

das a causas nuevas. Entre las primeras se encuentran infecciones como la poliomielitis y la gonorrea. Algunos ejemplos de la segunda categoría ya han sido discutidos. Los traumatismos en las extremidades inferiores y superiores provocados por las tablas de patinaje (*skateboard*) y las lesiones graves causadas por accidentes en el *snowmovil* son nuevos tipos de lesiones.

Una lesión en la médula espinal en el nivel C2, C3 ha sido considerada fatal. Sin embargo, los adelantos en los servicios médicos de emergencia y las nuevas técnicas médicas y quirúrgicas[3,12] pueden salvar a estos pacientes y mantenerlos vivos con la ayuda de un respirador. Si esta tendencia continúa se debe esperar un aumento en el número de cuadripléjicos con lesión alta.

Los efectos acumulativos de dosis bajas pero frecuentes y/o de exposición prolongada a un agente son nocivos. El trama acústico, una deficiencia auditiva para una determinada frecuencia de sonido, se ha considerado como una discapacidad ocupacional. Por lo tanto, el control del ruido en los ambientes laborales y el uso obligatorio de orejeras y tapones auditivos en ciertas ocupaciones forman parte de las medidas de seguridad ocupacional. La música en un volumen muy elevado en las discotecas y la música explosiva del rock pesado en radios y tocadiscos son parte de la cultura de la juventud actual. Es razonable suponer que esto causará un trauma acústico en muchos de estos jóvenes.

En los últimos años el aerobismo se ha vuelto muy popular en los EE.UU. entre personas de todas las edades. Esta actividad puede ser beneficiosa para la función cardiopulmonar,[100] pero en una persona sedentaria de edad mediana puede provocar lesiones en varios sistemas de su organismo[22,65] si lo practica en forma diaria sobre calles pavimentadas o si comienza este deporte sin una adecuada preparación. Se ha informado de trastornos en los pezones causados por el aerobismo.[57,69]

Se sabe que los zapatos de tacos altos ocasionan diversos trastornos en los pies de las mujeres. Una moda reciente promociona el uso de zapatos de tacos altos y de botas de vaquero para hombres. El zapato de taco alto simplemente agrega unos cuantos centímetros al taco ancho regular del calzado masculino. Pero la bota de vaquero tiene un taco alto angosto e inclinado y una puntera aguda. En sus orígenes estas botas eran hechas a medida por zapateros que conocían su oficio, y estaban diseñadas para engancharse en los estribos de una silla de montar y para sostener el pie en un terreno no pavimentado. Hoy cientos de hombres jóvenes usan un tipo de bota fabricado en forma masiva para caminar por la acera en lugar del calzado habitual. Es difícil creer que los hombres sean inmunes a los problemas de los pies, por lo que podemos esperar que padezcan los mismos trastornos que hasta ahora eran privativos de las mujeres.

Los dispositivos y las píldoras anticonceptivos son instrumentos eficaces para los programas de control de la natalidad, que básicamente son medidas socioeconómicas y ecológicas. En la actualidad la difusión de su uso en los países industrializados ha creado el potencial para un aumento en la discapacidad entre las mujeres jóvenes. Se sabe con certeza que los dispositivos intrauterinos pueden penetrar la pared uterina y causar infecciones catastróficas, mientras que las píldoras parecen relativamente inocuas. Pero en la actualidad, cuando a una mujer joven se la lleva a una sala de emergencia con síntomas de accidente cerebrovascular, sospechamos la ruptura de un aneurisma congénito, embolia debida a una cardiopatía reumática o a una ingesta prolongada de píldoras anticonceptivas.[19,45]

Algunos consideran que el uso o el mal uso de los dispositivos para el control de la natalidad y las implicaciones morales están fuera del ámbito de la medicina. Siempre que estén en juego la vida y la salud de la población, todos los interrogantes que surjan serán objeto de nuestra preocupación. Sabemos que la salud y la supervivencia de un individuo están relacionadas con la población total del planeta. Una medicina comprometida con la salud futura y con la supervivencia de las personas no puede ignorar ninguna fase de cualquier esfuerzo destinado a preservar a la Tierra para que pueda continuar nutriendo a la raza humana.

Debemos preocuparnos por la Tierra y por su población, rehabilitando lo que ha sido destruido o contaminado y previniendo una destrucción o contaminación futuras que mutilen a las personas y deformen a los niños, sea mediante una guerra nuclear o por otros medios. Debemos contribuir con nuestra experiencia a todos los diálogos y a todos los planes destinados a preservar la salud de las personas y de la Tierra para las generaciones futuras. No podemos limitarnos a la rehabilitación de las víctimas de las discapacidades y desastres provocados por el hombre. También debemos emplear nuestra experiencia para evitar que esto ocurra.

La historia de un paciente se registra para hacer un diagnóstico y un pronóstico. Nuestros futuros pacientes están viviendo hoy sus propias historias. Si estamos alertas a lo que está pasando en su mundo y en nuestro mundo, con frecuencia podremos predecir los futuros resultados. Necesitamos anticiparnos y estar prepa-

rados para manejar las discapacidades del porvenir y evitar aquellas que puedan ser evitadas. Es razonable suponer que las nuevas causas de discapacidad que no puedan ser imaginadas hoy, serán identificadas en las décadas venideras y debemos desarrollar nuestra ciencia para enfrentar este desafío.

Reahabilitación preventiva

Todas las especialidades clínicas orientan su interés y su esfuerzo hacia la recuperación de la salud para pasar del estado de "enfermedad declarada" al de "salud óptima". En este sentido, si se acepta la definición de rehabilitación, todos los médicos practican el "acto de rehabilitación".[43] La atención que se brinda a través de la medicina de rehabilitación consiste en la restitución de la función y en la prevención de la discapacidad. Los diferentes ejercicios terapéuticos tienen como objetivo restituir la función anatómica y fisiológica. Si bien este tipo de rehabilitación física es ideal, el resultado depende en gran parte de la recuperación natural de la lesión responsable de la discapacidad, y este objetivo no siempre se puede alcanzar. Cuando fracasa la restitución anatómica y fisiológica, un mecanismo corporal de compensación o una prótesis o una ortosis sustituyen la función perdida. Si bien los objetivos del cuidado y de la terapéutica física y ocupacional están especialmente dirigidos hacia una rehabilitación completa o a una sustitución funcional, en realidad esto puede significar que se dirigen predominantemente a la prevención de la discapacidad secundaria. Como la mayor parte del tiempo y de la energía de los profesionales en rehabilitación se dedica, con intención o sin ella, a la prevención de la discapacidad secundaria, la medicina de rehabilitación debe en realidad comprometerse en forma más evidente con el enfoque epidemiológico y con sus aplicaciones en las medidas de prevención.

En respuesta a esta necesidad se introdujo el término "rehabilitación preventiva".[41,43,46] Hasta mediados del siglo XX, las deformidades estigmatizantes observadas con frecuencia en pacientes con la enfermedad de Hansen se consideraban discapacidades primarias. Una investigación clínica minuciosa y detallada, y el análisis epidemiológico revelaron la historia natural de estas discapacidades: son discapacidades secundarias causadas por traumatismo e infección. Son el resultado de la negligencia e ignorancia de los pacientes y de los profesionales médicos. Algunas modificaciones en las actividades de la vida cotidiana, la realización de simples ejercicios diarios, el diagnóstico temprano y una quimioterapia específica, adecuada y regular pueden prevenir estas discapacidades. En tiempos pasados, la única alternativa era la reconstrucción por medio de cirugía plástica especializada una vez que estas discapacidades habían llegado al grado de irreversibles. La "rehabilitación preventiva" se ha constituido en un componente de rehabilitación convencional en los programas para el control de la lepra.[71]

En los últimos años los epidemiólogos han comenzado a participar de manera progresiva en la epidemiología clínica de las enfermedades que producen discapacidades físicas, y los médicos clínicos se han interesado cada vez más en el enfoque epidemiológico de los problemas clínicos. Feinstein[26] describía la epidemiología clínica como no limitada por el tipo de enfermedad, la edad, la localización o cualquier otra forma particular de colección de datos. La epidemiología clínica puede ser considerada como medicina ecológica, medicina social o medicina para la comunidad. El concepto de salud y el modelo para la historia natural de la enfermedad derivan de la experiencia en enfermedades transmisibles, y son indispensables para cualquier análisis de enfermedades no infecciosas o condiciones tales como una discapacidad. El propósito fundamental de la epidemiología es la prevención y la erradicación de las enfermedades y afecciones a través de una mejor comprensión de su causa. Cuando no es posible una prevención o erradicación total, la segunda elección es la contención.

En la búsqueda de la filosofía de la rehabilitación preventiva, especialistas médicos y paramédicos en rehabilitación deben desarrollar una aguda sensibilidad hacia las relaciones entre el ambiente social, económico, cultural y político, y la discapacidad. El aumento del empleo de motocicletas con fines recreativos y el manejo sin control de estos vehículos puede causar una discapacidad primaria no sólo a los conductores sino también a los peatones.[6] Las motocicletas se han convertido en un medio de transporte para la gente joven. En muchos estados, los conductores están obligados a usar un casco protector para prevenir una lesión fatal en la cabeza en caso de un accidente. El casco puede disminuir la mortalidad pero no necesariamente evita una lesión en la médula espinal.

En diciembre de 1984, un desperfecto en una planta de pesticida de la Union Carbide Corporation en Bhopal, India, liberó en forma accidental gas isocianato de metilo (MIC) sobre un área de 40 km^2. La Bhopal Working Group de la American Public Health Association[6b] expresó: "El número de 2.500 muertes, ampliamente publicitadas, es considerado por muchos como una subestimación grosera. Si bien es posible que nunca se conozca el número real, la mayoría de los observadores lo ubica entre 6.000 y

20.000 muertos y por lo menos 15.000 heridos. Un número estimado de 100.000 a 200.000 personas estuvieron expuestas a la acción tóxica del isocianato de metilo". Muchos de los sobrevivientes presentan discapacidades permanentes, como disfunciones respiratorias y ceguera.

En abril de 1986, una explosión en la planta nuclear de Chernobyl, en la ex U.R.S.S., causó 31 muertes y requirió de la evacuación semipermanente de más de 135.000 residentes de las comunidades vecinas.[105a] Si bien las cifras oficiales de muertos son relativamente pequeñas, la lluvia radiactiva se observó en todo el hemisferio norte. Los efectos de este aumento de radiactividad atmosférica sobre la salud del hombre no pueden estimarse en forma inmediata, sino que requieren observación durante las décadas venideras.

En el pasado han ocurrido muchos accidentes industriales que ocasionaron lesiones a los que trabajaban en las plantas, pero episodios de gran contaminación ambiental, como los relatados, que afectan a un número importante de la población general de las comunidades vecinas, o en una escala global, nunca se habían experimentado. Si bien es lamentable la gran cantidad de muertes causadas por estos accidentes, el número mucho mayor de los lesionados, que luego se convirtieron en discapacitados, constituye una catástrofe constante. En una sociedad altamente industrializada y tecnificada, cabe especular que ocurrirán desastres de gran magnitud debidos a sustancias tóxicas. Es casi seguro que estos accidentes fueron causados por un error humano. Para evitar discapacidades primarias de este tipo, resulta esencial que se intensifique el entrenamiento de los que trabajan en la industria y que se impulse el desarrollo de una tecnología que impida el error humano.

Varios investigadores han estimado el costo de la atención de las úlceras por decúbito. El cálculo de los costos varía de un estudio a otro, y cuanto más reciente es el estudio, mayor resulta el costo, porque se ha tenido en cuenta el factor inflacionario. Weinstein[103] ha estimado que el costo mínimo para la prevención y el tratamiento de la úlcera por decúbito en los EE.UU. fue de 357 millones de dólares de 1970 a 1973. Por otra parte, Lee[54] calculó el costo total del tratamiento de las úlceras por decúbito en los EE.UU. en un mínimo de 883 millones de dólares en 1977.

Con frecuencia se ofrece la educación pública como un método para prevenir la discapacidad. El establecimiento de programas educacionales no significa necesariamente que se logre el objetivo propuesto. Por ejemplo, la educación de conductores en la escuela secundaria no ha disminuido la incidencia de accidentes automovilísticos fatales.[79] Lo que en la actualidad se necesita son programas agresivos de relaciones públicas en lugar de programas educacionales.

Los pioneros en rehabilitación utilizaron la técnica de las relaciones públicas, presentando casos de rehabilitación en los que se había logrado éxito y el costo económico de los programas de rehabilitación, con el propósito de justificar los gastos en esta nueva especialidad. Es evidente que esta campaña resultó en ese aspecto efectiva, pero el público comenzó a depositar demasiada confianza en la capacidad del programa de rehabilitación. Con frecuencia las personas son descuidadas y corren riesgos innecesarios, creyendo que la cirugía y la rehabilitación pueden corregir cualquier lesión o discapacidad. Existe una tendencia a creer que la rehabilitación puede obrar milagros. Ya no es necesaria la glorificación de la medicina de rehabilitación. Por lo contrario, se debe informar al público sobre los aspectos no tan atractivos de la rehabilitación: el alto costo, las penurias de los discapacitados y la triste estadística de los fracasos. En las nuevas campañas de relaciones públicas se debe enfatizar la prevención de la discapacidad primaria. Para hacerlo, debemos aprender a acercarnos a hombres de negocios, funcionarios del gobierno, economistas, legisladores, burócratas y al público en general.

En este nuevo concepto de la rehabilitación preventiva, se debe ampliar el espectro de expertos y el papel del fisioterapeuta. La prevención de la discapacidad no se inicia con el nacimiento o después que ocurre una discapacidad primaria. La discapacidad debida a defectos genéticos o incompatibilidad genética se puede prevenir por medio del asesoramiento genético. La prevención de enfermedades causadas por anomalías genéticas pronto será una realidad a través de la manipulación de los genes.[4a] Sin embargo, las implicaciones éticas de la terapéutica genética deben ser exploradas en forma exhaustiva antes de emplear técnicas de ingeniería genética en los seres humanos. Durante las primeras etapas de la gestación, se puede proteger a las embarazadas de la rubéola y de ciertos fármacos. El análisis del líquido amniótico puede proporcionar una información vital con respecto al descubrimiento de enfermedades potencialmente incapacitantes para el recién nacido. Éstas son medidas para prevenir la discapacidad primaria. No obstante, la interrupción provocada del embarazo para eliminar al feto en el que se sospecha de una deformidad no se puede considerar como una prevención de la discapacidad primaria. La justificación para solicitar el aborto terapéutico en estos ca-

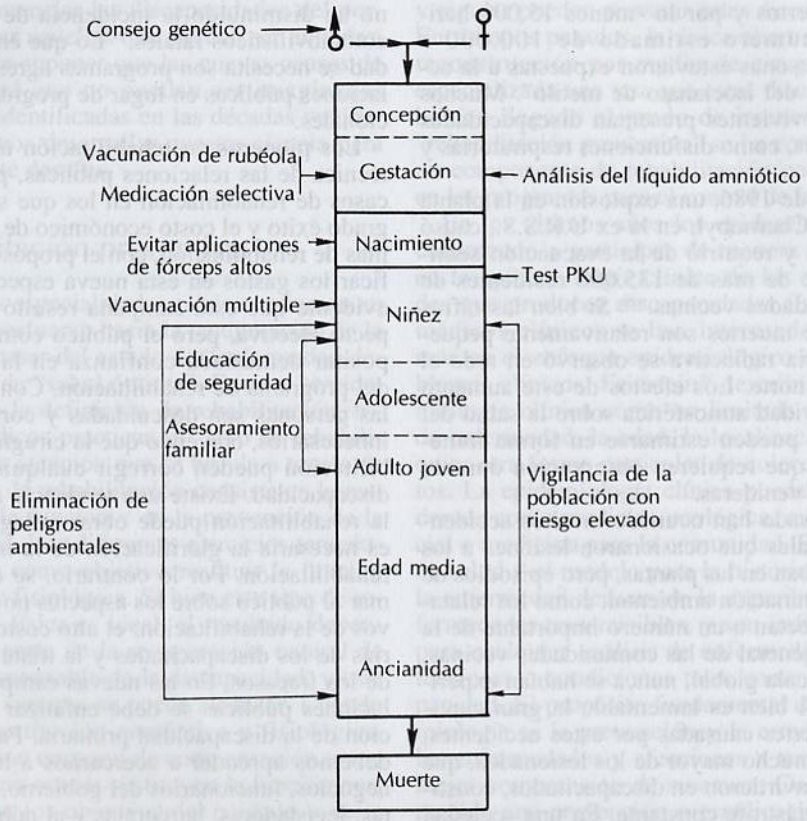


Fig. 10-3. Prevención de la discapacidad primaria en la vida de una persona. Los ítem sobre el lado izquierdo de la columna indican una protección específica contra la discapacidad primaria. Las medidas sobre el lado derecho son para la detección temprana de la discapacidad primaria potencial y su probable prevención.

sos es sobre todo psicosocial y económica, no médica. La parálisis cerebral debida a un daño extracraneal en un parto con fórceps altos concierne tanto al fisioterapeuta como al obstetra. Aunque los sistemas modernos de atención de la salud proporcionan muchos elementos para prevenir la discapacidad primaria (fig. 10-3), la prevención está dirigida en particular a los especialistas en salud pública y a los profesionales relacionados con la salud, pero no a los fisioterapeutas.

El crecimiento actual de la población, sobre todo el aumento rápido del número de personas añosas, predice un incremento abrupto en nuestra población de discapacitados para un futuro cercano. Se ha comprobado que existe una gran carencia de profesionales médicos y paramédicos para la atención de los discapacitados; ni siquiera es posible satisfacer las necesidades actuales.

Durante los últimos años, los especialistas en neurología, cirugía ortopédica y pediatría intervienen cada vez más en el campo de la medicina de rehabilitación y desempeñan un papel vital en él. Este fenómeno no debe interpretarse como una invasión del área por otros especialistas, sino que más bien señala el reconocimiento de la importancia de la medicina de rehabilitación. También ha sido una contribución bienvenida la experiencia adicional de expertos en salud pública y en medicina preventiva para el enriquecimiento de la medicina de rehabilitación.

A menos que en el futuro se desarrollen métodos más efectivos de prevención específica para proteger a la población de la discapacidad primaria, los nuevos discapacitados se enfrentarán con una situación crítica. La carencia acumulada de profesionales de la salud les impedirá disfrutar de los beneficios de los servicios de rehabilitación y la superposición de las discapacidades secundarias los transformará en personas completamente dependientes. Esto producirá, además de una tragedia personal insuperable, problemas económicos infinitos para las familias, comunidades y naciones.

La exploración de la epidemiología de la discapacidad de los factores causales, de la his-

toria natural de la discapacidad secundaria, de la epidemiología de la inmovilización y de la importancia del diagnóstico funcional expone la urgencia de una reevaluación de la medicina de rehabilitación. Nuestros profesionales, médicos y paramédicos, han desempeñado papeles bastante pasivos en la medicina clínica y en la atención integral de la salud.* Aunque la medicina de rehabilitación ha sido pionera en áreas ocupacionales y legislativas y ha contribuido enormemente al bienestar del minusválido, no ha desenpeñado un papel tan espectacular en la provisión de atención a la salud. Además, necesitamos concentrar nuestra atención en la investigación, la planificación de la salud y la educación sanitaria. Gracias a los esfuerzos de la medicina de rehabilitación, se ha logrado concientizar a los legos en la materia para que comprendan las necesidades sociales y ocupacionales de los discapacitados, y muchos de ellos son ahora capaces de llevar adelante los principios que hemos iniciado. Ha llegado el momento de que la comunidad de profesionales en medicina de rehabilitación con orientación científica desarrolle y promueva sus aspectos más científicos, explore cada fase de la discapacidad y de la prevención de la discapacidad y que contribuya a la investigación epidemiológica que posibilitará, para quienes trabajan en rehabilitación, la prevención de epidemias de discapacidad de una manera muy similar a la que ahora se emplea para la prevención de las enfermedades transmisibles.

REFERENCIAS

1. Abramson, J. H., Mann, K. J., Nizan, A., and Goldberg, R.: Epidemiology of disability after work injuries. Arch. Environ. Health, 9:572-580, 1964.
2. Alba, A., Trainor, F. S., Ritter, W., and Dacso, M. M.: A clinical disability rating for Parkinson patients. J. Chron. Dis., 21:507-522, 1968.
3. Albin, M. S.: Resuscitation of spinal cord. Crit Care Med., 6:270-276, 1978.
4. American Public Health Association: Report after Love Canal—Thousand areas are potential hazard. Nahon's Health, 8:1-6, 1978.

4a. Anderson, W. F.: Human gene therapy: Scientific and ethical considerations. Recomb. DNA Tech. Bull., 8:55-62, 1985.

5. Askergreen, A., and Szamosi, A.: Relation between radiological pleuropulmonary changes, clinical history and weight index of construction workersi Scand. J. Work Environ. Health, 4:179 183,
6. Balcerak, J. C., Pancione, K. L., and States, J D.: Moped, minibike and motorcycle accidents Associated injury problems. N.Y. State J. Med., 78:628 633, 1978.

6a. Banhuys, A., Schoenberg, J. B., Beck, G. J., and Schilling, R. S. F.: Epidemiology of chronic lung disease in a cotton mill community. Lung, 154:167

6b. Bhopal Working Group: The public health implications of the Bhopal Disaster. Report to the Program Development Board, American Public Health Association. Am. J. Public Health, 77:230236,1987.

7. Boyd H. B., and George, I. L.: Fracture of the hip. Result following treatment. J.A.M.A., 137:1196 1199, 1948.
8. Brown, M. E.: Daily activity inventory and progress record for those with atypical movement. I. Am. J. Occup. Ther., 4:195-204, 1950.
9. Brown, M. H.: Love Canal, U.S.A. New York Times Magazine, pp. 23, 38, 41 44, 21 Jan., 1979.
10. Bruett, T. L., and Overs, R. P.: A critical review of 12 ADL scales. Phys. Ther., 49:857-862, 1969.
11. Buchwald, E.: Physical Rehabilitation for Daily Living. New York, McGraw-Hill Book Company, 1952.
12. Burke, D. C.: Early management of spinal cord injury Med. J. Aust., 1:145-148, 1978.
13. Burns, R. M.: Rating of industrial disabilities. Lancet, 58:17-20, 1939.
14. Carbone, A.: Agonist-antagonist theory: New pain killer. Hosp. Formulary, 13:877-881, 1978.
15. Carroll, D.: The disability in hemiplegia cáused by cerebrovascular disease. J. Chron. Dis., 15:179188 1962.
16. Carson, R.: Silent Spring. Boston, Houghton Mifflin Company, 1962.
17. Carter, R. M.: Estimation of disability. Industr. Med., 8:52-54, 1939.
18. Clark, E. G.: The epidemiological approach and contribution to preventive medicine. In Leavell, H. R., and Clark, E. G. (Eds.): Preventive Medicine for tbe Doctor in His Community. New York, McGraw-Hill Book Company, 1965.
19. Collaborative Group for Study of Stroke in Young Women: Oral contraception and increased risk of cerebral ischemia or thrombosis. N. Engl. J. Med., 288:871-878, 1973.
20. Deitnck J. E., Whedon, G. D., and Shorr, E.: Effects of immobilization upon various metabolic and physiologic functions of normal men. Am. J. Med., 4:3-32, 1948.
21. Dennerstein, A. S., Lowenthal, M., and Dexter, M.: Evaluation of a rating scale of ability in activities of daily living. Arch. Phys. Med., 46:579-584, 1965.
22. Deutsch, M. E.: More on jogger's ailment. N. Engl. J. Med., 298:405, 1978.
23. Division of Chronic Disease, Public Health Service: The concept of comprehensive care. In Lilienfeld, A. M., and Gifford, A. J. (Eds.): Chronic Disease and Public Health. Baltimore, Johns Hopkins Press, 1966.
24. Division of Epidemiology, Columbia University, School of Public Health and Administrative Medicine: Principles, Methods and Uses of Epidemiology. New York, 1965.
25. Dristine, M. J.: Disability evaluation. Principles of quantitative diagnosis. Northwest Med., 61:1041-1042,1962.
26. Feinstein, A. R.: Clinical epidemiology. I. The populational experiments of nature and of man in human illness. Ann. Intern. Med., 69:807-820, 1968.
27. Fowler, C. H., and DePuy, W. H. : Home and Health and Home Economics. New York, Phillips and Hunt, 1880.

* El cuidado integral de la salud se define como la atención que se proporciona a los pacientes de acuerdo con sus necesidades siguiendo patrones apropiados, continuos y dinámicos.[23]

28. Fracastoro, G.: De contagione et contagiosis morbis et eorum cruratine, Libri III. Translated and notes by Wilmer Cave Wright. New York, G. P. Putnam's Sons, 1930.
29. Fukuji, M.: Studies of the causative agent of Minamata disease, especially on the accumulation of the mercury compound in the fish and shellfish of Minamata Bay. J. Kumamoto Med. Soc., 37:494-521, 1963.
30. Goldberger, J., Wheeler, G. A., and Sydenstricker, W.: A study of the relation of diet to pellagra incidence in seven textile-mill communities of South Carolina in 1916. Public Health Rep., 35:648-713, 1920.
31. Goodwin, W. M.: Meaning of functional disabilities. Int. J. Surg., 37:540-548, 1924.
32. Gorden, E. E., and Kohn, K. H.: Evaluation of rehabilitation methods in the hemiplegic patlent. J. Chron. Dis., 19:3-16, 1966.
33. Gordon, B. L.: Medieval and Renaissance Medicine. Chapter XXII. New York, Philosophical Library, Inc., 1959.
34. Gordon, J. E., and LeRicbe, H.: The epidemiologic method applied to nutrition. Am. J. Med. Sci., 219:312-345, 1950.
35. Greenseid, D. Z., and McCormack, R. M.: Functional hand testing. A profile evaluation. Plast. Reconstr. Surg., 42:567-571, 1968.
36. Hammond, E. C., Selikoff, I. J., and Churg, J.: Neoplasia among insulation workers in USA wlth special reference to intra-abdominal neoplasia. Ann. N.Y. Acad. SQ., 132:519-525, 1965.
37. Hoberman M., Cicenia, E. F., and Stephenson, G R Daily activity testing in physical therapy and rehabilitation. Arch. Phys. Med., 33:99-108, 1952.
38. Hoff, W. I., and Mead, S.: Evaluation of rehabilitation outcome. An objective assessment of the physically disabled. Am. J. Phys. Med., 44:1]3121, 1965.
39. Huddleston, O. L., Moore, R. W., Rubin, D., Humphrey, T. L., Campbell, J. W., and Balanchetter, R.: Evaluation of physical disabllitles by means of patient profile chart. Arch. Phys. Med., 42:250-257, 1961.
39a. Ibrahim, M. A. : Epidemiology and Health Policy. Rockville, MD, Aspen Systems Corp. ,1985, p. 15.
40. Ingles, T.: St. Christopher's Hospice. Nursing Outlook, 22:759-763, 1974.
41. Itoh, M.: Preventive rehabilitation for leprosy—A new approach to an old problem. Rehab. Rev, 19:13 14, 1968.
42. Itoh, M., and Dacso, M. M.: Rehabilitation of patients with hip fracture. A clinical study of 126 cases. Postgrad. Med., 28:134 139, 1960.
43. Itoh, M., and Lee, M. H.: The future role of rehabilitation medicine in community health. Med. Clin. North Am., 53:719-733, 1969.
44. Jebsen, R. H.: Therapeutic exercise in motion problems. I. Northwest Med., 65:742 747, 1966.
45. Jick, H., Porter, J., and Rothman, J.: Oral contraceptives and non-fatal stroke in healthy young women. Ann. Intern. Med., 89:58 60, 1978.
46. Karat, S.: Preventive rehabilitation in leprosy. Leprosy Rev., 39:39-44, 1968.
47. Kazasian, L. E., and Von Gierker, H. E.: Bone loss as a result of immobilization and chelation. Preliminary results in Macaca mulatta. Clin. Orthop., 65:67-75, 1969.
48. Kelman, H. R., and Muller, J. N.: Rehabilitation of nursing home residents. Geriatrics, 17:402-411, 1962.
49. Knapp, M. E.: Disability evaluation. 1. Postgrad. Med., 46:184-186, 1969.
50. Knapp, M. E.: Disability evaluation. 2. Postgrad. Med., 46:201-203, 1969.
51. Krusen, E. M.: Rehabilitation of the elderly. South. Med. J., 51:225-228, 1958.
52. Lawton, E. B.: Activities of daily living: Testing, training and equipment. New York, Institute of Physical Medicine and Rehabilitation. New York University Bellevue Medical Center, Monograph No. 10, 1956.
53. Leavell, H. R., and Clark, E. G.: Levels of application of preventive medicine. In Leavell, H. R., and Clark, E. G. (Eds.): Preventive Medicine for the Doctor in His Community. New York, McGraw-Hill Book Company, 1965.
54. Lee, M.: The decubitus ulcer patient—Statement of the problem. Presented at the Conference on Current Trends in the Care and Treatment of Decubitus Ulcer. Goldwater Memorial Hospital, New York, Oct. 4, 1977.
55. Lee M. H., Novey J., and Rusk, H. A.: An experiment in the care and rehabilitation of severely disabled young adults in a long term hospital. Paper presented at Amer. Cong. Rehab. Med., Nov., 1978. Also appeared in RT-1 Report 1978, New York Univ. Med. Center.
56. Lerner, J.: Disability evaluation in psychiatric illness and the concept of hysteria. Can. Psychiatr. Assoc. J., 11:350 355, 1966.
57. Levit, F.: Jogger's nipples. N. Engl. J. Med., 297:1]27, 1977.
58. Liegner, L. M.: St. Christopher's Hospice, 1974. Care of dying patient. J.A.M.A., 234:1047-1048, 1975.
59. Lilienfeld, B. E.: Epidemiologlc methods and inferences. In Hilleboe, H. E., and Larimore, G. W. (Eds.): Preventive Medicine. Philadelphia, W. B Saunders Company, lY65.
60. Linn, M. W.: A rapid disability rating scale. J. Am. Geriatr. Soc., 15:211-214, 1967.
61. Lutwak, L.: Chemical analysis of diet. Urine feces and sweat parameters relating to the calcium and nitrogen balance studies during Gemini VII night (Exp. M7). NASA Contractor Report, NAS 95375, 1966.
62. Lysman, A. G.: Drug therapy in terminally ill patients. Am. J. Hosp. Pharm., 32:270-276, 1975.
63. Mahoney, F. I. Wood, O. H. and Barthel, D W.: Rehabilitation of chronically ill patients. Influence of complication of chronically ill patients. South. Med. J., 51:605-609, 1958.
64. Mann, K. J., Abramson, J. H. Nizan A., and Goldberg, R.: Epidemiology of disabiing work injuries in Israel. Arch. Environ. Health (Chicago), 9:505 513, 1964.
65. Massey, E. W., and Pleet, A. B.: Neuropathy in joggers. Am. J. Sports Med., 6:209-211, 1978.
66. McBride, E. D.: Disability evaluation—Principles of treatment of compensable injuries, 4th Ed Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1942.
67. Milby, T. H.: Pneumoconioses. In Occupational Diseases, A Guide to Their Recognition. Washington, DC, U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Public Health Service. Public Health Service Publication No. 1097, 1964, Section V.
68. Moskowitz, E., and McCann, C. B: Classification of disability in chronically ill and aging. J. Chron. Dis., 5:342-346, 1957.
69. Nequin, N. D.: More on jogger's ailment. N. Engl. J. Med., 298:405-406, 1978.
70. Noordeen, S. K., and Srinivasan, H.: Epidemiology of disability in leprosy. I. A general study of disability among male patients above fifteen years of age. Int. J. Leprosy 34:159-169 1966.
71. Pan American Health Organization: Consolidated Report on Item III, Determination of Objectives and Preparation of Timetables, 1968.

Índice de capítulos

Capítulos: 1 – 5

Capítulos: 6 – 10

Capítulos: 11 – 16

11 Neurofisiología de la función motora

FREDERIC J. KOTTKE

Existe una falta de acuerdo respecto de los mecanismos neurofisiológicos que derivan de la organización de la función motora en el ser humano.* Las diferencias de interpretación de los datos científicos existentes son profundas. Por esta razón, vale la pena destacar desde el comienzo que esencialmente los mismos datos son interpretados de manera diferente por distintos especialistas dependiendo del concepto individual sobre la organización del sistema nervioso. Un resumen exageradamente simplista de la presentación convencional es que la coordinación muscular voluntaria se inicia en la corteza motora y se transmite a través de axones ininterrumpidos que atraviesan las pirámides del bulbo para hacer sinapsis en las neuronas motoras situadas en el asta anterior contralateral de la médula espinal y proporcionan una conexión directa para el control de cada uno de los músculos en el patrón de coordinación. La mayoría de los libros de texto de fisiología implican, aun en los casos en que no lo expresen en forma directa, que los movimientos se originan en una región limitada de la corteza o surgen allí en respuesta a estímulos procedentes de otras regiones del cerebro, y que cada movimiento está codificado en la corteza como un patrón de impulsos nerviosos transmitidos por el tracto corticoespinal hasta las neuronas motoras adecuadas para producir el patrón motor deseado.[67] Inclusive se sugirió en un principio que cada neurona de la corteza premotora contiene un patrón de coordinación y que esta zona de la corteza sirve como un teclado de comando desde donde son seleccionadas, por alguna zona no identificada del cerebro, las combinaciones de actividades apropiadas para producir la coordinación deseada[18] (fig. 11-1). Otra hipótesis señala que las estructuras subcorticales en el ganglio de la base, el tálamo y el ganglio del tronco del encéfalo actúan como organizadores o integradores para combinar las relaciones sensitivomotoras almacenadas en la corteza en patrones coordinados.[60] Exis-

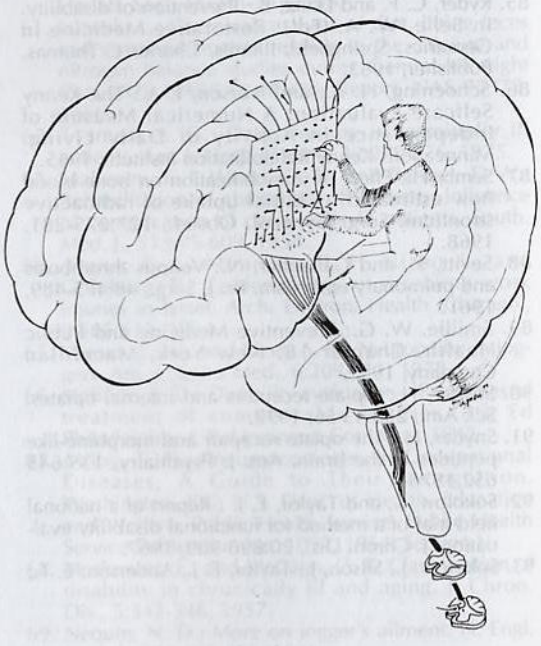


Fig. 11-1. La coordinación es mucho más compleja que la selección y excitación de las neuronas en la corteza motora que tiene patrones para la actividad motora genéticamente codificados. (De F. J. Kottke, D. Halpern, J. K. M. Easton, A. T. Ozel y C. A. Burrill: Training of coordination. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:567-572, 1978.)

* Véanse citas bibliográficas 3, 9, 16, 21, 26, 37, 39, 42, 60, 66 y 67.

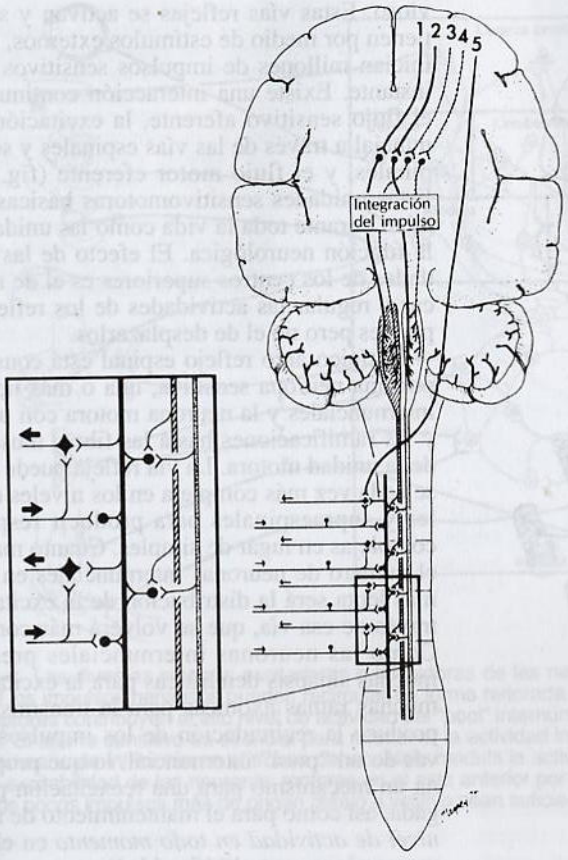


Fig. 11-2. El sistema nervioso central está organizado en tres niveles jerárquicos. Los reflejos espinales, que representan el nivel inferior, tienen trayectorias estereotipadas en las cuales sólo el grado de expansión de la actividad varía de acuerdo con la intensidad de la excitación y de la inhibición. Los reflejos supraespinales y los centros reticulares de facilitación e inhibición en el nivel medio actúan modificando los reflejos espinales. La regulación cerebral en el nivel más alto también actúa a través de la modificación de las actividades de los niveles inferiores. La coordinación cerebral se logra a través de la activación de engramas de facilitación y de inhibición transmitidos en el sistema extrapiramidal por medio de los niveles medio e inferior. El control corticoespinal directo provoca la variación de la actividad de un motor primario en un tiempo posible mediante una excitación localizada directamente sobre el nivel inferior. (Modificado de F. J. Kottke: From reflex to skill: The training of coordination. Arch. Phys. Med. Rehabil., 61: 551-561, 1980.)

ten otros que sostienen como hipótesis que el sistema piramidal y el extrapiramidal controlan las actividades motoras en diversos segmentos de las extremidades o que el sistema piramidal es el responsable de las acciones rápidas y el extrapiramidal de la iniciación de las respuestas lentas o posturales.

De manera similar existen conceptos muy diferentes en lo que se refiere a la participación de los reflejos en la coordinación normal. Un concepto es que los reflejos son remanentes de un sistema nervioso ancestral y que son redundantes debido a las vías más directas que se han desarrollado desde el cerebro. Otra hipótesis afirma que los reflejos existen en una relación paralela a la coordinación motora, de manera que la iniciación de los reflejos puede facilitar y amplificar la magnitud de la respuesta voluntaria.[21,39] Y otra hipótesis, que constituye la tesis de este capítulo, señala que los reflejos forman las vías básicas organizadas en la médula espinal y que la regulación desde los centros superiores se llevar a cabo por la excitación e inhibición impuestas sobre estas vías reflejas[42] (fig. 11-2). Para impedir una actividad no deseada, los centros superiores deben mantener un control inhibitorio sobre los reflejos espinales. Para producir la actividad motora, los centros superiores deben hacer cesar la inhibición o estimular la excitación. Si no existieran los millones de impulsos sensitivos que penetran en el sistema nervioso central en cada instante, el nivel de irritabilidad de las neuronas internunciales y de las células del asta anterior no sería lo suficien-

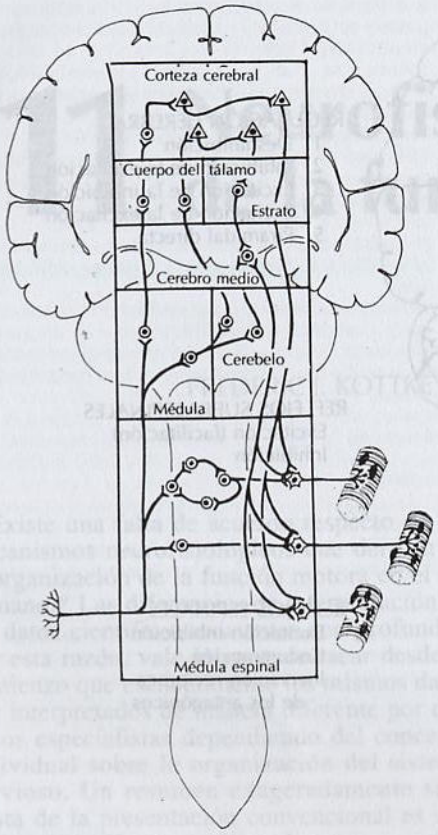


Fig. 11-3. El sistema nervioso central es en su totalidad un sistema sensitivomotor en todos los niveles, con toda la actividad conducida por excitación sensitiva. En este esquema las neuronas internunciales de la médula espinal y del cerebro están representadas por círculos; las células principales de las cortezas del cerebro y del cerebelo se han representado por triángulos, y las células del asta anterior por estrellas.

temente alto como para posibilitar cualquier excitación proveniente de los centros motores supraespinales. Hace más de cien años, Hughlings Jackson elaboró como hipótesis este concepto para aplicar la teoría de la evolución al sistema nervioso.[37] Con los estudios fundamentales de Sherrington[64] sobre los reflejos espinales y supraespinales, quedaron establecidas las bases científicas de esta hipótesis. Investigaciones posteriores agregaron nuevos detalles. En la actualidad esta hipótesis aparece como la más adecuada para los datos provenientes de estudios realizados por muchos investigadores.

Organización de la médula espinal

Los reflejos espinales constituyen las unidades básicas de la organización del sistema nervioso. Estas vías reflejas se activan y se mantienen por medio de estímulos externos, los que inician millones de impulsos sensitivos a cada instante. Existe una interacción continua entre el flujo sensitivo aferente, la excitación internuncial a través de las vías espinales y supraespinales, y el flujo motor eferente (fig. 11-3). Estas unidades sensitivomotoras básicas continúan durante toda la vida como las unidades de la función neurológica. El efecto de las actividades de los centros superiores es el de modificar y regular las actividades de los reflejos espinales pero no el de desplazarlos.

El típico arco reflejo espinal está constituido por una neurona sensitiva, una o más neuronas internunciales y la neurona motora con un axón y las ramificaciones hasta las fibras musculares de la unidad motora. La vía refleja puede tornarse cada vez más compleja en los niveles espinales y supraespinales para producir respuestas complejas en lugar de simples. Cuanto mayor es el número de neuronas internunciales en la vía, más lenta será la distribución de la excitación a través de esa vía, que se volverá más compleja. Como las neuronas internunciales presentan muchas sinapsis dendríticas para la excitación y muchas ramas axónicas para la transmisión, se produce la recirculación de los impulsos a través de un "pool" internuncial, lo que proporciona un mecanismo para una reexcitación prolongada, así como para el mantenimiento de un *alto nivel de actividad en todo momento* en el sistema nervioso central[47] (fig. 11-4).

Este alto nivel de actividad es importante debido a que cada neurona alcanza su umbral de excitación sólo cuando se la estimula por medio de un gran número de estímulos excitadores. Cada neurona posee muchas sinapsis dendríticas, algunas de las cuales transmiten impulsos excitadores, en tanto que otras transmiten impulsos inhibidores. La suma de los impulsos de excitación debe exceder en cantidad suficiente al número de impulsos inhibidores para superar el umbral de excitabilidad de esa neurona y de esta manera permitirle descargar un impulso sobre su axón. Cuando se efectúa una investigación electrofisiológica sobre las neuronas, se encuentra que el potencial intraneuronal en reposo es de alrededor de 70 mV de potencial negativo en relación con el líquido extracelular. Cada impulso de excitación disminuye este potencial negativo, mientras que cada impulso inhibidor lo aumenta (fig. 11-5). En la naturaleza existe un flujo continuo de impulsos excitadores e inhibidores para cada neurona. La neurona descarga un impulso cuando los impulsos excitadores superan los impulsos inhibidores que llegan, de manera que el potencial negativo de la neurona se reduce hasta su umbral de excitación, el cual está alrededor de

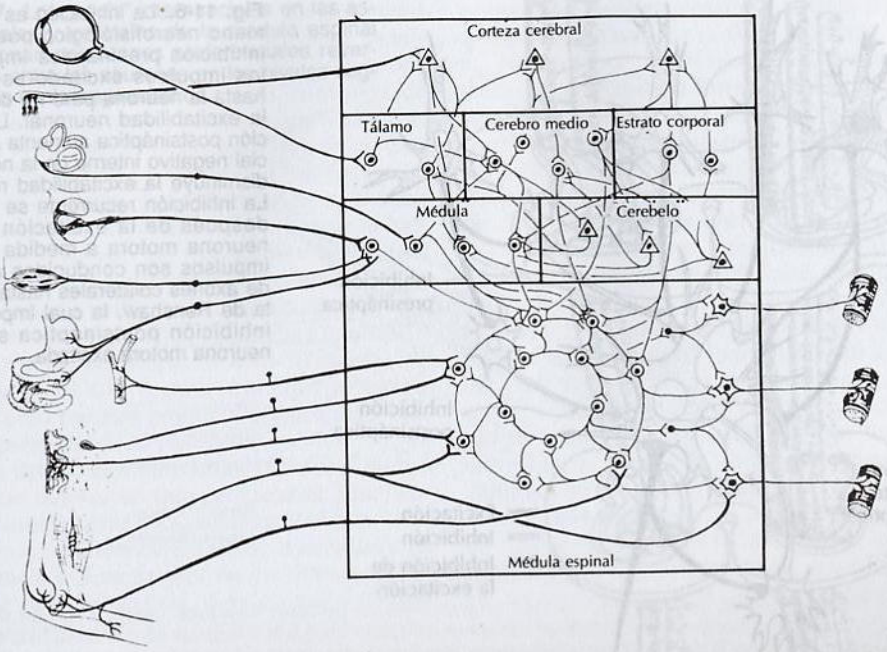


Fig. 11-4. Las diversas sinapsis excitadoras e inhibidoras de las neuronas crean un "pool" internuncial a través del cual los impulsos nerviosos pueden recircular en forma reiterada. Los impulsos sensoriales de todos los tipos de receptores contribuyen al alto nivel de actividad del "pool" internuncial en proporción con la intensidad de la excitación. El aporte sensitivo es esencial para mantener la actividad internuncial en un nivel continuamente alto. El centro primario de inhibición en el tronco del encéfalo modula la actividad de las neuronas internunciales y disminuye la excitabilidad de las neuronas motoras en el asta anterior por debajo del umbral de descarga, de modo tal que unos pocos impulsos más de origen reflejo o volitivo sean suficientes para excitar una respuesta motora.

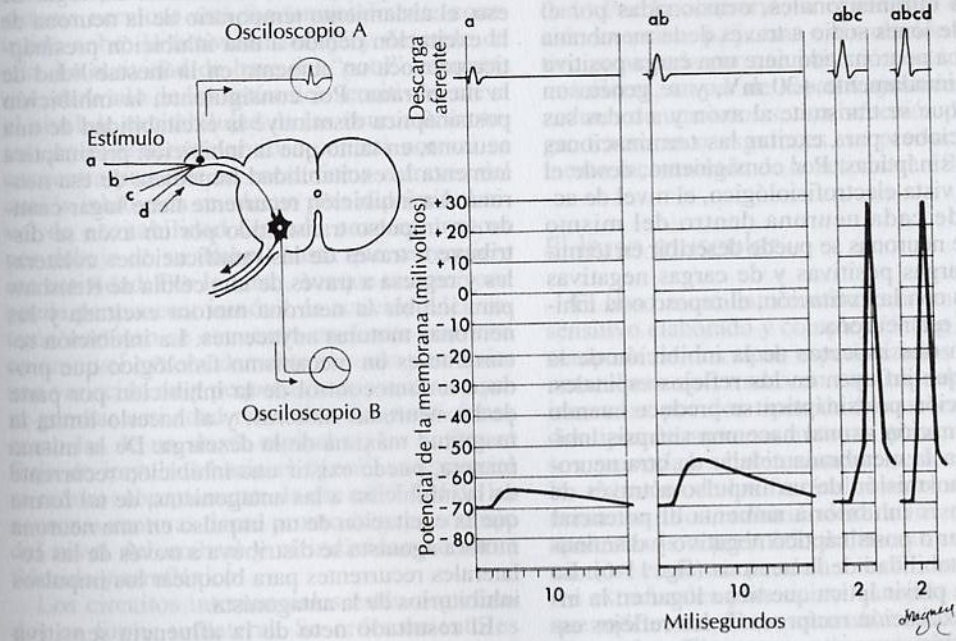


Fig. 11-5. Una neurona en reposo tiene un potencial intracelular de -70 mV en relación con el del líquido extracelular. Los estímulos excitadores reducen este potencial; cuando desciende por debajo del umbral, se produce una inversión del potencial intraneuronal y se genera un impulso axónico.

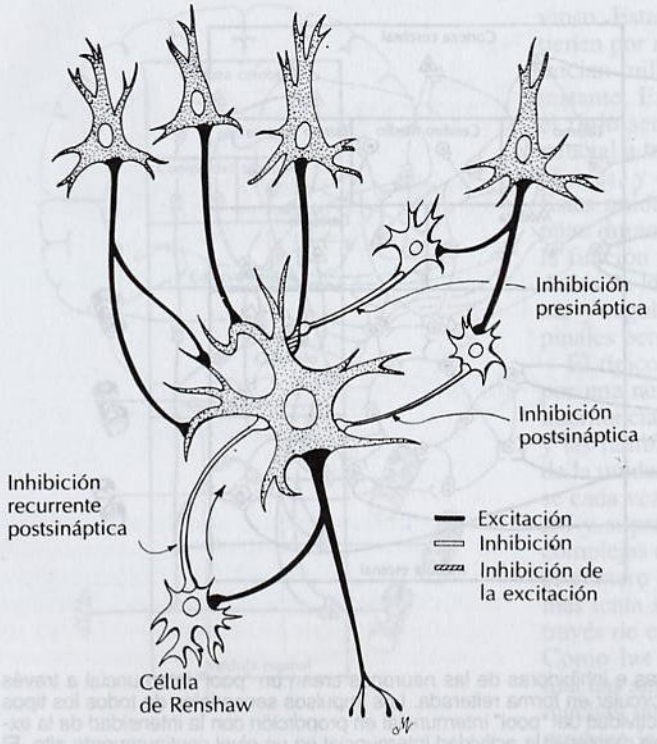


Fig. 11-6. La inhibición es un fenómeno neurofisiológico positivo. La inhibición presináptica impide que los impulsos excitadores lleguen hasta la neurona pero no disminuye la excitabilidad neuronal. La inhibición postsináptica aumenta el potencial negativo interno de la neurona y disminuye la excitabilidad neuronal. La inhibición recurrente se produce después de la excitación de una neurona motora a medida que los impulsos son conducidos a través de axones colaterales hasta la célula de Renshaw, la cual impone una inhibición postsináptica sobre la neurona motora excitada.

los -50 mV. Cuando se sobrepasa el umbral, se produce una elevación abrupta de las cargas positivas intraneuronales, ocasionadas por el ingreso de iones sodio a través de la membrana celular. La neurona adquiere una carga positiva de aproximadamente +30 mV, y se genera un impulso que se transmite al axón y a todas sus ramificaciones para excitar las terminaciones axonales sinápticas. Por consiguiente, desde el punto de vista electrofisiológico, el nivel de actividad de cada neurona dentro del mismo "pool" de neuronas se puede describir en términos de cargas positivas y de cargas negativas asociadas con la excitación, el reposo o la inhibición de esa neurona.

Existen tres aspectos de la inhibición de la neurona que influyen en los reflejos espinales. La inhibición postsináptica se produce cuando una terminación axonal hace una sinapsis inhibitoria con la membrana celular de otra neurona. La transmisión de un impulso a través de esta sinapsis inhibitoria aumenta el potencial intracelular o postsináptico negativo y disminuye la excitabilidad de la neurona (fig. 11-6). La inhibición presináptica que tiene lugar en la inhibición-excitación recíproca de los reflejos espinales actúa, aparentemente, en forma proximal a la unión sináptica sobre la terminal presináptica del axón, impidiendo su descarga para la excitación del receptor dendrítico.[26] Esta acción bloqueante aísla la neurona de la excitación sin deprimir la excitabilidad. En lugar de eso, el aislamiento temporario de la neurona de la excitación debido a una inhibición presináptica provoca un aumento en la inestabilidad de la membrana. Por consiguiente, la inhibición postsináptica disminuye la excitabilidad de una neurona, en tanto que la inhibición presináptica aumenta la excitabilidad inmediata de esa neurona. La inhibición recurrente tiene lugar cuando un impulso transmitido por un axón se distribuye a través de las ramificaciónes colaterales y regresa a través de una célula de Renshaw para inhibir la neurona motora excitada y las neuronas motoras adyacentes. La inhibición recurrente es un mecanismo fisiológico que produce un autocontrol de la inhibición por parte de las neuronas motoras, y al hacerlo limita la magnitud máxima de la descarga. De la misma manera, puede existir una inhibición recurrente de la inhibición a las antagonistas, de tal forma que la excitación de un impulso en una neurona motora agonista se distribuya a través de las colaterales recurrentes para bloquear los impulsos inhibitorios de la antagonista.

El resultado neto de la afluencia sensitiva constante en el sistema nervioso central es el establecimiento de un nivel elevado de actividad continua en el "pool" internuncial. Toda la excitación del sistema nervioso central deriva

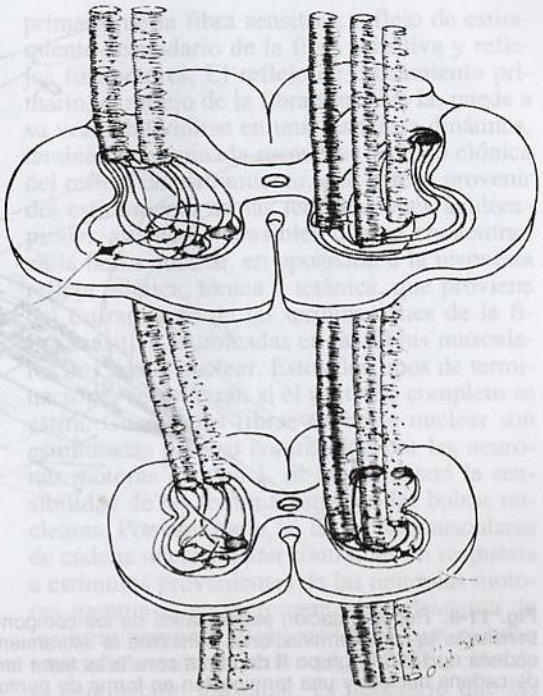


Fig. 11-7. Los "pools" internunciales en las astas dorsales y ventrales de la médula espinal proporcionan conexiones preferenciales reverberantes entre las neuronas en los niveles segmentarios e intersegmentarios.

de estos estímulos sensitivos externos. En el sistema nervioso central no se ha identificado ninguna célula que pueda generar impulsos en forma espontánea. Por consiguiente, todo el sistema nervioso está fundamentalmente construido sobre la actividad refleja y depende de ella. La actividad de base del "pool" internuncial, derivado de los estímulos sensitivos, eleva el nivel de excitabilidad de las neuronas motoras; en el sistema nervioso central normal se encuentra presente un mecanismo a través del cual la inhibición se adecua para suprimir el nivel de excitabilidad de cada neurona motora por debajo de su umbral hasta que se requiera esa actividad. Por lo tanto, aunque una persona pueda permanecer inmóvil, la actividad del sistema nervioso se encuentra en forma continua en un nivel extremadamente elevado y necesita una variación muy pequeña en la excitación para generar actividad muscular. En condiciones como las de un shock espinal en las cuales el flujo de impulsos hacia el "pool" internuncial se reduce abruptamente, la excitabilidad de las neuronas motoras decae pronto muy por debajo del nivel del umbral y el individuo se torna fláccido y arrefléxico.

Los circuitos internunciales están organizados en forma unilateral. Su ordenamiento es probablemente aun más restricto que éste, pero esto no ha podido ser comprobado (fig, 11-7). Sin embargo, como resultado de la organización unilateral los pacientes pueden presentar una hipotonía o hipertonía unilateral. Cuando se reduce la actividad del "pool" internuncial, un aumento difuso del ingreso sensitivo es efectivo para aumentar el nivel de excitabilidad.[9] Por lo contrario, si existe una estimulación excesiva, p.ej., una estimulación nociceptiva provocada por una irritación cutánea como una úlcera, un par de zapatos ajustados, las rozaduras de una ortosis, una infección de la vejiga, fracturas o esguinces, se produce un aumento incontrolado de la actividad refleja.

El huso muscular

El huso muscular constituye un mecanismo sensitivo elaborado y complejo[2,52] (fig 11-8). Se compone de dos tipos especializados de fibras musculares encerradas en una cápsula fibrosa, inervadas por dos tipos de fibras sensitivas y dos tipos de neuronas motoras gamma. Los husos musculares habitualmente se localizan en los extremos de los fascículos en el músculo o cerca de ellos, adhiriéndose a los tendones, aponeurosis o perimisio en un extremo y ubicándose en forma paralela a las fibras musculares extrafusales para unirse al tejido conectivo que rodea estas fibras musculares en el otro extremo. Las fibras musculares intrafusales de bolsa nuclear tienen todos sus núcleos reunidos en la región ecuatorial de la fibra y aunque esta concentración no provoca un aumento del ta-

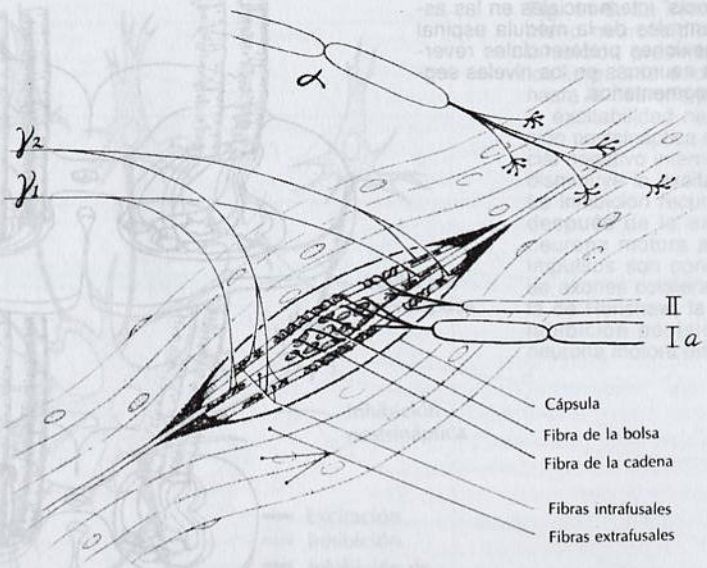


Fig. 11-8. Representación esquemática de los componentes de un huso muscular típico. El grupo de fibras sensitivas Ia tiene terminaciones sensibles al estiramiento sobre las fibras musculares de bolsa nuclear y de cadena nuclear. El grupo II de fibras sensitivas tiene terminaciones sensibles al estiramiento sobre las fibras de cadena nuclear y una terminación en forma de puntos dispersos, cuya función se desconoce, sobre la región adyacente a la bolsa nuclear de las fibras musculares de bolsa nuclear. Los axones gamma-1 inervan las fibras de bolsa nuclear; los axones gamma-2 inervan las fibras musculares de cadena nuclear. Las placas terminales motoras de las neuronas motoras alfa, que inervan las fibras musculares extrafusales, se localizan en la región media de aquellas fibras en lugar de hacerlo cerca del huso muscular, como lo sugiere la figura.

maño de la fibra, o sólo uno muy pequeño, se la denomina bolsa nuclear. Las miofibrillas pasan entre las dos terminaciones polares pero no a través de la bolsa nuclear. En consecuencia, la bolsa nuclear es más distensible que el resto de la fibra y se estira cuando se contraen las miofibrillas de esa célula. Alrededor de una sexta parte del centro de la fibra de bolsa nuclear está rodeado por la cápsula de tejido conectivo del huso, la que está llena de un líquido parecido a la linfa. En un huso muscular puede haber entre 1 a 6 fibras de bolsa nuclear.

Las fibras musculares de cadena nuclear son mucho más pequeñas que las fibras de bolsa nuclear, se encuentran contenidas en su totalidad dentro de la cápsula del huso y se unen a ella por cualquiera de los extremos de la fibra muscular. En cada huso, el número de fibras musculares de cadena nuclear es más variable que el de las fibras de bolsa nuclear. En un huso muscular se pueden encontrar desde ninguna hasta 10 fibras de cadena nuclear. La hilera de núcleos se distribuye a lo largo de la región central de la fibra lo que le da el nombre de fibra de cadena nuclear. En las regiones polares de estas fibras existe una concentración de miofibrillas, pero también las hay a lo largo de la porción central, donde se encuentran localizados los núcleos. En las fibras de cadena nuclear no se ha demostrado que exista un ordenamiento en la distribución de las miofibrillas, pero parece que la contracción de esta fibra estira y descarga las terminaciones sensitivas que la rodean.[2]

El huso muscular está inervado por dos tipos de fibras sensitivas. El grupo I aferente o fibra Ia, es una fibra grande mielínica que conduce los impulsos a 70-100 m/seg. Presenta grandes terminaciones anuloespirales alrededor de la región de la bolsa en las fibras de bolsa nuclear y rodea en forma parcial, cuando no totalmente la porción central de las fibras de cadena nuclear, con un ordenamiento que responde a la distensión causada por la generación de un impulso sensitivo. Aparentemente la tensión necesaria para descargar las terminaciones anuloespirales en una bolsa nuclear es sólo de un 40% de la requerida para la descarga de las terminaciones sobre las fibras de cadena nuclear. Sólo existe una fibra sensitiva Ia por huso muscular. Esta fibra se ramifica, de manera que puede haber terminaciones sensitivas en las numerosas fibras de bolsa nuclear o de cadena nuclear que se encuentran dentro de ese huso, pero todas son ramas de la misma fibra Ia. Por lo tanto, cada huso muscular inicia impulsos en sólo una neurona sensitiva Ia. No existe evidencia de que la neurona sensitiva Ia tenga terminaciones en más de un huso muscular.[52]

El otro tipo de fibra sensitiva en los husos musculares es el grupo II o fibra sensitiva secundaria. Para esta fibra también se han descrito dos tipos de terminaciones. La más compleja de ellas es una terminación parcialmente periférica, sensible al estiramiento en las fibras de cadena nuclear. Existe otra terminación en forma de placa o de pequeños puntos dispersos en la fibra de bolsa nuclear adyacente a la región de la bolsa pero recubriendo las miofibrillas; no resulta claro cuál es la función de esta terminación. Las fibras aferentes del grupo II son más pequeñas y contienen menor cantidad de mielina que las fibras Ia y conducen impulsos a 40-70 m/seg. Sus terminaciones son menos sensibles al estiramiento pero parecen producir una descarga más prolongada cuando se las excita.

Cada tipo de fibra muscular intrafusal parece tener una inervación que proviene de una neurona motora gamma especializada.[2] Los axones gamma-1 inervan las fibras musculares de bolsa nuclear. Los axones de las fibras musculares de cadena nuclear, denominados axones gamma-2, parecen ser ligeramente más pequeños y tener una velocidad de conducción más lenta que la de los axones gamma-1 hacia las fibras de bolsa nuclear. Se ha informado que en estas fibras musculares intrafusales existen algunas placas terminales motoras bien desarrolladas, grandes, que ocupan espacio y son similares a las que se encuentran sobre las fibras musculares extrafusales; estas placas parecerían causar una excitación dispersa y una contracción de toda la fibra muscular intrafusal. También existen terminaciones pequeñas múltiples alineadas o en hilera, similares a las terminaciores de las fibras nerviosas autonómicas sobre los músculos lisos, que pueden ser lo bastante pequeñas como para causar sólo una excitación localizada en lugar de diseminada. La posibilidad de que la excitación de las terminaciones en hilera pueda producir una contracción parcial localizada y sostenida como la que ocurre en las fibras musculares lisas agrega una nueva dimensión de flexibilidad a las respuestas potenciales del huso muscular.

Los dos tipos de fibras musculares intrafusales, cada una con sus dos tipos de inervaciones motoras y sus dos tipos de inervación sensitiva, le brindan al huso muscular una posibilidad de múltiples respuestas complejas para la excitación de la actividad refleja del músculo.

Reflejos espinales

Reflejos primarios de estiramiento

Los reflejos de estiramiento del huso muscular se pueden dividir en reflejo de estiramiento primario de la fibra sensitiva, reflejo de estiramiento secundario de la fibra sensitiva y reflejos fusimotores. El reflejo de estiramiento primario, el reflejo de la fibra sensitiva Ia, puede a su vez subdividirse en una respuesta dinámica, también denominada respuesta fásica o clónica del reflejo de estiramiento, que parece provenir del estiramiento de las terminaciones anuloespirales altamente sensibles que se encuentran en la bolsa nuclear, en oposición a la respuesta refleja estática, tónica o tetánica, que proviene del estiramiento de las terminaciones de la fibra sensitiva Ia ubicadas en las fibras musculares de cadena nuclear. Estos dos tipos de terminaciones se estirarán si el músculo completo se estira. Cuando las fibras de bolsa nuclear son estimuladas para su contracción por las neuronas motoras gamma-1, se incrementará la sensibilidad de las terminaciones en las bolsas nucleares. Por otra parte, si las fibras musculares de cadena nuclear están contraídas en respuesta a estímulos provenientes de las neuronas motoras gamma-2, se incrementará la descarga de las terminaciones estáticas.[4] Para que el huso muscular resulte efectivo en la facilitación de la contracción muscular, es necesario que las fibras musculares intrafusales se contraigan tanto como las unidades motoras extrafusales o que alcancen un grado de contracción mayor. Esto ocurre en general en las contracciones musculares que pasan de la longitud de las fibras en reposo hasta un 70% de esta longitud. Cuando los músculos se acortan a menos del 70% de su extensión en reposo, se observa que la resistencia desaparece rápidamente, debido, en parte, a la pérdida de facilitación por los husos musculares[52] (fig. 11-9).

La vía del sistema nervioso central para el reflejo de estiramiento primario (el reflejo de la neurona sensitiva Ia) será la misma, sea que los impulsos provengan de las terminaciones sensitivas de esa neurona en la fibra de bolsa nuclear o en la de cadena nuclear (fig. 11-10). Si el estímulo es mínimo, sólo se excitarán las vías monosinápticas. Que una neurona motora alfa con una vía monosináptica desde una fibra sensitiva Ia alcance el umbral de excitación depende del número de terminaciones sinápticas de excitación que converjan sobre la neurona motora desde esa neurona sensitiva.[14,31,32,56] Cuando un estímulo más intenso provoca una descarga mayor de impulsos, también se excitan las vías multisinápticas. La extensión de la diseminación de la respuesta muscular depende de la intensidad de la excitación y se relaciona con el número de resistencias sinápticas que se deben superar. En el músculo estirado existen conexiones monosinápticas o multisinápticas breves con otras unidades motoras, con unas pocas unidades motoras, con unas pocas en los

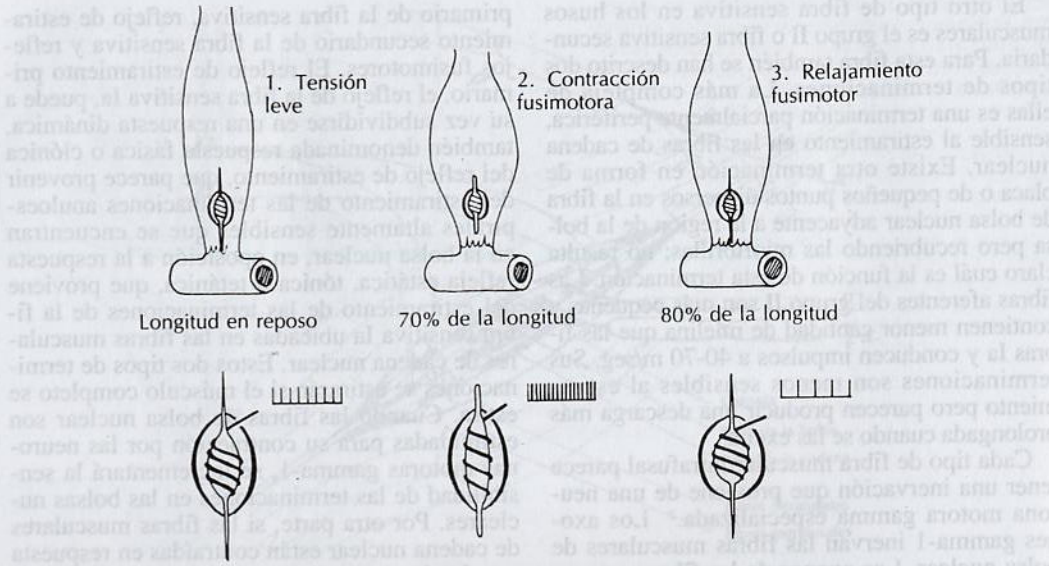


Fig. 11-9. La función principal de las neuronas motoras gamma es la de excitar la contracción de las fibras musculares intrafusales para mantener o incrementar la tensión de las terminaciones del huso muscular sensibles al estiramiento, de manera que la actividad del huso continúe facilitando la fuerza de contracción cuando el músculo se acorta.

antagonistas. Las conexiones multisinápticas más largas se realizan con otras unidades motoras en los sinergistas y antagonistas y con unidades motoras del lado opuesto de la médula espinal, donde existe un patrón inverso, de manera que el músculo homólogo está inhibido y su antagonista facilitado. En cada una de las neuronas, se debe superar el umbral de excitación antes de que se produzca la descarga de un impulso sobre el axón. Sin embargo, un número menor de estímulos que no alcanzan el nivel del umbral aumentará aun más la excitabilidad de esa neurona, o la facilitará, de manera que un menor número de estímulos excitadores provenientes de otras fuentes resulten adecuados para lograr el umbral de excitación. Por lo contrario, los estímulos inhibidores reducen la excitabilidad neuronal y aumentan el número de estímulos excitadores necesarios para superar el nivel del umbral. La suma, en cualquier instante, de los estímulos excitadores derivados de todas las fuerzas menos el estímulo inhibidor que reduce la excitabilidad es lo que determina si el umbral de excitación será superado y si se producirá un impulso sobre el axón. Éste es un reflejo centrípeto en el sentido de que su mayor efecto se concentra cerca del huso muscular excitado, y de que la intensidad de la respuesta disminuye de manera progresiva con la distancia desde el punto de excitación. El estiramiento de la terminación de bolsa nuclear produce una irrupción de impulsos que se acomodan con rapidez. Por otra parte, las terminaciones Ia de las fibras de cadena nuclear tienen un umbral más alto, de manera que no inician la descarga hasta que se haya superado un cierto grado de estiramiento: entonces continúan la descarga durante todo el período de estiramiento con una velocidad que aumenta lentamente con cualquier incremento posterior del estiramiento. Por lo tanto, resulta evidente que debido a la organización funcional del huso, la fibra sensitiva primaria puede generar descargas dinámicas (clónicas) o estáticas (tetánicas). Variando la cantidad de descarga de las neuronas motoras gamma-1 o de las gamma-2 se puede producir una alteración de la respuesta. Durante el examen de un paciente con frecuencia es posible variar la espasticidad de clonus a rigidez o viceversa, por la simple manipulación de una extremidad, lo que cambia la excitabilidad relativa de las neuronas motoras gamma y en consecuencia la cantidad relativa de contracción de las fibras de bolsa nuclear en comparación con las fibras de cadena nuclear.[4,11,52]

Reflejo de la neurona sensitiva secundaria

Los reflejos iniciados desde el huso muscular sobre la neurona sensitiva secundaria (reflejos secundarios del huso) están lejos de ser tan bien comprendidos como los reflejos sensitivos primarios. Se ha comprobado que son mucho más difíciles de aislar y de estudiar. En consecuencia, con respecto a este tema existe desacuerdo y confusión. Basado en sus investiga-

ciones, Hunt[35] postuló que los reflejos secundarios del huso producían contracción sólo en los músculos flexores, tanto si ese huso estaba localizado sobre un flexor como sobre un extensor. Sobre bases menos directas, se ha elaborado la hipótesis de que los reflejos posturales multiextremidades de respuesta amplia descritos por Sherrington,[64] Marie y Foix,[51] y otros investigadores, se inician por el estímulo de las terminaciones sensitivas de las fibras sensitivas secundarias en los husos musculares.[41]

El estímulo efectivo para la iniciación de los reflejos secundarios del huso es el estiramiento de las terminaciones nerviosas sensitivas secundarias sobre las fibras intrafusales de cadena nuclear por estiramiento de todo el músculo, por estiramiento de las fibras de cadena nuclear cuando la contracción de las fibras musculares extrafusales comprime la cápsula del huso (fig. 11-11) y por contracción de las miofibrillas de cadena nuclear en respuesta al estímulo de la neurona motora gamma-2. La vía de este reflejo es multisináptica, de reclutamiento lento y de persistencia prolongada; se dispersa en forma amplia para causar patrones de sinergias de flexión o de sinergias de extensión. La estimulación de las terminaciones sensitivas secundarias en los flexores produce sinergias de flexión. La estimulación de las terminaciones sensitivas secundarias en los extensores produce sinergias de extensión. El reflejo se extiende por vías multisinápticas segmentarias hacia las neuronas motoras alfa y gamma; también tiene una trayectoria ascendente por la médula espinal hasta la formación reticular del tronco del encéfalo, lo que deriva en un aumento marcado debido a la excitación que regresa a través de la vía reticuloespinal. Esta excitación reticuloespinal recurrente penetra en el "pool" internuncial de la médula espinal y produce la activación por las neuronas motoras alfa y gamma del músculo estirado y de sus sinergistas, y un exceso de impulsos para provocar alguna cocontracción de los antagonistas. Esta fuerte contracción de los sinergistas acompañada de co-contracción débil de los antagonistas es típica de la facilitación supraespinal.[19]

Los patrones producidos por los reflejos secundarios del huso fueron descritos durante los primeros estudios sobre reflejos espinales, si bien en aquel momento no se los identificó en forma específica como originados en los husos musculares. Lamentablemente, como los primeros investigadores que describieron estas respuestas emplearon una terminología relacionada con la posición de las articulaciones, con frecuencia se considera que estos reflejos se originan en las articulaciones y no en los músculos.[64] En consecuencia, el significado de la afirmación de que "la extensión de una articulación produce un reflejo de flexión" resulta confuso en sus implicancias, en tanto que la explicación según la cual *el estiramiento de las terminaciones sensitivas secundarias de los husos musculares en los flexores inicia una sinergia de flexión y que el estiramiento de las terminaciones secundarias en los husos de los extensores produce una sinergia de extensión* identifica la separación de estos extensores y flexores multimusculares, multiextremidades. Los reflejos que producen estas sinergias son las contracciones de los músculos sinergistas de la extremidad local (la extremidad en la cual se inicia el estímulo), el reflejo espinal largo, el reflejo de extensión-flexión cruzado y el reflejo de impulso de extensión, todos descritos por Sherrington,[64] y el reflejo de flexión de Marie y

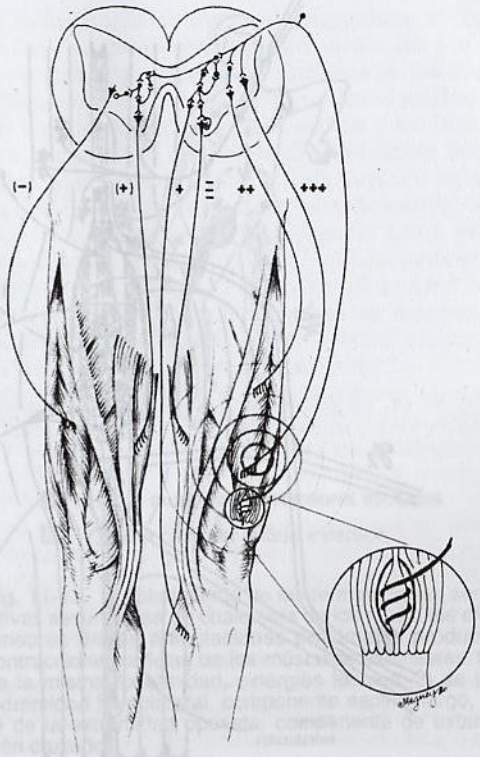


Fig. 11-10. Representación del campo de distribución del reflejo sensitivo primario de estiramiento, Ia. Es monosináptico y más fuerte para las unidades motoras que yacen cerca del huso muscular en el músculo. Tiene más sinapsis en sus vías y, por lo tanto, es menos excitable para las unidades motoras distantes o para las sinergistas. La intensidad de la inhibición de los antagonistas también depende del número de sinapsis que haya en la vía. La vía cruza hacia el lado opuesto para producir un patrón inverso. La intensidad de la excitación disminuye desde la respuesta muscular máxima (+++) a una facilitación mínima de la excitabilidad de la neurona (+). La intensidad de la inhibición disminuye desde un bloqueo completo de la excitación muscular ≡ hasta una disminución del umbral de excitación de la neurona motora (-).

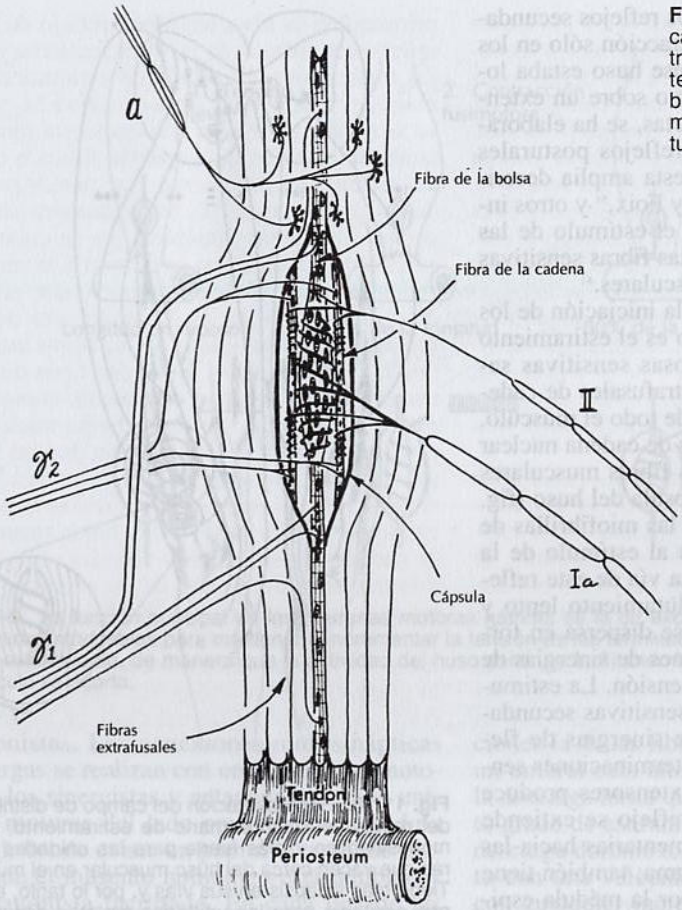


Fig. 11-11. La compresión de la cápsula del huso cuando se contrae el músculo puede estirar la terminación sensitiva en las fibras de cadena nuclear del huso muscular y aumentar la magnitud de su descarga.

Foix.[51] También se pueden identificar estos reflejos como sinergias del músculo proximal y del músculo distal en la terminología empleada por Brunnstrom[5] y por otros terapeutas. El reflejo espinal largo y el reflejo de extensión-flexión cruzado junto con la contracción de los sinergistas en la extremidad estimulada forman parte de la misma sinergia del músculo proximal, mientras que el reflejo de impulso de extensión representa una sinergia de extensión del músculo distal y el reflejo de Marie-Foix representa una sinergia de flexión del músculo distal. Cuando las terminaciones sensitivas secundarias de los husos musculares en los flexores son estiradas, la excitación se propaga hacia los músculos flexores en la distribución sinérgica. Cuando las terminaciones sensitivas secundarias de los husos musculares en los músculos extensores son estiradas, la propagación de la excitación en la distribución sinérgica ocurre hacia los músculos extensores.

La sinergia de flexión del músculo proximal se excita cuando las terminaciones secundarias del huso muscular son estiradas en los músculos flexores de la cadera y de la rodilla con la consiguiente activación refleja de los flexores de esa extremidad, de los flexores de la cadera y de la rodilla de la extremidad contralateral y de los flexores del hombro y del codo homolaterales (fig. 11-12). La misma respuesta ocurre cuando existe un estiramiento de las terminaciones sensitivas secundarias de los músculos flexores proximales (hombro y codo) de la extremidad superior, excitación de flexión en esa extremidad, en la extremidad opuesta, y en la extremidad inferior homolateral. El estiramiento de las terminaciones sensitivas secundarias en cualquiera de los músculos extensores de las articulaciones proximales de la extremidad superior o inferior produce la excitación refleja de los extensores de esa extremidad, de los músculos extensores de la extremidad contralateral y de los extensores de la extremidad homolateral (fig. 11-13).

El reflejo espinal largo se refiere a la respuesta del reflejo secundario del huso en los músculos de la extremidad homolateral, mientras que el reflejo cruzado de extensión-flexión se refiere a la respuesta que se observa en la

Husos musculares flexores estirados

Contracción del reflejo flexor

Fig. 11-12. Cuando se estira cualquiera de los músculos flexores de las articulaciones proximales, los impulsos desde las terminaciones sensitivas secundarias producen contracciones reflejas de los músculos flexores 1) de la misma extremidad, componentes reflejos locales; 2) de la extremidad homolateral, componente espinal largo, y 3) de la extremidad opuesta, componente de flexión cruzado.

Husos musculares extensores estirados

Contracción del reflejo extensor

Fig. 11-13. El estiramiento de las terminaciones sensitivas secundarias de cualquiera de los músculos extensores de las articulaciones proximales produce contracciones reflejas de los músculos extensores 1) de la misma extremidad, sinergias locales; 2) de la extremidad homolateral, componente espinal largo, y 3) de la extremidad opuesta, componente de extensión cruzado.

extremidad contralateral. El reflejo espinal largo es una parte del componente unilateral del reflejo secundario de estiramiento del huso, en el sentido de que al estiramiento de los músculos extensores proximales en la extremidad superior generan impulsos que producen la contracción de los músculos extensores ipsilaterales en la extremidad inferior y viceversa. La misma regla se aplica a la extensión de los músculos flexores de las articulaciones proximales en una extremidad para provocar el reflejo de flexión en la otra extremidad del mismo lado. Este reflejo espinal largo, componente del reflejo secundario del huso, aumenta la interacción entre las dos extremidades sobre el mismo lado y se lo observa con mayor claridad cuando una persona pasa de una marcha lenta a una rápida, a la carrera y al salto de vallas (fig. 11-14).

El otro componente de la sinergia del reflejo de la fibra sensitiva secundaria de los husos musculares de los músculos proximales fue denominado reflejo contralateral de extensión-flexión por Sherrington. Cuando se estira un músculo extensor de una articulación proximal, se produce una contracción refleja de los extensores de la misma extremidad y en forma simultánea la contracción refleja de los extensores en la extremidad contralateral. La misma regla se aplica a los músculos flexores: el estiramiento de las terminaciones secundarias de los husos musculares de los flexores produce la contracción de los músculos flexores en la extremidad estirada y en la extremidad contralateral. Esto se aplica tanto a las extremidades superiores como a las inferiores. Cuando se inhibe de manera inadecuada la sinergia de flexión, el estiramiento de los flexores de la cadera o de la rodilla no sólo aumenta la contracción en los flexores homolaterales sino también la contracción de los flexores de la cadera y de la rodilla del lado opuesto del cuerpo, lo que interfiere con la extensión total de ambas caderas y de ambas rodillas durante la posición de pie. En ausencia de inhibición, esta sinergia refleja interfiere con el logro de una posición de pie relajada normal con un esfuerzo mínimo, porque ocasiona una flexión parcial bilateral de las caderas y de las rodillas, y se necesita una contracción muscular continua para contrarrestar la fuerza de gravedad. Este reflejo produce la flexión de las caderas y de las rodillas en un ángulo de aproximadamente 135°, que es el ángulo en el cual los flexores y los extensores de las articulaciones reciben una excitación refleja igual.[28] Este reflejo interfiere de manera importante con la posición de pie y con la marcha en los pacientes que presentan una pérdida de la inhibición del reflejo secundario del huso (fig. 11-15). No es correcto suponer que la exten-

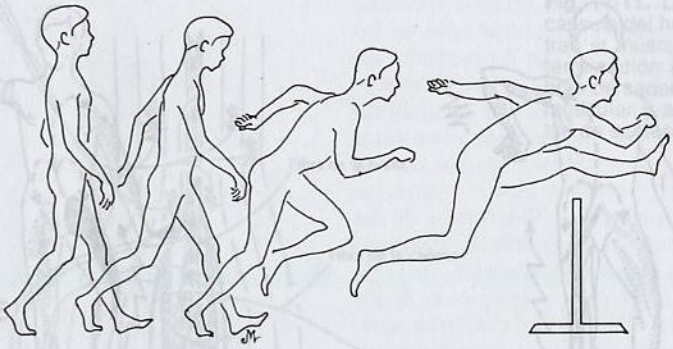


Fig. 11-14. La postura del reflejo secundario sensitivo del huso se torna más evidente en sus componentes espinal largo y de extensión-flexión cruzado a medida que la intensidad del esfuerzo aumenta desde la marcha lenta a la carrera y al salto de vallas.

sión de las caderas en el ángulo máximo normal de 170° [58] y la extensión de las rodillas a 180° es la posición fisiológicamente y neutra y de reposo, que no requiere de una inhibición constante de los reflejos secundarios del huso proximal. Como esta sinergia también se comunica a la extremidad contralateral, la flexión de una cadera o rodilla disminuirá el tono flexor y aumentará el extensor en los músculos de la extremidad contralateral. Este hecho ha sido aplicado prácticamente durante miles de años por las sociedades de todo el mundo al usar una variedad de posiciones en las que la cadera y la rodilla de un lado se encuentran flexionadas para facilitar la extensión completa y lograr una posición de pie cómoda sobre la otra extremidad (fig. 11-16).

La diferencia más importante entre los reflejos sinérgicos distales que se originan en las terminaciones sensitivas secundarias de los husos musculares y las sinergias proximales es que las respuestas sinérgicas distales parecen estar limitadas a la extremidad en la que se aplica el estímulo. Los reflejos secundarios del huso que se originan en los músculos extensores (elongador o extensor-plantar) de los dedos del pie o del tobillo producen un reflejo de contracción de los flexores plantares de los dedos

Fig. 11-15. La activación de los flexores de la cadera y de la rodilla vs. los extensores que resulta de los reflejos secundarios del huso de los músculos de las articulaciones proximales, es equivalente a un ángulo de 135° en la cadera y en la rodilla. Esto impide que la persona sin inhibición de los reflejos secundarios del huso de las extremidades inferiores se mantenga de pie con una extensión completa de la cadera y de la rodilla. Por consiguiente, debe realizar un esfuerzo muscular considerable para sostener el peso del cuerpo contra la fuerza de gravedad cuando intenta pararse.

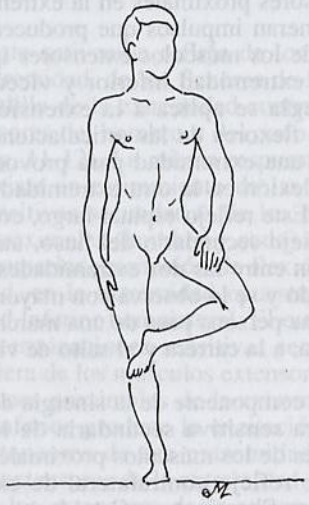


Fig. 11-16. Los hombres nómades de la llanura han desarrollado el hábito de pararse sobre una sola pierna con el pie de la pierna contraria apoyado sobre la rodilla. El estiramiento de los extensores proximales en la extremidad flexionada facilita la extensión de la extremidad que actúa como soporte por medio del reflejo secundario del huso.

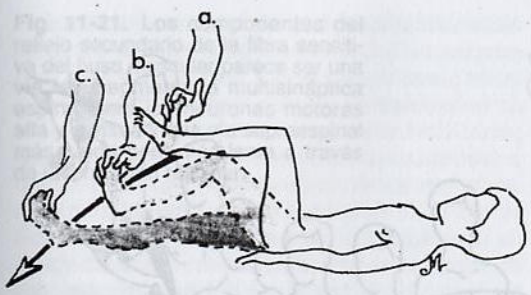


Fig. 11-17. El reflejo del impulso de extensión se produce por el estiramiento de los músculos extensores plantares de los dedos del pie y del tobillo. Éste es el reflejo sinérgico distal de las terminaciones sensitivas secundarias de los husos musculares de aquellos músculos, que produce la extensión plantar de los dedos del pie y del tobillo, la extensión de la rodilla y la extensión, aducción y rotación medial de la cadera.

del pie y del tobillo, de los extensores de la rodilla y la cadera, de los aproximadores (aductores) y de los rotadores mediales de esa extremidad en el paciente con una transección en la médula espinal (fig. 11-17). Si el circuito gamma de la formación reticular se encuentra intacto, se produce un patrón del reflejo, denominado reacción positiva de apoyo, en el que hay una co-contracción débil de los antagonistas del flexor junto con la fuerte contracción de los extensores, transformando la extremidad inferior en un sólido pilar de apoyo. La sinergia de los flexores distales ha sido denominada el reflejo de Marie-Foix[51] (fig. 11-18). Se inicia con el estiramiento de los husos musculares en los músculos dorsiflexores de los dedos del pie y deriva en una contracción sinérgica de los dorsiflexores de los dedos del pie, los dorsiflexores del tobillo, flexores de la rodilla y los flexores, separadores (abductores) y rotadores laterales de la cadera. Marie y Foix también informaron que la presión sobre la almohadilla del pie facilita este reflejo. La presión sobre esta articulación del pie inicia el reflejo cutáneo-gamma que causa la contracción de la fibra intrafusal en los husos musculares de los dorsiflexores de los dedos del pie, la cual aumenta la descarga de los impulsos sobre las fibras sensitivas secundarias desde esos husos musculares. Bechterew también describió un componente de esta sinergia refleja: el estiramiento de los dorsiflexores del tobillo facilita la sinergia de los flexores en la cadera y en la rodilla.

Los reflejos de impulso de extensión y de Marie-Foix operan también sobre las extremidades superiores. El estiramiento de las terminaciones sensitivas secundarias de los husos musculares de los flexores de los dedos de la mano y de los de la muñeca (los cuales, desde el punto de vista filogénico son elongadores de la extremidad superior) produce la contracción refleja de los músculos de la sinergia de extensión distal, de los extensores del codo y de los protractores del hombro (fig. 11-19). La maniobra de Marie-Foix de la extremidad superior se produce por estiramiento de los dorsiflexores de los dedos y de la muñeca (los que filogénicamente son acortadores o flexores), produciendo la co-contracción de esos músculos, de

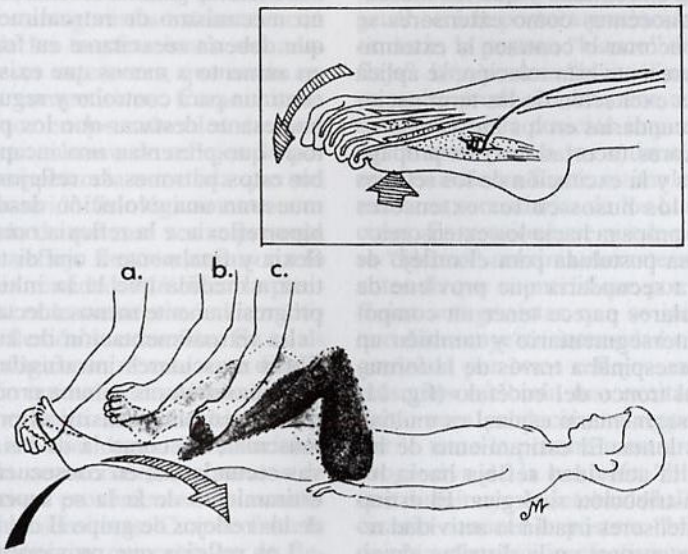


Fig. 11-18. El reflejo de flexión de Marie-Foix se produce por el estiramiento de los dorsiflexores de los dedos del pie e inicia una respuesta flexora del tobillo, la rodilla y la cadera.

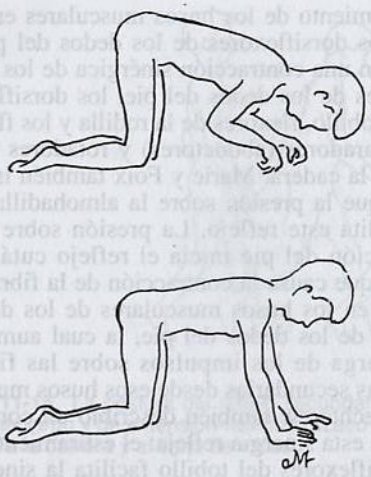


Fig. 11-19. En las extremidades superiores, el reflejo del impulso de extensión se inicia por el estiramiento de las terminaciones secundarias del huso en los flexores de la muñeca y de los dedos de la mano (extensores volares palmares filogénicos) y produce la contracción de los protractores del hombro, los extensores del codo y los flexores volares palmares de la muñeca y de los dedos de la mano.

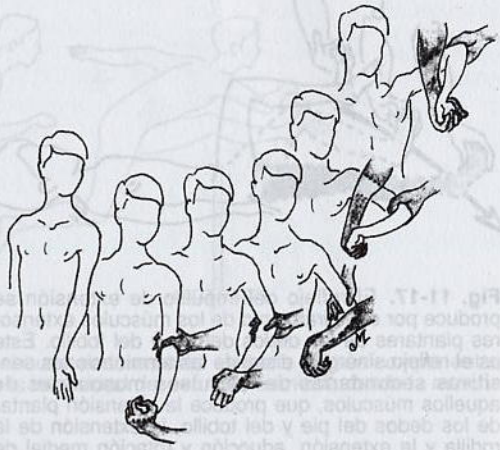


Fig. 11-20. El reflejo de flexión de Marie-Foix se produce en la extremidad superior por flexión de los dedos y de la muñeca; causa la flexión del codo, la pronación del antebrazo y la flexión, abducción y rotación medial del hombro.

los flexores del codo y de los flexores y retractores del hombro (fig. 11-20). La terminología y la anatomía adaptada para la prensión hacen que las sinergias de estos músculos resulten confusas cuando se olvida que las relaciones filogénicas fueron desarrolladas cuando las extremidades eran empleadas como soporte; que entonces los músculos de la muñeca y de la mano que ahora llamamos flexores eran los elongadores de la extremidad y que los músculos que ahora conocemos como extensores se empleaban para acortar o contraer la extremidad. Si se tiene presente esta relación, se aplica la regla de que la excitación de las terminaciones sensitivas secundarias en los husos musculares de los flexores (acortadores) se propaga hacia los flexores y la excitación de los reflejos secundarios de los husos en los extensores (elongadores) se propaga hacia los extensores.

La vía nerviosa postulada para el reflejo de la fibra sensitiva secundaria que proviene de los husos musculares parece tener un componente espinal intersegmentario y también un componente supraespinal a través de la formación reticular del tronco del encéfalo (fig. 11-21). La vía intersegmentaria espinal es multisináptica, larga y lenta. El estiramiento de los flexores irradia la actividad refleja hacia los flexores en la distribución sinérgica. El estiramiento de los extensores irradia la actividad refleja hacia los extensores en la distribución sinérgica. En este patrón sinérgico la vía espinal intersegmentaria parece extenderse a las neuronas motoras alfa y gamma. Los impulsos que ascienden hacia la sinapsis en la formación reticular originan una descarga mucho más fuerte hacia el "pool" internuncial de la médula espinal, lo que produce una respuesta refleja más lenta pero mucho más prolongada y poderosa con una activación más potente de los agonistas en el patrón y también algún exceso en la excitación de los antagonistas. Si esta vía postulada desde las terminaciones secundarias de los husos musculares y con regreso a las neuronas motoras gamma resulta correcta, representa un mecanismo de retroalimentación positivo que debería reexcitarse en forma progresiva y en aumento a menos que exista una inhibición continua para controlar y regular el sistema. Es interesante destacar que los pacientes con atetosis que presentan una incapacidad para inhibir estos patrones de reflejos, con frecuencia muestran una evolución desde la arreflexia o hiporreflexia a la reflexia normal, a la hiperreflexia y finalmente a una distonía en esta postura a medida que la la inhibición se vuelve progresivamente menos adecuada.

La retroalimentación de la excitación a las fibras musculares intrafusales a través de las neuronas motoras gamma produce la activación de las neuronas sensitivas primarias del huso muscular, así como la de las neuronas sensitivas secundarias; en consecuencia, el reflejo de estiramiento de la Ia se superpondrá al patrón de los reflejos de grupo II del huso.

Los reflejos que provienen de las neuronas sensitivas secundarias de los husos musculares se tornan muy complejos en sus patrones de

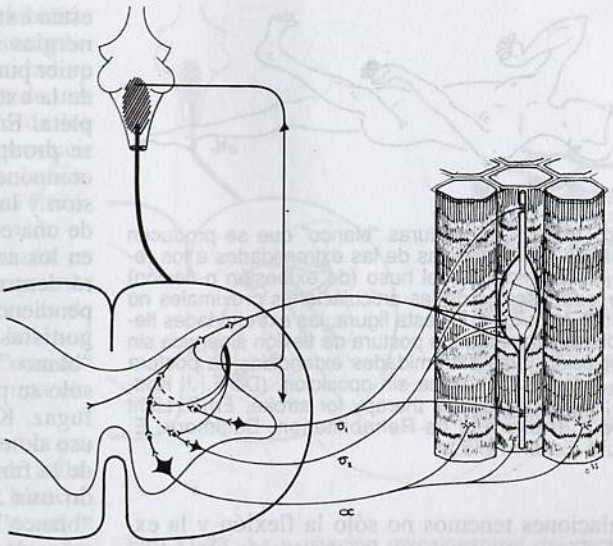


Fig. 11-21. Los componentes del reflejo secundario de la fibra sensitiva del huso muscular parece ser una vía intersegmentaria multisináptica espinal para las neuronas motoras alfa y gamma y una vía supraespinal más fuerte pero más lenta a través de la formación reticular.

respuestas debido a la propagación regional de la excitación hacia los numerosos músculos de la distribución sinérgica, en lugar de concentrarse específicamente en uno o unos pocos músculos. Mientras que el reflejo de estiramiento primario tiene su impacto más importante sobre las unidades motoras del músculo que está estirado (fig. 11-10), la respuesta al estímulo del reflejo secundario del huso es una respuesta regional generalizada y difusa. Más aún, los husos de todos los músculos tienen terminaciones sensitivas secundarias que descargan impulsos cuando se estiran para producir estas respuestas sinérgicas reflejas difusas. La contracción de un músculo flexor produce un estiramiento de los antagonistas extensores con la estimulación de las terminaciones secundarias del huso en esos extensores, que inicia reflejos extensores competitivos. Como consecuencia, se produce en los músculos de cada articulación un gran número de reflejos de potenciación o de competencia a medida que son desviados de la posición fisiológicamente neutra, con el resultado de que rara vez se presenta un patrón puro de reflejo flexor o extensor a lo largo de toda la extremidad. Más bien la posición que se adopta es la sumatoria de las múltiples sinergias de flexión y extensión. En cualquier estado patológico en el cual esté disminuida la inhibición normal, el resultado de esta competencia de reflejos será una hipertonía agonista-antagonista con dominancia variable que depende de la sumatoria de los montos de estimulación relativos provenientes de las múltiples terminaciones sensitivas. Cuando falta la inhibición, estas sinergias competitivas de flexión y extensión secundarias del huso dan lugar a posturas distónicas prolongadas.

Cada reflejo sensitivo secundario del huso, cuando recibe una estimulación máxima y no tiene oposición alguna, produce una postura "blanco" del cuerpo debido a que activa múltiples músculos a través de numerosas articulaciones. Para el reflejo secundario del huso, en contraposición con el reflejo primario del huso, no es suficiente pensar en la contracción del músculo estirado, sino más bien considerar la postura producida por la contracción de todos los músculos en esas sinergias de flexión o de extensión. Si se produce una estimulación efectiva máxima de una sinergia proximal de flexión en ausencia de contracciones que compitan o interfieran con el reflejo de extensión, ¿cuál será la postura producida por ese reflejo, es decir, la postura "blanco" de esa sinergia refleja? Una postura "blanco" máxima de este tipo no se produce como una actitud persistente debido a que la posición impuesta por la postura "blanco" estira los músculos antagonistas, ocasionando un fuerte estímulo sobre las terminaciones secundarias de los husos de esos músculos. En ocasiones se puede observar la postura "blanco" máxima durante un período fugaz antes de que se modifique por efecto de los reflejos antagonistas que se inician. A medida que disminuye en intensidad o cuando es antagonizada por otros reflejos, uno o más de los músculos recibirán una excitación insuficiente como para producir una respuesta máxima, y por lo tanto la postura mostrará una desviación progresiva de la posición "blanco" a medida que disminuye la intensidad del reflejo. Es necesario conocer la postura "blanco" producida por la estimulación efectiva máxima de un reflejo para poder reconocer los diversos componentes de ese reflejo. En una cantidad de arti-

Fig. 11-22. Las posturas "blanco" que se producen cuando las respuestas de las extremidades a los reflejos secundarios del huso (de extensión o flexión) de los músculos de las articulaciones proximales no tienen oposición. En esta figura, las extremidades flexionadas muestran la postura de flexión sinérgica sin oposición y las extremidades extendidas, la postura de extensión sinérgica sin oposición. (De F. J. Kottke: Neurophysiologic therapy for stroke, *En* S. Licht [Ed.]: Stroke and Its Rehabilitation, Baltimore, E. Licht, Editor, 1975.)

culaciones tenemos no sólo la flexión y la extensión, sino también la abducción, la aducción, la rotación medial y la rotación lateral. Necesitamos saber de qué manera estos otros movimientos también se encuentran comprometidos en el patrón del reflejo. Kabat[38] señaló en 1952, al igual que otros, que muchos movimientos articulares implican rotación y abducción o aducción, así como flexión y extensión, produciendo lo que se ha llamado patrones diagonales. Sin embargo, los investigadores anteriores no definieron la postura refleja máxima o postura "blanco" producida por cada una de las sinergias de los reflejos secundarios del huso cuando actúan en forma aislada.

En la sinergia del reflejo secundario del huso de la extremidad superior, la flexión del hombro se asocia con la abducción y con la rotación medial, de manera que la postura "blanco" máxima es la de flexión, abducción y rotación medial del hombro. La flexión del codo se asocia con la pronación del antebrazo. El reflejo se completa con la flexión de la muñeca y la de los dedos de la mano, produciendo una postura similar a la que resulta de un intento de acomodar el puño en el hueco de la axila (fig. 11-22). La lógica sugiere que la postura del reflejo sinérgico de "extensión" debe ser esencialmente opuesta a la postura del de flexión y la investigación demostró que esto es así. En la sinergia de extensión de la extremidad superior el hombro se encuentra extendido, en aducción y en rotación lateral. Si la extensión se produce antes que la aducción, el brazo estará detrás del plano del torso, pero si el componente de la aducción se inicia antes que el componente de la extensión, el torso obstruirá y mantendrá al brazo en aducción, extensión y rotación lateral atravesado en forma diagonal frente al cuerpo. El codo está extendido con el antebrazo en supinación. La muñeca y los dedos de la mano están extendidos. Los componentes de estas sinergias reflejas se pueden observar en cualquier punto de la amplitud del movimiento desde la extensión completa hasta la flexión completa. En los pacientes atetóticos y distónicos se produce una activación simultánea de los componentes de ambas sinergias, la de extensión y la de flexión, debido a que la activación de una estirará y excitará los husos musculares en los antagonistas; la postura resultante variará dentro de la amplitud del movimiento, dependiendo de la excitación relativa de los antagonistas opositores. Por lo tanto, la postura "blanco" máxima de cualquiera de las sinergias sólo se podrá observar en forma excepcional y fugaz. Kabat[39] y Brunnstrom[5] han apoyado el uso de estas sinergias para el reentrenamiento de la función de la extremidad superior. Cuando una sinergia se encuentra en su postura "blanco" máxima, los husos musculares de los músculos de esa sinergia se encontrarán en su mínima longitud con la estimulación mínima para mantener esa posición. A medida que la extremidad se desvía de la postura "blanco", las terminaciones del huso se estirarán en forma progresiva, aumentando la descarga de impulsos para aumentar la fuerza de la contracción refleja de manera que la extremidad retome la postura "blanco". Por lo tanto, la posición adoptada se encontrará en el punto de equilibrio entre las fuerzas producidas por la activación refleja de la sinergia en una dirección y las fuerzas opositoras producidas por la gravedad, los reflejos antagónicos u otras contracciones musculares que tienden a alejar la extremidad de la postura "blanco". De la misma manera, los músculos separador, aproximador y rotador también contienen husos que contribuyen a las sinergias reflejas, de la misma manera que lo hacen los husos de los extensores y flexores. En consecuencia, el estiramiento de un aproximador o de un rotador lateral del hombro facilitará la extensión del hombro y del codo. Por el contrario, el estiramiento de un separador o de un rotador medial facilitará la sinergia de flexión en la extremidad superior. Esta excitación refleja también se ejercerá en la extremidad inferior como el reflejo espinal largo y en la extremidad contralateral como el reflejo cruzado de extensión-flexión. Debido a los numerosos músculos en los cuales los husos musculares inician estas sinergias y a los muchos músculos que responden a cada descarga secundaria del huso desde cualquiera de los músculos, es posible mantener la intensidad de una contracción refleja en un músculo dado a pesar de cualquier procedimiento realizado para bloquear las vías desde los husos de ese músculo. Debido al patrón múltiple de respuestas, tanto para las sinergias de flexión como pa-

ra las de extensión es necesaria una inhibición general más que local de los reflejos secundarios del huso. Dentro de una extremidad se puede observar que la flexión completa de una articulación ocasionará el estiramiento de los husos en los músculos extensores para producir la extensión refleja en la siguiente articulación; que la extensión a su vez estira los husos flexores, los cuales producen entonces la flexión en la articulación más alejada. Por esta razón en los pacientes atetóticos y distónicos, en quienes con frecuencia son evidentes las sinergias de los reflejos sensitivos secundarios, es habitual observar que se alternan flexiones y extensiones en las articulaciones sucesivas de una extremidad.

Existen posturas "blanco" similares en la extremidad inferior que son el resultado de reflejos secundarios del huso. La postura "blanco" máxima de la sinergia de flexión consiste en la flexión, abducción, rotación lateral de la cadera, flexión de la rodilla, dorsiflexión y eversión del tobillo y dorsiflexión de los dedos del pie. La sinergia de extensión consiste en la extensión, aducción, rotación medial de la cadera, extensión de la rodilla, flexión plantar e inversión del tobillo y flexión plantar de los dedos del pie. Los dorsiflexores de los dedos del pie forman parte de la sinergia de flexión y los flexores plantares de los dedos del pie son parte de la sinergia de extensión. Gellhorn observó que las mismas combinaciones sinérgicas de respuestas musculares fueron producidas por estimulación eléctrica de la corteza premotora, como si fueran provocadas por la excitación de un reflejo desde su receptor sensitivo, lo que indicaba que la estimulación cortical excitaba los patrones de los reflejos espinales existentes.[20] En la figura 11-22 se ilustra el patrón de reflejo total en la postura "blanco" máxima en el hombre, que deriva del reflejo secundario de las fibras sensitivas de los husos musculares proximales. Puesto que estas posturas extremas de las extremidades inician contrarreflejos por el estiramiento de los husos musculares, de los músculos antagonistas, en pocas ocasiones y sólo en forma fugaz es posible observar una respuesta cercana a la respuesta máxima; no obstante, los componentes de estas respuestas se producen de manera regular en actividades de individuos normales y se tornan más evidentes en personas que presentan un trastorno de la inhibición.

Reflejos fusimotores

Los reflejos fusimotores producen la contracción de las fibras musculares intrafusales. Estos reflejos se transmiten a través de las neuronas motoras gamma, las que aparentemente

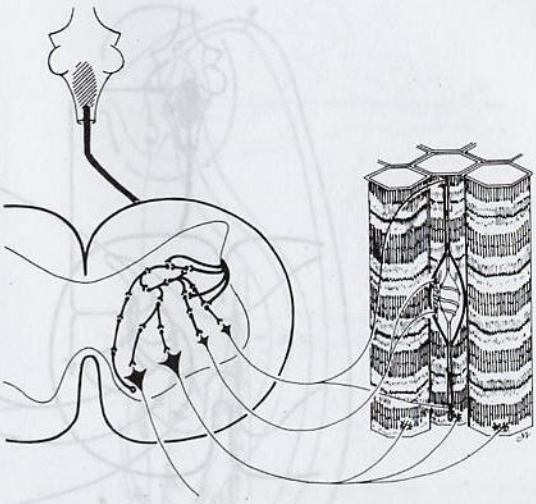


Fig. 11-23. La excitación reticuloespinal del centro primario de excitación en el tronco del encéfalo produce una intensa facilitación de los reflejos fusimotores.

pueden activar en forma separada las fibras de bolsa nuclear o las fibras de cadena nuclear, y al hacerlo, se aumenta de manera selectiva la respuesta de las terminaciones sensitivas en las fibras respectivas.[2] Cuando se produce la descarga de las neuronas gamma-1, causando la contracción de las fibras de bolsa nuclear, se produce un aumento en la respuesta dinámica del reflejo primario del huso y un cambio menor, si es que ocurre alguno, en la respuesta del reflejo secundario del huso. Por otra parte, cuando las neuronas motoras gamma-2 estimulan la contracción de las fibras musculares de cadena nuclear, se produce una respuesta estática prolongada del reflejo primario de estiramiento y la excitación de la sinergia del reflejo secundario del huso. Como los reflejos del huso muscular son los facilitadores más importantes de las contracciones musculares voluntarias, la principal función fusimotora es la de producir una co-contracción de las fibras musculares intrafusales que sea igual, o que supere a la contracción de las unidades motoras extrafusales, de tal manera que la facilitación del reflejo desde el huso muscular se mantenga durante el período de contracciones voluntarias de los músculos.[26] La contracción de la fibra muscular intrafusal puede mantener el estiramiento de las terminaciones sensitivas, lo que causa una facilitación refleja de las unidades motoras, hasta que el acortamiento del músculo alcanza aproximadamente el 70% de su longitud en reposo. Cuando un músculo se contrae a menos del 70% de su longitud en reposo, la descarga del huso muscular decae en forma rá-

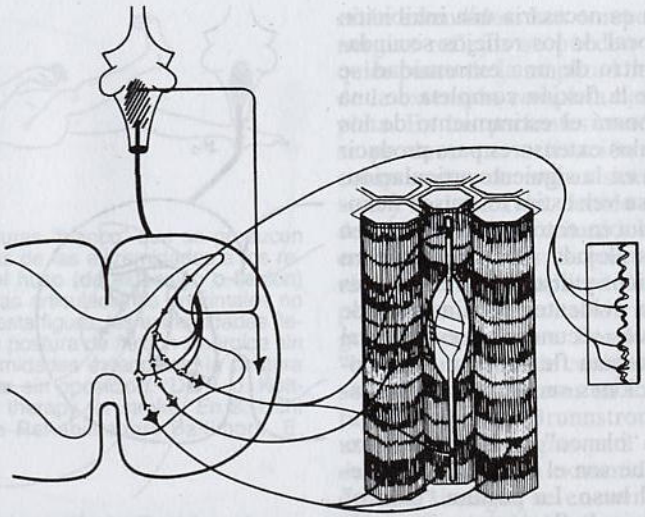


Fig. 11-24. El reflejo fusimotor cutáneo se inicia por la estimulación de la piel que recubre el vientre del músculo y el tendón de inserción, y produce una facilitación localizada.

pida. Cuando un músculo se acorta a un máximo del 60% de su longitud en reposo, las terminaciones sensitivas del huso reciben escasos estímulos y cesa esencialmente la facilitación refleja desde el huso muscular.

Si bien en algunos casos los reflejos se definen por las localizaciones o tipos de los receptores sensitivos, en el caso de los reflejos fusimotores estamos clasificando la actividad refleja de un grupo específico de neuronas motoras, las neuronas motoras gamma, como causa de contracción de las fibras musculares intrafusales. Todos los telerreceptores (la retina, el órgano olfatorio, las papilas gustativas, el órgano de Corti, el laberinto) proveen un ingreso sensorial para la activación de los reflejos fusimotores. Gran parte de esta actividad se realiza a través de vías multisinápticas dentro del centro de excitación de la formación reticular del tronco del encéfalo y se la denomina en forma general excitación reticular, debido a la dificultad de aislar las vías específicas desde las múltiples terminaciones sensitivas a través de la formación reticular hacia las neuronas motoras gamma (fig. 11-23). La excitación supraespinal en la formación reticular se combina con la excitación espinal cutánea y propioceptiva. No obstante, la excitación de las neuronas motoras gamma se produce desde el centro de excitación de la formación reticular, y en el gato persiste aun después de seccionar todas las raíces dorsales de la médula espinal, lo que demuestra la gran influencia del estímulo supraespinal para aumentar el nivel de excitación del "pool" internuncial de la médula espinal a través del cual los impulsos fluyen hacia las neuronas motoras alfa. Además de la excitación reticular difusa también se puede demostrar la estimulación refleja específica de la actividad fusimotora. Se ha demostrado que el reflejo laberíntico estático activa las neuronas motoras gamma de los músculos flexores antigravitacionales de las extremidades superiores y de los músculos extensores de las extremidades inferiores y de la espalda cuando la cabeza se encuentra en posición erguida o supina.[24]

El reflejo fusimotor cutáneo, demostrado por primera vez en pacientes humanos por Kenny[40] y comprobado por Hagbarth[27] en animales de laboratorio, se inicia por la estimulación de la piel que recubre el vientre del músculo y el tendón de inserción (fig. 11-24). La irritación de la piel por acciones como frotar, estrujar, tirar de los pelos, abofetear, por picadura o congelamiento genera una actividad cutánea gamma proporcional a la intensidad del estímulo.[10,15,27,62,63] Éste es un reflejo localizado, que produce una actividad en la motoneurona alfa y fusimotora y una activación refleja del músculo subyacente a la piel estimulada. El reflejo cutáneo de la motoneurona gamma parece tener una vía segmentaria espinal multisináptica débil y una vía supraespinal mucho más lenta pero más fuerte. Este reflejo puede confundirse con un reflejo de flexión nociceptivo o ser enmascarado por él. En el gato descerebrado, o en los seres humanos normales, las motoneuronas alfa y las gamma son activadas por estimulación cutánea, pero la actividad fusimotora tiene un umbral más bajo que el de la vía directa a la motoneurona alfa.[15] Cuando se produce la pérdida de la inhibición supraespinal, el reflejo nociceptivo de flexión se torna más sensible, con contracciones musculares dominantes y

prolongadas que también pueden extenderse hacia el lado opuesto del cuerpo.[10] Cuando se produce una pérdida de la excitación supraespinal de los husos musculares, como la que ocurre después de la transección de la médula espinal, se pierden los reflejos gamma cutáneos abdominales superficiales. Esto muestra que los reflejos gamma cutáneos aislados, en ausencia de facilitación supraespinal, no son adecuados para activar los husos musculares lo bastante como para causar una contracción refleja. Las terminaciones sensitivas que inician el reflejo cutáneo gamma se estimulan en forma progresiva a medida que la temperatura disminuye por debajo de los 37°C hasta que el frío bloquea la transmisión axonal alrededor de los 2° a 4°C. Por lo tanto, un frío moderado aumenta la actividad refleja, mientras que el frío intenso la inhibe. Las compresas de hielo, la inmersión en agua helada y el criomasaje han sido empleados para bloquear el dolor y relajar el espasmo muscular después de una lesión. Los resultados comunicados varían desde excelentes a ineficaces y hasta se informó que después de un criomasaje se incrementa la fuerza de la contracción muscular voluntaria máxima.[54,61] La actividad fusimotora se inicia también por los reflejos tónicos del cuello. Por último, parecería que la actividad fusimotora aumenta por medio de la estimulación de las terminaciones de las fibras sensitivas secundarias en las fibras de cadena nuclear del huso muscular.

Reflejo del órgano tendinoso de Golgi

Golgi describió las terminaciones sensitivas específicas en la unión musculotendinosa que recubre un conjunto de haces de colágeno de tal manera que la tensión en el músculo provoca el estiramiento de estas terminaciones. El estiramiento del órgano tendinoso de Golgi produce la inhibición de las motoneuronas alfa y gamma que inervan el músculo estirado y la relajación a partir de la inhibición del antagonista[25] (fig. 11-25). Se ha informado que la respuesta de estas terminaciones del órgano tendinoso tiene una sensibilidad al estiramiento de alrededor de 1/10 a 1/30 de la de las terminaciones sensitivas en los husos musculares. La inhibición inducida por el estiramiento ha sido empleada por muchos terapeutas para el tratamiento de la hipertonía y representa la iniciación de este reflejo inhibitorio del órgano tendinoso para reducir la contracción muscular no deseada.[1] Las terminaciones tendinosas del órgano son lo bastante sensibles como para ser activadas por contracciones musculares normales que presentan una intensidad algo más que moderada, pero que requieren una tensión más prolongada que las terminaciones sensitivas de los husos musculares. Más aun, un estiramiento muy prolongado produce inhibición durante un tiempo mucho más largo que un estiramiento de duración relativamente breve. Es probable que proporcionen un mecanismo reflejo para proteger al cuerpo de la desorganización mecánica al prevenir el desarrollo de contracciones musculares excesivamente fuertes.

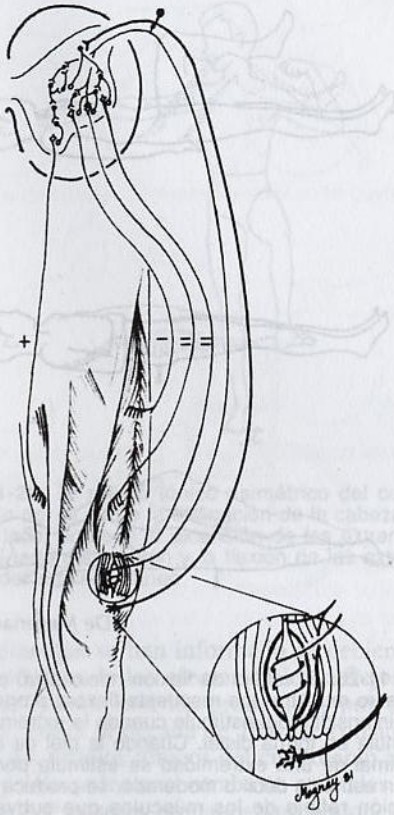
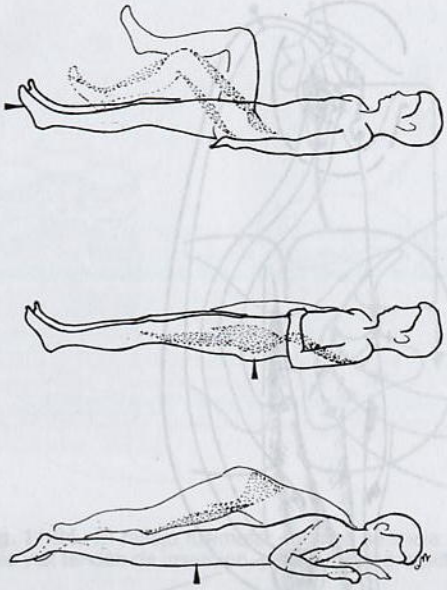


Fig. 11-25. El reflejo inhibitorio del órgano tendinoso de Golgi produce la inhibición de las motoneuronas alfa y gamma en el músculo estirado y la facilitación del antagonista. También facilita la inversión del patrón en el lado opuesto del cuerpo.

Reflejo nociceptivo de flexión

El reflejo nociceptivo de flexión fue descrito por Sherrington.[64] En respuesta a un estímulo nocivo de la parte distal de la extremidad se produce una contracción de los músculos flexores y una inhibición de los extensores proporcional a la intensidad del estímulo. Si el estímulo es leve, la respuesta es localizada. A medida que éste se intensifica, la respuesta se propaga de manera progresiva a los músculos de las articulaciones más próximas y aumenta la velocidad de la flexión de retiro. La vía re-



De Megerian

Fig. 11-26. El reflejo de flexión nociceptivo o reflejo de retiro muestra una respuesta flexora proporcional a la intensidad del estímulo cuando la extremidad se estimula en forma distal. Cuando la piel de la parte proximal de una extremidad se estimula por medio de un estímulo débil o moderado, se produce la contracción refleja de los músculos que subyacen al área de estimulación, reflejo fusimotor cutáneo. A medida que se aumenta el estímulo, hasta alcanzar el grado de intenso, el reflejo de flexión nociceptivo comienza a predominar enmascarando cualquier respuesta fusimotora cutánea.

fleja se extiende a las motoneuronas alfa así como a las gamma, aunque la duración de este reflejo es más prolongada que la del reflejo de estiramiento monosináptico. Megirian volvió a estudiar la respuesta refleja a un estímulo nocivo desde muchas localizaciones en la piel.[55] Encontró que cuando el estímulo se aplicaba a la piel de la zona proximal de la extremidad en lugar de la distal, se producía una contracción en los músculos subyacentes a la zona de la piel estimulada, que servía para apartar el área de la fuente del estímulo (fig. 11-26) Si el estímulo estaba sobre la superficie de un extensor, se contraían los músculos extensores subyacentes, arqueando el cuerpo para alejarlo. Cuando el estímulo estaba sobre la superficie de un flexor se contraían los músculos flexores. Esto nuevamente parecía ser una mezcla del reflejo gamma cutáneo más sensible, con el reflejo nociceptivo de flexión menos sensible.[10] A medida que el estímulo nocivo adquiere fuerza el reflejo nociceptivo de flexión comienza a predominar y el reflejo fusimotor cutáneo deja de observarse. El reflejo de Babinski representa la

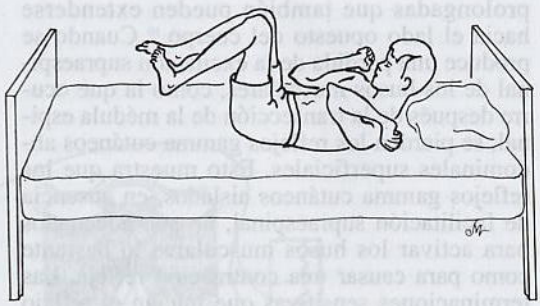


Fig. 11-27. El reflejo de flexión masiva de Riddoch.

liberación de la inhibición del reflejo nociceptivo de flexión cuando se ha producido un daño en el centro o en las vías de inhibición. Cuando se produce una pérdida importante de la inhibición y de la facilitación del extensor desde los centros supraespinales, la estimulación nociceptiva puede causar el reflejo de flexión masiva de Riddoch, con una flexión bilateral simultánea de las extremidades, el cuello y el tronco, diseminación de la descarga autonómica con evacuación del intestino y de la vejiga, rubor en la piel, sudación y piloerección (fig. 11-27).

La actividad motora se inicia en el feto a las 7,5 semanas después de la concepción, como una contracción contralateral de los flexores cervicales en respuesta a la estimulación exteroceptiva del área de la boca-nariz.[33] Es probable que este reflejo relativamente distante sea el reflejo nociceptivo más temprano. En forma muy rápida, la actividad refleja se disemina en sentido rostral y caudal desde los músculos inervados por los segmentos cervicales superiores. A las 8,5 semanas de gestación, el feto humano responde con flexión cervical, extensión braquial y rotación hacia adelante de las nalgas[34] (¿comienzo del reflejo de Moro?).

En apariencia esta lista de reflejos es relativamente limitada hasta que se consideran todas las combinaciones de respuestas posibles que se pueden lograr tomando partes todos ellos. Entonces se evidencia que cualquier función muscular puede resultar activada por uno o más de los reflejos mencionados. Como se analizará en detalle más adelante, parece que las actividades de los centros superiores del sistema nervioso se superponen con los reflejos espinales existentes de tal manera que las respuestas motoras supraespinales se logran por cambios inducidos a través de los reflejos espinales. La única excepción a esto es la vía piramidal desde el área 4 gamma de Brodmann en la corteza precentral, con cada axón extendiéndose en forma descendente a través de la médula espinal hasta la región de las motoneuronas de los

motores primarios, lo que permite la excitación individual o de grupos muy pequeños de neuronas motoras, bajo una supervisión directa y consciente.

Reflejos supraespinales

Los reflejos supraespinales consisten en los reflejos tónicos del cuello, simétricos y asimétricos, y los reflejos laberínticos estático y cinético. La reacción positiva y la negativa de apoyo, a las que con frecuencia se las considera como reflejos supraespinales, son simplemente una facilitación de los reflejos espinales de impulso de extensión y de Marie-Foix. Los reflejos de enderezamiento del cuerpo[48] no son reflejos aislados sino más bien combinaciones de los reflejos enumerados con anterioridad que ayudan al paciente a asumir y mantener la posición erecta.

Reflejos tónicos del cuello

Los reflejos tónicos del cuello se originan en las terminaciones sensitivas ubicadas debajo de los ligamentos que rodean las articulaciones entre el occipucio, el atlas y el axis.[48] Las fibras sensitivas penetran en el sistema nervioso central a través de la primera, segunda y tercera raíces cervicales posteriores de la médula espinal hacia los centros en los dos segmentos cervicales superiores y el retículo bulbar inferior. La actividad refleja parece iniciarse a través de las neuronas gamma para aumentar la actividad del huso en los músculos estimulados.

El reflejo tónico asimétrico del cuello se inicia con la rotación o la inclinación de la cabeza hacia un lado.[30] Al lado hacia el cual se rota o inclina la cabeza se lo denomina lado del mentón y al opuesto lado del cráneo. En la rotación de la cabeza, se abduce el hombro del lado del mentón y se extiende el codo; la extremidad inferior del lado del mentón también se presenta extendida (fig. 11-28). Se abduce el hombro del lado del cráneo y se flexiona el codo; la extremidad inferior del lado del cráneo también se flexiona. Los reflejos tónicos del cuello no están afectados en forma directa por la gravedad. No obstante, cuando la cabeza está en posición erguida de manera que los reflejos laberínticos están activos, estos últimos se pueden oponer y en consecuencia disminuir o enmascarar la respuesta refleja tónica del cuello. Aunque algunas publicaciones informan que los reflejos tónicos del cuello son anormales en los niños con parálisis cerebral, Hellebrandt[29] encontró que las respuestas eran uniformes durante el esfuerzo intenso. Aparentemente, las anomalías que se han informado se debieron a una confusión de los efectos de los reflejos tónicos del cuello con los producidos por otros reflejos. Hasta la década de 1940 se consideraba que los reflejos tónicos del cuello eran anormales y sólo se los encontraba en animales descerebrados[48] o seres humanos con lesiones cerebrales,[49,68] fue entonces, cuando Wells,[69] Ikai,[36] y Hellebrandt y col.[30] demostraron la aparición de estos reflejos en seres humanos normales, en forma proporcional al esfuerzo. Resulta claro que los patrones de estos reflejos son empleados para facilitar las contracciones musculares más intensas.

Fig. 11-28. El reflejo tónico asimétrico del cuello, causado por el giro o la inclinación de la cabeza hacia un lado, produce la extensión de las extremidades del lado del mentón y la flexión de las extremidades del lado del cráneo.

El reflejo tónico simétrico de flexión del cuello se produce por la flexión de éste hacia adelante en el plano sagital. Este reflejo no está afectado por la gravedad, pero el reflejo laberíntico estático (véase más adelante) puede interferir con su respuesta cuando la cabeza se orienta en una posición que estimula esta respuesta. La flexión del cuello aumenta el tono de flexión y de prensión, y disminuye el tono de extensión en las extremidades superiores[48] (fig 11-29). También disminuye la actividad de los músculos erectores de la espina. La flexión del cuello aumenta la actividad del músculo extensor y disminuye la actividad del flexor en las extremidades inferiores. Por lo contrario, la extensión del cuello aumenta la actividad de los músculos extensores en las extremidades superiores y en el tronco y disminuye el tono de flexión y de prensión en las extremidades superiores, mientras que aumenta el tono de flexión y disminuye el de extensión en las inferiores (fig. 11-30).

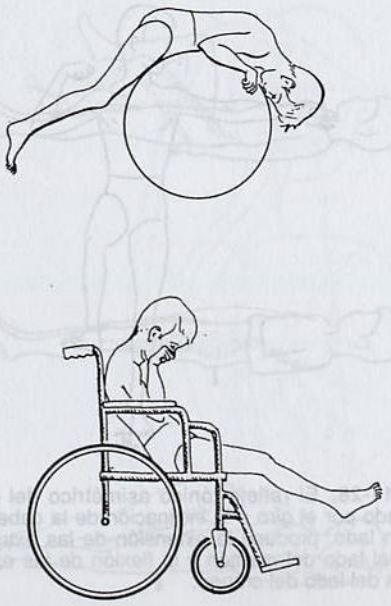


Fig. 11-29. El reflejo tónico simétrico de flexión del cuello produce la flexión en las extremidades superiores con los puños debajo del mentón, la flexión de la espalda y la extensión de las extremidades inferiores que no guardan relación con la orientación de la cabeza respecto de la fuerza de gravedad.

Cuando el paciente está en posición cuadrúpeda, habitualmente se produce una respuesta mixta con actividad refleja desde los reflejos tónicos del cuello que compiten con los laberínticos estáticos. En la posición cuadrúpeda, la flexión del cuello hace que los brazos se coloquen a los lados con flexión de los codos, las muñecas y los dedos (fig. 11-31). En las extremidades inferiores se aumenta el tono de extensión. El erector de la espina se relaja y se flexiona la espalda. Cuando se extiende el cuello se produce una extensión del hombro a 90°, con protracción de la escápula, extensión de los codos y aumento del tono de extensión en las muñecas y en los dedos. Se produce un incremento en la contracción de los erectores de la espina dorsal, con aumento de la lordosis. Las caderas, las rodillas y los tobillos están flexionados. Cuando el paciente se coloca sobre las manos y las rodillas con el cuello extendido, el reflejo simétrico de extensión del cuello más el reflejo de impulso de extensión producido por el estiramiento de los flexores de los dedos de la mano produce una respuesta de extensión más intensa en las extremidades superiores que la respuesta flexora provocada por el reflejo laberíntico estático. En las extremidades inferiores, los reflejos que compiten producen una flexión incompleta de las caderas y rodillas.

Fig. 11-30. El reflejo tónico simétrico de extensión del cuello aumenta el tono de los músculos extensores de las extremidades superiores y de la espalda y el de los flexores de las caderas, las rodillas y los tobillos.

Los reflejos tónicos del cuello se extienden hasta la mandíbula y la cara en respuestas que son menos conocidas. La extensión del cuello produce la apertura de la mandíbula, mientras que su flexión se asocia con el cierre de la mandíbula. Los reflejos asimétricos tónicos del cuello parecen causar cambios asimétricos en las respuestas de los músculos faciales que no han sido definidas en forma precisa.

Los reflejos tónicos del cuello sólo pueden actuar sobre una base de actividad espinal refleja. A menos que la excitación del sistema nervioso central sea lo suficientemente grande como para acercarse al umbral de la respuesta motora, no se manifestarán los reflejos tónicos del cuello. Durante la práctica de entrenamiento de relajación o durante el sueño, el nivel general de excitación en el sistema nervioso central estará lo suficientemente reducido como para que no se manifiesten los reflejos tónicos del cuello. No obstante, tan pronto como el paciente adopta una actividad antigravitatoria u otro tipo de actividad que aumente la excitación en el "pool" internuncial, reaparecerán los reflejos tónicos del cuello. Un entrenamiento de relajación prolongado no desarrolla la capacidad para la inhibición de los reflejos tónicos del cuello durante la actividad; es decir que la relajación generalizada y la inhibición específica de una actividad refleja no deseada durante la contracción muscular voluntaria son fenómenos diferentes.

Reflejos laberínticos estáticos

Los reflejos laberínticos o vestibulares (en este capítulo los términos se emplearán como sinónimos) se pueden dividir en reflejos laberínticos estáticos y laberínticos cinéticos. Los estáticos son producidos por la fuerza de la

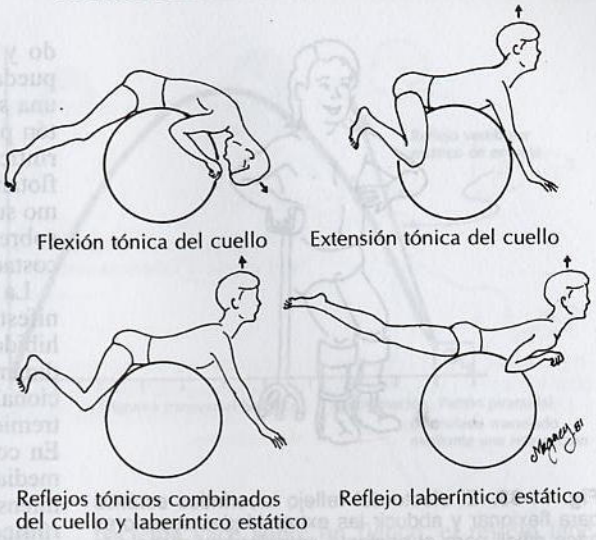


Fig. 11-31. Posturas producidas por los reflejos tónicos de flexión del cuello, tónico de extensión del cuello y laberíntico estático sin oposición, comparados con la postura resultante de los reflejos antagónicos de extensión tónica del cuello y laberíntico estático.

gravedad al actuar sobre los receptores ubicados en el utrículo del oído interno.[46] El efecto máximo se produce cuando la cabeza se inclina hacia atrás con el cuerpo en decúbito dorsal, semirreclinado, en un ángulo de 60° con respecto a la horizontal (fig. 11-32). La estimulación mínima ocurre cuando la cabeza se encuentra en la posición diametralmente opuesta; el cuerpo en decúbito ventral con la cabeza hacia abajo 60° por debajo de la horizontal. La estimulación del reflejo laberíntico estático produce un aumento del tono de los flexores en las extremidades superiores con los hombros en abducción a 90° y en rotación lateral, con los codos y los dedos de las manos flexionados de manera que éstas están elevadas a los lados de la cabeza. La espalda está extendida. Las extremidades inferiores se encuentran extendidas en competencia con el componente de extensión-flexión cruzado del reflejo secundario del huso. Como consecuencia de estos reflejos antagónicos, si la persona está suspendida en la posición erguida se observa una extensión incompleta de la cadera y de la rodilla. Cuando los

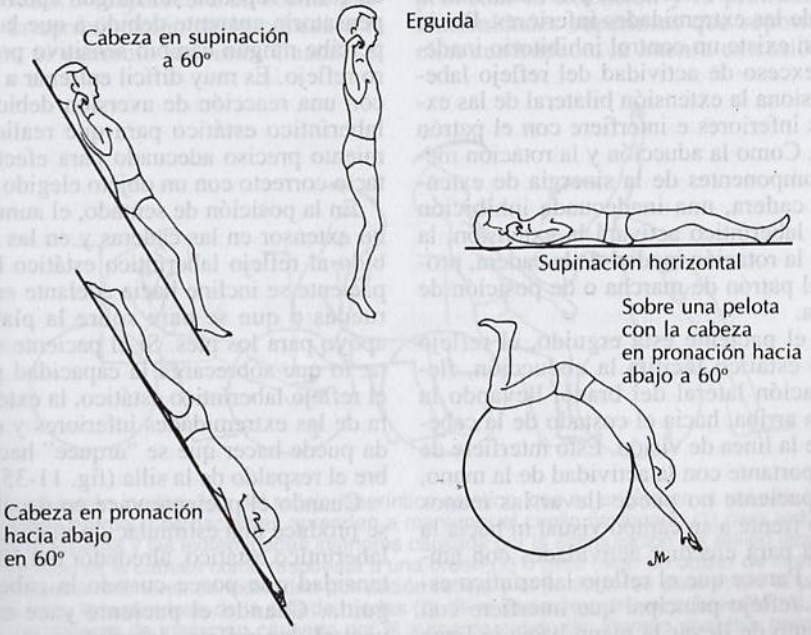


Fig. 11-32. El reflejo laberíntico estático es máximo en la posición erguida semirreclinada a 60° y disminuye a su efecto mínimo cuando la cabeza se encuentra en pronación y hacia abajo a 60°.

Fig. 11-33. El efecto del reflejo laberíntico estático para flexionar y abducir las extremidades superiores hace difícil para el paciente empujar hacia abajo la empuñadura de la muleta o del bastón para usarlo como apoyo.

pies se encuentran en contacto firme con el suelo, el reflejo vestibular estático más el reflejo de impulso de extensión provoca una extensión total de la cadera y de la rodilla. Por consiguiente, el reflejo vestibular estático colabora con la posición erguida al facilitar la extensión de la extremidad inferior, la extensión de la espalda y la del cuello. Cuando la contracción del extensor es débil, el mantenimiento de la cabeza en la posición erguida en lugar de permitir que el paciente mire hacia sus pies, aumenta la extensión de las extremidades inferiores. Por lo contrario, si existe un control inhibitorio inadecuado, el exceso de actividad del reflejo laberíntico ocasiona la extensión bilateral de las extremidades inferiores e interfiere con el patrón de marcha. Como la aducción y la rotación medial son componentes de la sinergia de extensión de la cadera, una inadecuada inhibición del reflejo laberíntico activará la extensión, la aducción y la rotación medial de la cadera, produciendo el patrón de marcha o de posición de pie en tijera.

Cuando el paciente está erguido, el reflejo laberíntico estático facilita la abducción, flexión y rotación lateral del brazo, llevando la mano hacia arriba, hacia el costado de la cabeza, fuera de la línea de visión. Esto interfiere de manera importante con la actividad de la mano, ya que el paciente no puede llevar las manos hacia abajo frente a su campo visual ni hacia la línea media para efectuar actividades con ambas manos. Parece que el reflejo laberíntico estático es el reflejo principal que interfiere con el movimiento de llevar la mano hacia la línea media o a través de ésta. Este reflejo también obstaculiza el movimiento de la mano al costado y hacia abajo de manera que el paciente pueda empujar hacia abajo sobre el brazo de una silla o sobre el puño de una muleta o bastón para apoyarse (fig. 11-33). El reflejo laberíntico estático es el responsable de la mano flotante que se mantiene alejada del flanco, como suspendida en el aire, en lugar de descansar sobre una superficie de apoyo o colgando al costado del cuerpo.

La llamada reacción de aversión es una manifestación de un reflejo laberíntico estático inhibido de manera inadecuada. Los reflejos son dinámicos y ejercen su efecto en forma proporcional a la distancia en que se encuentra la extremidad en relación con la posición "blanco". En consecuencia, cuanto más lejos de la línea media o del piso intente llegar el paciente, más intenso será el efecto dinámico del reflejo laberíntico. Cuando una persona realiza el movimiento para alcanzar un objeto, el movimiento balístico inicial es intenso y rápido, superando la fuerza del reflejo laberíntico estático. Sin embargo, el acercamiento final se encuentra bajo el control volitivo directo y es relativamente débil, así como preciso. En la transición entre el engrama balístico enérgico y el acercamiento dirigido final, menos enérgico, el reflejo laberíntico estático se torna más intenso que el esfuerzo volitivo y la mano del paciente se aparta en forma refleja (fig. 11-34). Cuanto más se aleja la mano de la posición "blanco" del reflejo laberíntico, la respuesta de aversión se vuelve más intensa. La respuesta se produce en forma repetida sin ningún aprendizaje compensatorio aparente debido a que la persona no percibe ningún cambio sensitivo previo al retiro reflejo. Es muy difícil entrenar a un paciente con una reacción de aversión debida al reflejo laberíntico estático para que realice el movimiento preciso adecuado para efectuar el contacto correcto con un objeto elegido.

En la posición de sentado, el aumento del tono extensor en las caderas y en las rodillas debido al reflejo laberíntico estático hace que el paciente se incline hacia adelante en la silla de ruedas o que se pare sobre la plataforma de apoyo para los pies. Si el paciente se sobresalta, lo que sobrecarga la capacidad para inhibir el reflejo laberíntico estático, la extensión súbita de las extremidades inferiores y de la espalda puede hacer que se "arquee" hacia atrás sobre el respaldo de la silla (fig. 11-35).

Cuando el paciente yace en decúbito dorsal, se produce una estimulación intensa del reflejo laberíntico estático, alrededor del 50% de la intensidad que posee cuando la cabeza está erguida. Cuando el paciente yace en decúbito ventral, los reflejos laberínticos se encuentran disminuidos de manera importante en relación con el vector de la amplitud del ángulo de des-

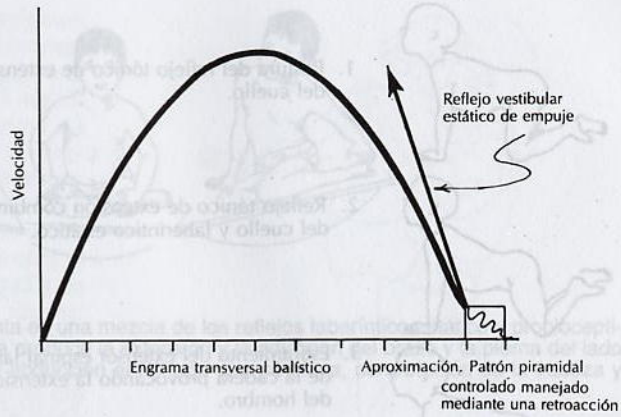


Fig. 11-34. La reacción de aversión que provoca el retiro de la mano en el movimiento para alcanzar se produce en el punto en que el empuje del reflejo vestibular estático se vuelve más intenso que la aproximación volitiva al objetivo, dirigida con más precisión pero relativamente débil.

viación de la orientación de la cabeza del decúbito dorsal semirreclinado en 60° (fig. 11-32). La intensidad de la respuesta refleja disminuye en forma progresiva hasta un mínimo, cuando el paciente está en decúbito ventral con la cabeza hacia abajo en un ángulo de 60°. En algunas de las publicaciones se comete un error al expresar que existe un reflejo laberíntico en decúbito ventral; esto no es correcto. Lo que existe es simplemente una ausencia del reflejo laberíntico estático, el cual resulta estimulado cuando la cabeza se encuentra en posición erguida. Si el paciente se encuentra en decúbito ventral con el cuello extendido de tal manera que la cabeza esté erguida, entonces el reflejo laberíntico estático reaparecerá en forma proporcional a la aproximación de la cabeza a la posición para el estímulo máximo. Cuando el paciente yace sobre un flanco, el reflejo laberíntico aparece tan reducido como cuando el paciente yace en decúbito ventral. Resulta interesante especular si las personas duermen normalmente sobre un lado o se vuelven hacia un lado o boca abajo cuando quedan dormidas para disminuir la estimulación del reflejo laberíntico estático sobre el centro de excitación en la formación reticular.

Cuando un paciente se apoya sobre las manos y las rodillas con la cabeza hacia arriba o sobre una pelota de playa con la cabeza erguida, el resultado final de la competencia por el predominio entre el reflejo tónico de extensión del cuello y el reflejo laberíntico estático es provocar la extensión y la protracción de las extremidades superiores que soportan la posición cuadrúpeda, la intensa extensión de la es-

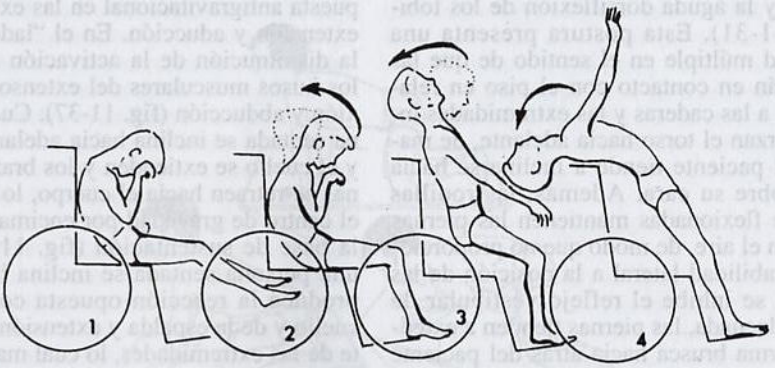


Fig. 11-35. La inhibición inadecuada del reflejo laberíntico estático, que se origina en el utrículo, interfiere con la posición sentada normal. Los pacientes aprenden a mantener el cuello flexionado (1) para reducir la extensión del cuello, la espalda y las extremidades inferiores causada por la estimulación del reflejo laberíntico estático. Cuando se levanta la cabeza como respuesta a una orden (2) o para mirar un objeto de interés, la espalda y las extremidades inferiores se extienden por acción refleja y el paciente se para sobre la plataforma de apoyo para los pies, levantándose de la silla de ruedas (3). Si el paciente sufre un sobresalto (4), la sobrecarga súbita del mecanismo de inhibición causada por el aumento agudo del ingreso sensitivo permite al reflejo laberíntico estático escapar a esta inhibición inadecuada, originando una extensión del cuello, la espalda y las extremidades inferiores que es lo suficientemente vigorosa como para causar un "arqueamiento" hacia atrás sobre el respaldo de la silla.

Fig. 11-36. Variaciones de las posiciones de rodillas por influencia de los reflejos. 1) El reflejo tónico de extensión del cuello produce la flexión de las rodillas en un ángulo menor de 90° con elevación de los pies y las piernas del suelo y reducción de la estabilidad lateral de la cadera. 2) La postura de extención tónica del cuello combinada con la vestibular estática origina una extensión de la cadera mayor de 90°, de manera que el paciente puede producir un "disparo vestibular" (4). 3) El reflejo espinal largo interfiere con la flexión del hombro cuando los extensores de la cadera se encuentran estirados.

palda, la flexión de las caderas hasta alrededor de 110° (lo que no es adecuado para un apoyo estable), la fuerte flexión de las rodillas a menos de 90° y la aguda dorsiflexión de los tobillos (fig. 11-31). Esta postura presenta una inestabilidad múltiple en el sentido de que las rodillas están en contacto con el piso en relación caudal a las caderas y las extremidades inferiores fuerzan el torso hacia adelante, de manera que el paciente tiende a inclinarse hacia adelante sobre su cara. Además, las rodillas fuertemente flexionadas mantienen las piernas y los pies en el aire, de modo que no proporcionan una estabilidad lateral a la posición de las caderas. Si se inhibe el reflejo vestibular de manera inadecuada, las piernas tienden a extenderse en forma brusca hacia atrás del paciente en un "disparo vestibular" cuando se eleva la cabeza (fig. 11-36).

La reacción de equilibrio o la respuesta a una inclinación leve es una combinación del reflejo laberíntico estático efectuado a través del sistema gamma sobre la sensibilidad del huso muscular y una respuesta propioceptiva al estiramiento. Cuando una persona se inclina en una dirección, los receptores laberínticos estáticos del "lado descendente" aumentan su descarga sobre los husos musculares antigravitacionales de ese lado con un aumento de la respuesta antigravitacional en las extremidades en extensión y aducción. En el "lado ascendente" la disminución de la activación laberíntica de los husos musculares del extensor produce flexión y abducción (fig. 11-37). Cuando la persona sentada se inclina hacia adelante, la espalda y el cuello se extienden y los brazos y las piernas se retraen hacia el cuerpo, lo que mantiene el centro de gravedad por encima del centro de la base de sustentación (fig. 11-38). Cuando una persona sentada se inclina hacia atrás, se produce la reacción opuesta con flexión del cuello y de la espalda y extensión hacia adelante de las extremidades, lo cual mantiene el centro de gravedad por encima del centro de la base de sustentación.

Cuando a una persona que está apoyada sobre sus manos y rodillas se la inclina hacia adelante, el cuello y la espalda se extienden al igual que las extremidades superiores, y las inferiores se flexionan empujándola hacia atrás en dirección al centro de la base de sustentación (fig. 11-39). Cuando la persona se inclina

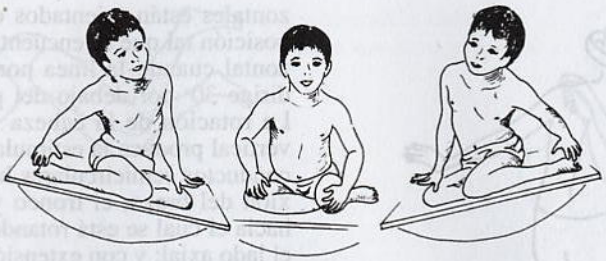


Fig. 11-37. La reacción a una inclinación lenta es una mezcla de los reflejos laberíntico estático y propioceptivo de estiramiento. La inclinación lateral lenta produce la extensión y la aducción del brazo y la pierna del lado que desciende con la inclinación, y flexión y abducción en el lado que se eleva, con rotación de la cabeza y del tronco hacia este lado.

Fig. 11-38. La inclinación hacia adelante en la posición de sentado produce la extensión del tronco y del cuello, con retracción de las extremidades superiores e inferiores. La inclinación hacia atrás origina la flexión del cuello y del tronco y un impulso hacia adelante de las extremidades superiores e inferiores. (De F. J. Kottke: Neurophysiologic therapy for stroke, *En* S. Licht [Ed.]: Stroke and Its Rehabilitation, Baltimore, E. Licht, Editor, 1975.)

Fig. 11-39. Cuando el paciente se apoya sobre sus manos y rodillas, la inclinación hacia adelante produce la extensión del cuello, la espalda y las extremidades inferiores en la postura del reflejo tónico de extensión del cuello. La inclinación hacia atrás origina la flexión del cuello, la espalda y las extremidades superiores y la extensión de las extremidades inferiores en la postura refleja de extensión tónica del cuello. (De F. J. Kottke: Neurophysiologic therapy for stroke, *En* S. Licht [Ed.]: Stroke and Its Rehabilitation, Baltimore, E. Licht, Editor, 1975.)

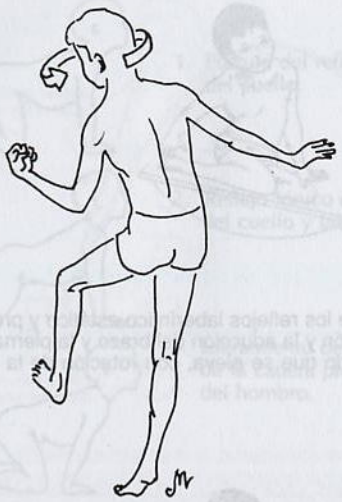


Fig. 11-40. La rotación de la cabeza alrededor del eje a través del vertex estimula los conductos semicirculares horizontales, lo que origina la flexión del brazo, el tronco y la pierna en el lado axial y la extensión en el periférico.

hacia atrás, el cuello, la espalda y las extremidades superiores se flexionan y las caderas y las rodillas se extienden, moviendo el centro de gravedad hacia el centro de la base de apoyo. Éstos son típicos reflejos tónicos simétricos del cuello.

Cuando existe una lesión en un laberinto, se produce una disminución del tono antigravitacional en la extremidad superior e inferior del lado de la lesión y la inclinación de la cabeza hacia ese lado no se realiza hasta que no se restituya el equilibrio del tono antigravitacional. Las reacciones de equilibrio se observan sólo cuando el cambio de posición es lento; si este cambio se produce lo suficientemente rápido como para estimular los reflejos laberínticos cinéticos, entonces predominan los movimientos de extensión protectora.

Reflejos laberínticos cinéticos

Los reflejos laberínticos cinéticos se inician por medio de la aceleración angular de la cabeza, lo que estimula el mecanismo de aceleración sensorial de los conductos semicirculares. Estos reflejos laberínticos cinéticos producen respuestas en las extremidades superior e inferior, a las que se conoce clínicamente como extensiones de protección. Los tres pares de conductos semicirculares inician respuestas reflejas en los músculos del tronco y de las extremidades del mismo lado del cuerpo, en respuesta a la rotación que tiene lugar en el plano de cada conducto. Los conductos semicirculares horizontales están orientados en la cabeza en una posición tal que se encuentran en el plano horizontal cuando la línea normal de la visión se dirige 30° por debajo del plano del horizonte. La rotación de la cabeza alrededor de su eje vertical produce la estimulación máxima de los conductos semicirculares horizontales, con flexión del brazo, el tronco y la pierna del lado hacia el cual se está rotando la cabeza, es decir el lado axial; y con extensión del brazo, el tronco y la pierna del lado opuesto hacia el que está rotando la cabeza, es decir, el lado periférico (fig. 11-40). La intensa respuesta refleja se presenta rápidamente y se invierte tan pronto como la cabeza deja de girar. El estímulo se produce por la inercia del líquido dentro de los conductos semicirculares que distorsionan las crestas neurales en la dirección opuesta a la rotación de la cabeza. Cuando la cabeza detiene su movimiento de rotación, la inercia hace que el líquido en los conductos semicirculares continúe la rotación en la misma dirección, lo que distorsiona las crestas en la dirección opuesta y produce una inversión del patrón. Por lo tanto, es importante rconocer cuando una descripción del efecto del estímulo de un conducto es una respuesta que se produce durante la aceleración angular o si es la respuesta que se presenta después de que esta aceleración ha cesado, debido a que en los dos casos se describirán respuestas opuestas. Lamentablemente, en la bibliografía clínica estas descripciones opuestas han aparecido sin que se identifique si fueron observadas durante la rotación o después de que ésta ha sido interrumpida. Temple Fay[17] reconoció que la flexión del brazo y de la pierna estuvo facilitada en el lado hacia el cual se giraba la cabeza y que la extensión estuvo facilitada sobre el lado opuesto y se refirió a esto como el patrón de la marcha de la salamandra o el patrón del gateo homólogo. Se debe observar que la respuesta refleja rápida desde el conducto semicircular horizontal cuando se gira la cabeza es exactamente opuesta a la respuesta lenta que se inicia por el reflejo tónico asimétrico del cuello. En consecuencia, cuando la cabeza se rota sobre el cuello, durante la rotación el reflejo laberíntico cinético desde los conductos semicirculares horizontales producirá la flexión sobre el lado axial y la extensión sobre el lado periférico, pero varios segundos después de que se ha detenido la rotación, el reclutamiento lento del reflejo tónico asimétrico del cuello producirá la postura opuesta de la extensión del brazo y de la pierna del lado del mentón (que fue el lado axial) y la flexión de la pierna y del brazo del lado del cráneo (que fue el lado periférico).

El plano de cada conducto semicircular anterior o superior se orienta verticalmente y se dirige hacia adelante y hacia afuera formando un

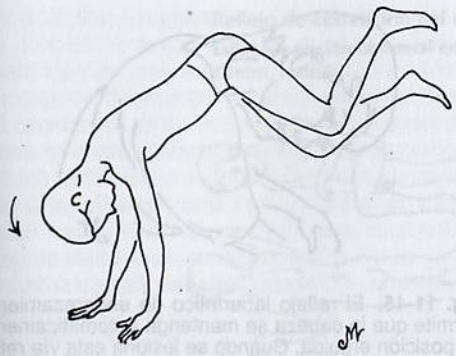


Fig. 11-41. La caída hacia adelante estimula los conductos semicirculares superiores, lo que produce la extensión de las extremidades superiores, el cuello y la espalda y la flexión de las extremidades inferiores.

ángulo de 45° con el plano sagital. Cualquier movimiento del vector en dirección hacia adelante que rote alrededor de un eje transversal estimulará las crestas de estos conductos en forma bilateral. La estimulación máxima se produce cuando la rotación ocurre en el plano del conducto y disminuye a medida que se desvía de este plano. No obstante, una caída directa hacia adelante estimula las crestas de ambos conductos superiores, ocasionando la elevación refleja de los brazos por encima de la cabeza, con extensión de los codos, extensión del cuello y de la espalda y flexión de las extremidades inferiores en la típica zambullida con "caída sobre el vientre" (fig. 11-41). El plano de los conductos semicirculares posteriores tiene una orientación vertical, proyectándose hacia atrás y hacia afuera en un ángulo de 45° del plano sagital. La rotación de la cabeza hacia atrás alrededor de un eje transversal estimula las crestas de estos conductos. Cuando una persona cae hacia atrás, el reflejo cinético de los conductos semicirculares posteriores provoca la flexión de las extremidades superiores, la flexión del cuello y de la espalda y la extensión de las extremidades inferiores (fig. 11-42).

Cuando una persona cae hacia un costado, se produce una excitación de los conductos semicirculares superior y posterior sobre el lado hacia el cual se está produciendo la caída y la disminución del estímulo sobre el lado opuesto. El estímulo del conducto semicircular superior produce un reflejo de extensión del brazo, mientras que el estímulo del conducto semicircular posterior causa la extensión refleja de la pierna del lado hacia el cual la persona está cayendo y la flexión del brazo y de la pierna del lado opuesto (fig 11-43).

Es posible reconocer todas las posturas que han sido descritas como respuestas de extensión protectoras de las extremidades después de un rápido movimiento de la cabeza. El efecto de estas respuestas es el de ampliar la base de sustentación y proteger contra una caída. Se desconoce por qué la extensión protectora, basada en estos reflejos, aumenta con la práctica.

Fig. 11-42. La caída hacia atrás estimula los conductos semicirculares posteriores, lo que produce la flexión de las extremidades superiores, el cuello y el tronco y la extensión de las extremidades inferiores.

Fig. 11-43. La caída hacia los costados estimula los conductos semicirculares superiores y posteriores del lado hacia el cual se produce la caída, lo que provoca la extensión del brazo y la pierna de ese lado y la flexión del brazo y de la pierna del lado opuesto.

Fig. 11-44. La reacción de corrección óptica requiere el reconocimiento consciente de los indicios ambientales por los cuales se orienta la cabeza en la posición erguida. Cuando se distorsiona la percepción visual, lo que provoca la inclinación de la cabeza, se perturba todo el equilibrio.

Reacciones de apoyo positivas y negativas

La facilitación reticular espinal de impulso de extensión proporciona la reacción de apoyo positiva. Aunque esto ha sido descrito como un reflejo del tronco del encéfalo, parecería que la facilitación, que provoca una respuesta más intensa del reflejo de impulso de extensión espinal más un exceso supraespinal causado por la co-contracción de los flexores de las caderas y de las rodillas, para convertir la extremidad inferior en una rígida columna de apoyo, es el único cambio que se produce (fig. 11-17). Este reflejo también se ha denominado reacción magnética, debido a que la presión aplicada de manera adecuada a la almohadilla del pie inicia la reacción de apoyo positiva, y luego el retiro lento de la mano permite el reflejo de extensión en la extremidad inferior para acompañar a la mano que la estimula como si estuviera atraída por un imán. La reacción de apoyo negativa representa la facilitación desde la formación reticular del tronco cerebral del reflejo de flexión de Marie-Foix (véase fig. 11-18). El estiramiento de los dorsiflexores de los dedos del pie es más efectivo para producir la dorsiflexión de los dedos del pie y de los tobillos, la flexión de las rodillas y la flexión, abducción y rotación lateral de la cadera cuando también existe una fuerte excitación desde la formación reticular hacia las motoneuronas gamma para aumentar la sensibilidad de las terminaciones sensitivas secundarias de los husos musculares. Por lo tanto, la reacción de apoyo negativa con frecuencia parece considerablemente más intensa que el reflejo de flexión espinal de Marie-Foix.

Fig. 11-45. El reflejo laberíntico de enderezamiento permite que la cabeza se mantenga automáticamente en posición erguida. Cuando se lesiona esta vía refleja, los pacientes sólo pueden mantener la cabeza erguida por medio de un esfuerzo consciente y no pueden atender de manera simultánea otras actividades.

Reflejos de enderezamiento

Los reflejos de enderezamiento fueron estudiados y descritos por Magnus en 1924.[48] Estaba buscando los reflejos o las combinaciones de reflejos que ayudan a un animal a adoptar y mantener la postura erguida. Describió estas respuestas como reflejos antes de que algunos de los otros reflejos fueran plenamente definidos. A medida que se vayan examinando se verá que la mayoría de estos reflejos son combinaciones de otros que ya han sido descritos.

La reacción óptica de enderezamiento no es un reflejo sino más bien una reacción consciente aprendida para orientar la cabeza erguida en respuesta al reconocimiento visual del ambiente circundante (fig. 11-44). Para que esta reacción se produzca se necesita que la vía a la corteza visual se encuentre intacta y que el animal esté consciente y sea capaz de reconocer objetos en el medio que lo rodea. En éste existen muchos indicios que indican la orientación horizontal y vertical. A través de la experiencia el individuo normal aprende a reconocer a partir de estos indicios si la cabeza se encuentra o no en posición vertical y observa las relaciones que se ven en esta posición. La persona aprende, a través de la percepción propioceptiva y de otras percepciones, que es más fácil y menos fatigoso mantener la cabeza en posición erguida que en cualquier otra posición. A partir de esto, aprende a usar la reacción de enderezamiento visual. Por otra parte, esta reacción de enderezamiento óptico resulta inútil en un medio que no proporciona indicios horizontales y verticales. Una persona que esté en la oscuridad completa, o en una niebla densa, o en cualquier otra situación en la cual los indicios estén ausentes, no puede emplear la reacción de enderezamiento óptico. La respuesta aprendida de los indicios visuales se emplea en los parques de diversiones, las claves verticales y horizon-

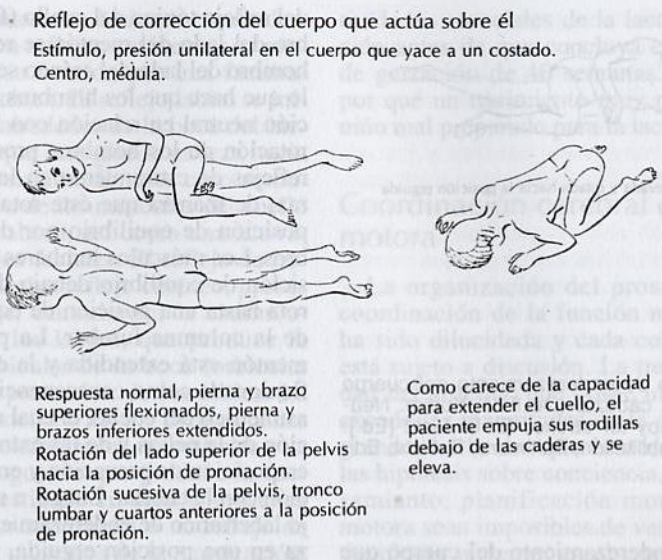


Fig. 11-46. Reflejo de enderezamiento del cuerpo que actúa sobre el cuerpo. (De F. J. Kottke: Neurophysiologic therapy for stroke, *En* S. Licht [Ed.]: Stroke and Its Rehabilitation, Baltimore, E. Licht, Editor, 1975.)

tales aparentemente no coinciden con la fuerza de gravedad. En ese caso, la reacción de enderezamiento óptico y el reflejo de enderezamiento laberíntico proporcionan información contradictoria, lo que hace que el observador se confunda y pierda el equilibrio. De la misma manera, cuando se produce una lesión en el sistema visual por lo cual se distorsiona la percepción de la posición erguida, el paciente trata de corregirla inclinando la cabeza, lo que a su vez compite con las respuestas de los reflejos laberínticos.

El reflejo de enderezamiento laberíntico se produce por estimulación de la fuerza de gravedad sobre las terminaciones de los receptores en el utrículo. Este reflejo requiere una vía intacta a través de los centros en el mesencéfalo. En respuesta a los estímulos, la cabeza se orienta en posición erguida en el espacio, cualquiera que sea la orientación del cuerpo (fig. 11-45). Si existe una lesión en el laberinto de un lado, la estimulación de ese lado será menor y la cabeza se inclinará hacia ese lado, aparentemente para equilibrar el ingreso desde los dos grupos de órganos receptores. La lesión de la vía del reflejo de enderezamiento laberíntico disminuye el sentido de verticalidad, lo que hace dificultoso para el paciente mantener con facilidad la cabeza en la posición erguida. Los pacientes que carecen del reflejo laberíntico de enderezamiento deben concentrarse para sostener la cabeza erguida. Cuando prestan atención a otra tarea compleja son incapaces de sostener la cabeza erguida y realizar en forma simultánea la actividad compleja. Pareciera que un reflejo laberíntico de enderezamiento parcialmente alterado puede entrenarse para aumentar sus respuestas. Por otra parte, puede ser que el entrenamiento provoque una mejoría de la propiocepción más que un cambio en la respuesta del reflejo laberíntico de enderezamiento.

El reflejo de enderezamiento del cuerpo que actúa sobre el cuerpo, sólo puede producirse cuando existe una vía tan alta como el bulbo. El estímulo efectivo es la presión sobre el lado que queda debajo del cuerpo cuando éste yace sobre un costado. La respuesta es un reflejo fusimotor cutáneo con la extensión del brazo y de la pierna sobre el lado de la presión y la flexión del tronco, del brazo y de la pierna sobre el lado superior o no estimulado (fig. 11-46). Esto deriva en un desequilibrio del cuerpo hacia adelante, de manera que el paciente rueda con la cara hacia abajo. La estimulación de la piel sobre los muslos y el abdomen inferior produce la flexión de las caderas y de las rodillas, de tal manera que la elevación del cuerpo comienza por las nalgas. En este caso la falta de facilitación desde el mesencéfalo impide el uso efectivo de los reflejos tónicos del cuello para elevar los hombros. En consecuencia, el individuo se levanta a la posición de apoyo sobre las manos y las rodillas flexionando las caderas y las rodillas para cambiar el peso del torso hacia atrás por debajo de las rodillas, y luego haciendo equilibrio sobre las rodillas y las piernas mientras extiende las caderas lo suficiente como para elevar el torso y los hombros a una posición de gateo horizontal.

Respuesta, cabeza elevada y rotada hacia la posición erguida

Fig. 11-47. Reflejo de enderezamiento del cuerpo que actúa sobre la cabeza. (De F. J. Kottke: Neurophysiologic therapy for stroke, *En* S. Licht [Ed.]: Stroke and Its Rehabilitation, Baltimore, E. Licht, Editor, 1975.)

El reflejo de enderezamiento del cuerpo que actúa sobre la cabeza proviene de la estimulación de los receptores cutáneos y requiere una vía hacia un centro en el mesencéfalo. Cuando el cuerpo yace sobre un costado de manera que sólo se produce estímulo por presión sobre un lado del cuerpo, la respuesta consiste en la elevación de la cabeza alejándola del lado de la presión y rotándola hacia la posición erguida (fig. 11-47).

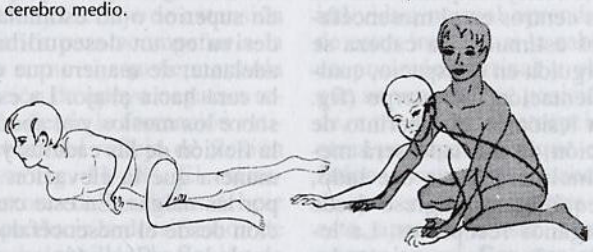
El reflejo de enderezamiento del cuello que actúa sobre el cuerpo requiere una vía intacta hasta la altura del mesencéfalo. Cuando el cuerpo está reclinado, la cabeza se yergue debido al reflejo laberíntico de manera que se produce la rotación o inclinación del cuello; se originan una secuencia de respuestas que parecen ser típicas del reflejo tónico del cuello (fig. 11-48). El hombro del lado del mentón se retrae y extiende. El hombro del lado del cráneo se protrae y flexiona, lo que hace que los hombros roten hasta la posición neutral en relación con la de la cabeza. La rotación de los hombros produce las respuestas reflejas de estiramiento en los músculos del tórax, de manera que éste rota hasta llegar a una posición de equilibrio por debajo de los hombros. Los músculos lumbares rotan hasta una posición de equilibrio debajo del tórax. La pelvis rota hasta una posición de equilibrio por debajo de la columna lumbar. La pierna del lado del mentón está extendida y la del lado del cráneo flexionada como consecuencia del reflejo tónico asimétrico del cuello, el cual ayuda en la orientación de la pelvis y de las extremidades inferiores en posición de pronación y en línea recta en relación con la cabeza. Luego, a medida que el reflejo laberíntico de enderezamiento orienta la cabeza en una posición erguida, la cual extiende el cuello, el reflejo de extensión tónico del cuello provoca la extensión de las extremidades superiores, la extensión del tronco y la flexión de las extremidades inferiores, llevando al paciente a la posición en cuclillas. Todas estas respuestas son coherentes con una manifestación progresiva del reflejo tónico asimétrico del cuello, los reflejos de estiramiento del huso muscular y el reflejo tónico de extensión del cuello debajo de la cabeza persistentemente erguida.

Reflejos de los músculos faciales y de la lengua

Existe una serie de reflejos que afectan el rostro y que se observan en particular en los ni-

Reflejo de corrección del cuello que actúa sobre el cuerpo

Estímulo, cabeza rotada o inclinada (con la cabeza en la posición normal).
Centro, cerebro medio.



Respuesta normal - Hombro retractado y extendido, hombro opuesto en protracción y flexionado.

Rotación del tórax en la posición neutral vs. la cabeza con el cuello erecto.
Contracción de los músculos lumbares para rotar la espina lumbar y la pelvis a posición neutral vs. tórax. La pierna del lado del mentón extendida y la del lado del cráneo flexionada para orientar las extremidades inferiores hacia la posición neutral vs. tórax y cabeza.

Fig. 11-48. Reflejo de enderezamiento del cuello que actúa sobre el cuerpo. (De F. J. Kottke: Neurophysiologic therapy for stroke, *En* S. Licht [Ed.]: Stroke and Its Rehabilitation, Baltimore, E. Licht, Editor, 1975.)

ños y en los pacientes con lesiones cerebrales. En general éstos son reflejos cutáneos y es probable que ejerzan su función por una facilitación fusimotora cutánea. El reflejo labial se inicia al tocar la piel alrededor de la boca del lactante, lo que hace que éste gire la cabeza hacia el lado de la estimulación. En este caso se observa una activación de los músculos del cuello para el giro de la cabeza, así como una activación de los músculos faciales. El reflejo de hociqueo o succión es otro reflejo cutáneo, probablemente fusimotor, causado por la estimulación de la piel de los labios, que produce la contracción del orbicular de la boca (orbicular de los labios) y la protrusión de los labios. La presión sobre las encías o en los dientes causa como respuesta el cierre de las mandíbulas y la retracción de la lengua, lo que produce la succión. No se ha investigado en detalle si éste es un reflejo fusimotor superficial o un reflejo de estiramiento de los músculos de la masticación. Al tocarse la punta de la lengua se produce el reflejo de salivación con protrusión de la lengua. Cuando este reflejo no está inhibido, la lengua protruye cuando se la toca, y en consecuencia se dificulta la alimentación.

Las respuestas de las mandíbulas a los movimientos del cuello o de la cabeza pueden interferir con las funciones de la alimentación o del habla. Cuando el cuello está extendido, la mandíbula se abre; cuando está flexionado, la mandíbula se cierra y se rechinan los dientes, mientras los labios se aprietan en una mueca sarcástica. El movimiento de las mandíbulas y los movimientos faciales también se producen cuando se gira la cabeza. No se ha identificado si estas respuestas son secundarias al movimiento del cuello o a la estimulación de los conductos semicirculares. No obstante, en los pacientes con atetosis el movimiento de la cabeza y del cuello se asocia con el movimiento involuntario de los músculos faciales.

La aparición de los reflejos en los músculos del cuello, faciales y de la lengua se inicia, en el ser humano, a las 7,5 semanas de edad fetal con una flexión contralateral del cuello en respuesta a la estimulación alrededor de la boca y de la nariz.[33] A las 9,5 semanas, la primera respuesta local a la estimulación cutánea perioral es la apertura activa de la boca.[34] El reflejo de la deglución hace su aparición funcional a las 10,5 semanas, el cierre de los labios a las 12,5 semanas y los movimientos de la lengua no antes de las 14 semanas. El desarrollo y activación temprana de los reflejos faciales cutáneos permiten más de 20 semanas de actividades reflejas de estos músculos anteriores del cuello y faciales antes del nacimiento. Este prolongado ejercicio intrauterino prepara de manera adecuada a los músculos mencionados para las actividades esenciales de la lactancia y la deglución antes de que concluya el período normal de gestación de 40 semanas. También indica por qué un nacimiento muy prematuro deja al niño mal preparado para la lactancia.

Coordinación cerebral de la función motora

La organización del prosencéfalo para la coordinación de la función neuromuscular no ha sido dilucidada y cada concepto propuesto está sujeto a discusión. La tremenda complejidad del sistema, que posee una capacidad que excede las magnitudes de la computadora más grande, ha hecho que hasta el presente todas las hipótesis sobre conciencia, proceso del pensamiento, planificación motora y ejecución motora sean imposibles de verificar. Las investigaciones recientes en el campo de la neurofisiología parecen apoyar cada vez con más fuerza la hipótesis de Jackson[37] respecto de que los centros superiores producen su acción motora modificando los centros inferiores para incrementar o disminuir su actuación. De acuerdo con este esquema en el cual los centros superiores pueden funcionar sólo por modificación de los centros inferiores, los reflejos espinales básicos proporcionan los fundamentos para toda la función motora. La interacción sensoriomotriz se produce de manera continua en el nivel de función más bajo del sistema nervioso. Los reflejos espinales se mantienen en un nivel de actividad inmediatamente por debajo del umbral por inhibición supraespinal, para que puedan actuar sobre ellos los impulsos de excitación provenientes de los centros supraespinales y así producir movimiento.[45,50] El cerebro ejerce su regulación modificando la actividad supraespinal y espinal. Incluso el sistema piramidal que corre directamente desde la corteza motora a la región de las células del asta anterior no posee una actividad independiente real, sino que más bien facilita una respuesta altamente localizada sólo porque las células del asta anterior han sido excitadas por activación refleja hasta el subumbral de función. Por consiguiente, parecería que la base de todo movimiento es la modificación de los patrones de los reflejos básicos.

El cerebro regula los centros inferiores a través de combinaciones de mecanismos, los que pueden situarse en 5 categorías: 1) desinhibición o inhibición de la inhibición supraespinal, lo que libera la actividad del reflejo espinal de manera que se produce el movimiento; 2) inhibición de la excitación supraespinal que disminuye la actividad espinal refleja y disminuye la respuesta motora; 3) excitación de la inhibición

supraespinal que disminuye la actividad refleja y disminuye la respuesta motora; 4) excitación de la excitación supraespinal que aumenta la actividad espinal refleja y aumenta la respuesta motora. Estos 4 mecanismos están integrados por los ganglios basales del cerebro y los núcleos del tronco del encéfalo a través del sistema extrapiramidal. Mediante este mecanismo para la integración de los componentes de la excitación y de la inhibición se pueden formar y desarrollar los engramas de actividad y por repetición hacerlos automáticos de manera que ya no necesiten de un control consciente constante. El extrapiramidal es, en consecencia, el nivel más alto de coordinación motora, si por más alto se quiere significar las respuestas más complejas, rápidas, específicas e intensas desarrolladas como patrón de actividad multimuscular. La coordinación normal parece una actividad extrapiramidal automática. Los patrones de la actividad neuromuscular están programados en el sistema extrapiramidal por repetición de millones de veces durante el transcurso del desarrollo.[7] El desarrollo de estos programas de actividad requiere que se emplee una quinta vía, 5) la vía piramidal corticoespinal, que va desde la corteza motora 4 gamma del área de Brodmann hasta la región inmediata a las neuronas motoras en el asta anterior de la médula espinal. Este sistema corticoespinal directo se utiliza para excitar en forma repetida la actividad deseada, lo que programa las vías extrapiramidales hasta que estos patrones se convierten en engramas automáticos. En los lactantes normales esta programación se inicia en el útero, tal vez por la cara y el cuello, en una etapa tan temprana como la quinta semana de gestación[33] y los engramas se desarrollan sólo como resultado de una práctica repetida del patrón correcto. Al principio sólo se pueden realizar los patrones simples, y ésos con errores frecuentes. A medida que se van perfeccionando por la repetición en unidades de engramas, estas unidades se pueden combinar o encadenar y así se podrán practicar patrones más complejos. Si bien en muchos sentidos se ha observado en nuestra sociedad esta necesidad de practicar patrones de actividad, el concepto de maduración del potencial genético con la edad[6,23] ha llevado a que muchos investigadores ignoren la importancia de esta práctica considerándola como "sólo un juego". Más aun, la tácita aceptación por parte de los investigadores de que el reconocimiento cognoscitivo de una actividad era el componente principal del aprendizaje motor y de que el factor remanente en el desarrollo de los engramas motores automáticos era la maduración, los ha llevado a descuidar el hecho de que son necesarios cientos de miles o millones de repeticiones para desarrollar cada engrama motor automático.[7,43] Habitualmente el mejoramiento de las habilidades se prueba después de 10 a 100 repeticiones, rara vez después de varios cientos y prácticamente nunca después de varios miles. Y aun así esto es sólo el principio de la formación de un engrama.[42] Podría considerarse este comienzo del entrenamiento como la facilitación y modificación de una actividad refleja específica por el sistema piramidal corticoespinal, hasta que comience a desarrollarse el engrama extrapiramidal.

Además, el haz piramidal puede imponer modificaciones en la trayectoria única de engramas extrapiramidales establecidos mientras se están realizando, pero sólo a una velocidad máxima de variación de la atención de 2 a 3 por segundo.[44,65] No obstante, la capacidad para imponer la influencia piramidal sobre los engramas extrapiramidales da lugar a la capacidad para producir un espectro completo de las actuaciones de una actividad de entrenamiento coordinada.

Tanto la conciencia como la iniciación de la función neuromuscular y la coordinación de esta función se originan en las regiones subcorticales del prosencéfalo más que en otra área de la corteza. Penfield[60] y otros demostraron que es posible extirpar cualquier porción de la corteza cerebral sin abolir las funciones que se han enumerado. El conmutador cortical, que según la hipótesis de Ferrier[18] contiene patrones de actividad localizados en las neuronas de la corteza precentral, con cada neurona o grupo de neuronas produciendo un patrón coordinado de actuación cuando se las excita, nunca pudo ser demostrado, ni aun después de casi un siglo de investigaciones realizadas con extremada precisión por muchos neurofisiólogos. En la corteza premotora no existe un centro que al ser estimulado produzca una actuación muy coordinada de un patrón neuromuscular. Más bien, lo que emerge es la liberación de una excitación relativamente primitiva de los reflejos espinales y supraespinales. Aunque estos patrones que surgen parecen tener algún propósito en su presentación, nunca aparecen el patrón y la secuencia multimuscular altamente precisos y coordinados que pueden ser producidos con facilidad por cualquier persona normal.[60] Estos datos en su conjunto proporcionan las bases para el concepto de que la coordinación no es una función localizada en las neuronas de la corteza cerebral.

Penfield localizó la conciencia en un área subcortical que denominó el centro centrencefálico, pero que no definió en términos anatómicos.[60] Es probable que incluya las estructuras prosencefálicas del tálamo, los ganglios basales y posiblemente el hipotálamo. De ese centro emanan impulsos que activan las asociaciones

sensoriomotrices almacenadas en las neuronas de las cortezas motora y premotora, para producir una actividad coordinada a través de la función integradora de los ganglios basales del cerebro y de los ganglios del tronco del encéfalo. Aún queda por definir cómo se produce esta integración de coordinación. No obstante, la observación en la parálisis atetoidea cerebral de que la lesión de los ganglios basales del cerebro tiene como consecuencia una incapacidad para desarrollar engramas de coordinación motora, apoya la hipótesis de que en ese nivel se produce la función de integración.[8,59] Los estudios de Magoun,[50] Moruzzi[57] y otros demostraron que el centro primario de inhibición se encuentra localizado en la formación reticular del tronco del encéfalo y en el paleocerebelo, entremezclado con las células del centro de excitación primario. Los impulsos integrados a través de los ganglios basales aparentemente actúan en forma selectiva sobre este sistema de excitación-inhibición para evocar los patrones de coordinación que se producen.

Distintos autores, al referirse a la función neuromuscular, usan los términos de *control* y *coordinación* con significados diferentes y con frecuencia sin una distinción significativa. Como fisiológicamente existen dos mecanismos diferentes de excitación neuromuscular, estos términos serán aplicados en forma específica para diferenciar estos dos mecanismos. El control se refiere a la excitación de la vía corticoespinal desde la corteza motora 4 gamma bajo atención y volición directa para activar unas pocas unidades motoras de un músculo único en el asta anterior de la médula espinal, con el fin de producir una contracción aislada del músculo seleccionado. Como ésta es puramente una vía de excitación, no se produce inhibición de otras neuronas y la actividad consciente puede llevarse a cabo en forma aislada sólo si la persona se relaja y está apoyada de manera adecuada, y si la excitación se mantiene en un nivel que no requiera esfuerzo, realizando la actividad lentamente y contra una resistencia mínima. A menos que la actividad sea lenta, una persona no puede manejar una actividad de control para provocar la contracción aislada de un motor primario y mantener la relajación de todos los otros músculos. Cuando la actividad es rápida o se realiza en contra de una gran resistencia, el aumento del esfuerzo produce la irradiación de los impulsos a través del cerebro y por medio de las sinapsis internunciales para producir la co-contracción de otros músculos. Por lo tanto, el control es la activación impuesta sobre un músculo en forma voluntaria a través de la vía piramidal corticoespinal.

La coordinación es una actividad neuromuscular más compleja en la cual algunos músculos están excitados y otros inhibidos en patrones y secuencias para producir los movimientos funcionales del cuerpo. Se requiere la volición para excitar, mantener y cesar la actividad coordinada, pero los elementos individuales de esa actividad no son controlados en forma consciente. La coordinación necesita la actividad de integración de los ganglios basales del cerebro y de los ganglios del tronco cerebral que actúan como centros de inhibición para producir estos patrones. La coordinación sólo se desarrolla como resultado de una práctica prolongada y precisa de las unidades elementales de cada patrón de actividad. El fenómeno neuromuscular que interviene en el desarrollo de cada patrón se denomina engrama. Los engramas simples, como los que se desarrollan por la práctica, se pueden combinar por una práctica más intensa para producir engramas más amplios y más complejos. Cuando se ha desarrollado un engrama, su ejecución puede ser más rápida que la percepción de la persona de toda la actividad que se está produciendo. Se ha informado que las actividades musculares en un engrama se pueden realizar entre 3 a 10 veces más rápido que si estuvieran dirigidas por el control piramidal.[13] Un componente esencial de la coordinación es la capacidad para inhibir aquellos músculos que no deben ser activados al mismo tiempo que se contraen los músculos deseados. La capacidad para la inhibición aumenta con la práctica correctora continua y entonces el esfuerzo para producir un engrama más rápido, fuerte y complejo se puede incrementar sin irradiar excitación hacia los músculos que no se deben activar. La actividad normal es principalmente la coordinación sobre la cual se puede imponer el control de un motor primario a la vez, mediante atención directa, para proporcionar una variedad casi infinita de actuaciones.

Tanto el aprendizaje del control como el aprendizaje de la coordinación requieren de una retroalimentación sensitiva. Parecería que la vía más importante para la retroalimentación sensitiva es a través del sistema espinocerebeloso. La retroalimentación propioceptiva y estereognótica proviene de las terminaciones sensitivas que rodean las articulaciones. Los pequeños movimientos o cambios en la tensión de las articulaciones provocan la retroalimentación espinocerebelosa-cerebral, la cual a su vez produce una conciencia de la relación entre la activación de la vía corticoespinal y la respuesta obtenida. De la misma manera, a medida que evolucionan los patrones de actividad, la retroalimentación espinocerebelosa informa respecto de la exactitud con la que se realizan los patrones. Las modificaciones de la excitación efectúan las correcciones de los errores

que se hayan producido. Además existe una interacción entre el cerebelo y los ganglios basales para corregir en forma automática los errores de actuación sin que esta corrección llegue al nivel de la conciencia.

El control de la conciencia sobre la actividad motora tiene limitaciones. Podemos atender conscientemente sólo una actividad, una posición, un movimiento o un músculo a la vez y cambiar el foco de nuestra atención sólo 2 a 3 veces por segundo. El tiempo de estímulo-respuesta para una actuación simple es de unos 300 mseg cuando una persona está en reposo y se retarda a aproximadamente 500 mseg cuando se trata de una actividad prolongada.[31]

El tiempo de estímulo-respuesta más rápido para patrones de actividad integrada en engramas es sólo de alrededor de 100 a 150 mseg. No obstante, el mayor valor del mecanismo del engrama extrapiramidal es que se pueden utilizar en forma simultánea múltiples canales, de manera que se pueden llevar a cabo actuaciones complejas de engramas practicados. El monitoreo consciente de los engramas consiste en el reconocimiento retrospectivo de que ha ocurrido un error. Los engramas están preprogramados para un patrón de "proalimentación". La integración sensitivomotora automática provee un mantenimiento automático de los patrones. Cuando quien realiza una actividad desea controlar en forma consciente sus componentes, la actividad debe ser aminorada para permitir que la atención pueda pasar de un componente a otro a una velocidad que no supere las 3 veces por segundo. En los ejecutantes normales siempre se observa esta reducción en la velocidad de la actuación cuando existe un control consciente de los componentes de ésta.

La corteza cerebral, en lugar de ser el ganglio nervioso central para la iniciación de todos los patrones de actividad que se producen en las funciones coordinadas es, más bien, un lugar de almacenamiento y asociación para las relaciones sensitivas y sensitivomotoras que pueden ser requeridas por el centro para la iniciación de la actividad y por el centro que regula la integración de la actuación. El centro integrador para la actuación neuromuscular puede ser asimilado a una computadora. El mecanismo para la integración es complejo pero no necesita ser de tamaño muy grande. Por otra parte, el tamaño de la computadora debe aumentar a medida que crece el número de unidades de información que serán almacenadas. La mayor expansión de la corteza cerebral en el ser humano está relacionada con la capacidad para almacenar y recordar los billones de asociaciones sensitivomotoras que se pueden usar en una actuación integrada. Si comparamos al ser humano con otros animales, encontramos que no es la velocidad de actuación la que está aumentada en el hombre; existen muchos animales que pueden correr más rápido o realizar una actividad muscular con mayor velocidad y destreza. No obstante, el ser humano es único por la amplia variedad de actuaciones que puede ejecutar con coherencia de manera coordinada, en especial las que se requieren para el habla y para la manipulación manual. La variabilidad del repertorio del hombre es ampliamente superior a la de otros animales y también lo es la capacidad para la expansión de ese repertorio por medio del entrenamiento, debido a la capacidad para el almacenamiento de las relaciones sensitivomotoras en la corteza cerebral.

REFERENCIAS

1. Bobath, K., and Bobath, D.: Spastic paralysis: Treatment by use of reflex inhibition. Br. J. Phys. Med., 13:121-127, 1950.
2. Boyd 1. A.: Nuclear-bag fibre and nuclear-chain fibre systems in muscle spindles of cat. In Barker, D. (Ed.): Symposium on Muscle Receptors: Proceedings of a Meeting Held in September 1961 as Part of the Golden Jubilee Congress of the University of Hong Kong. Hong Kong, Hong Kong University Press, 1962, pp. 185-188.
3. Brooks, V. B., and Stoney, S. D.: Motor mechanisms: The role of the pyramidal system in motor control. Annu. Rev. Physiol., 33:337, 1971.
4. Brown, M. C., and Matthews, P. B. C.: On the subdivision of the efferent fibres to muscle spindles into static and dynamic fusimotor fibers. In Andrew, B. L. (Ed.): Control and Innervation of Skeletal Muscle. Dundee, Thomson, 1966.
5. Brunnstrom, S.: Movement Therapy in Hemiplegia. A Neurophysiological Approach. New York, Harper & Row, 1970.
6. Coghill, G. E.: Anatomy and the Problem of Behavior. Cambridge, Cambridge University Press, 1929.
7. Crossman, E. R. F. W.: A theory of acquisition of speed-skill. Ergonomics, 2:153-166, 1959.
8. Denny-Brown, D.: Diseases of the Basal Ganglia and Subthalamic Nuclei. Oxford, Oxford University Press, 1946.
9. Denny-Brown, D.: The Cerebral Control of Movement. Liverpool, Liverpool University Press, 1966.
10. Dimitrijevic, M. R., and Nathan, P. W.: Studies of spasticity in man. 3. Analysis of reflex activity evoked by noxious cutaneous stimulation. Brain, 91:349-368, 1968.
11. Eccles, J. C.: Central connections of muscle afferent fibers. *In* Barker, D. (Ed.): Symposium on Muscle Receptors. Hong Kong, Hong Kong University Press, 1962.
12. Eccles, J. C.: Presynaptic inhibition in the spinal cord. Prog. Brain Res. 12:65-91, 1964.
13. Eccles, J. C.: The dynamic loop hypothesis of movement control. *In* Leibovic, K. N. (Ed.): Information Processing in the Nervous System. New York, Springer, 1969, pp. 245-269.
14. Eccles, J. C., Eccles, R. M., and Lundberg, A.: The convergence of monosynaptic excitatory afferents onto many different species of alpha motor neurones. J. Physiol., 137:22-50, 1957.
15. Eldred, E., and Hagbarth, K. E.: Facilitation and inhibition of gamma efferents by stimulation of certain skin areas. J. Neurophysiol., 17:59-65,1954.

16. Evarts, I . V.: Representation of movements and muscles by pyramidal tract neurons of the precentral motor cortex. *In* Yahr, M. D., and Purpura, D. (Eds.): Neurophysiologic Basis of Normal and Abnormal Motor Activities. Hewlett, NY, Raven Press, 1967, pp. 215-251.
17. Fay, T.: The neurophysical aspects of therapy in cerebral palsy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 29:327-334, 1948.
18. Ferrier D.: The Functions of the Brain. New York, G. P. Putnam's Sons, 1876.
19. Fulton J. F.: Physiology of the Nervous System, 3rd Ed. New York, Oxford University Press, 1949, p. 179.
20. Gellhorn, E.: The validity of the concept of multiplicity of representation in the motor cortex under conditions of threshold stimulation. Brain, 73:267-274, 1950.
21. Gellhorn, E. Physiological Foundations of Neurology and Psychiatry. Minneapolis, University of Minnesota Press, 1953.
22. Gellhorn, I ., Riggle, C. M., and Ballin, H. M.: Summation, inhibition and proprioceptive reinforcement under conditions of stimulation of the motor cortex and their influence on activities of single motor units. J. Cell Comp. Physiol., 43:405-414, 1954.
23. Gesell, A.: The Embryology of Behavior. New York, Harper & Brothers. Publishers, 1945.
24. Gilman, S., and Van Der Meulen, J. P.: Muscle spindle activity in dystonic and spastic monkeys. Arch. Neurol., 14:553-563, 1966.
25. Granit, R.: Receptors and Sensory Perception. New Haven, Yale University Press, 1955.
26. Granit, R.: The Purposive Brain. Cambridge, MA, MIT Press, 1977.
27. Hagbarth, K. I.: Excitatory and inhibitory skin areas for flexor and extensor motoneurones. Acta Physiol. Scand., 26|Suppl. 94|:1-58, 1952.
28. Halpern, D.: Unpublished data.
29. Hellebrandt. F. A., and Waterland, J. C.: Expansion of motor patterning under exercise stress. Am. J. Phys. Med., 41:56-66, 1962.
30. Hellebrandt, F. A., Houtz, S. J., Partridge, M. J., and Walters, C. E.: Tonic neck reflexes in exercises of stress in man. Am. J. Phys. Med., 35:144-159, 1956.
31. Henneman, E., Somgen, G., and Carpenter, D. O.: Excitability and inhibitability of motoneurons of different sizes. J. Neurophysiol., 28:599-620, 1965.
32. Henneman, E., Somgen, G., and Carpenter, D. O.: Functional significance of cell size in spinal motoneurons. J. Neurophysiol., 28:560-580, 1965.
33. Hooker, D.: I arly human fetal behavior with a preliminary note on double simultaneous fetal stimulation. Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment Dis., 33:98-113, 1954
34. Humphrey, T.: The trigeminal nerve in relation to early fetal activity. Proc. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis., 33:127-154, 1954.
35. Hunt, C. C., and Perl E. R.: Spinal reflex mechanisms concerned with skeletal muscle. Physiol. Rev., 40:538-579, 1960.
36. Ikai, M.: Tonic neck reflex in normal persons. Jpn. J. Physiol., 1:118-124, 1950.
37. Jackson, J. H.: On some implications of dissolution of nervous system. Med. Press Circular (London), 2:411, 433, 1882.
38. Kabat, H.: Studies on neuromuscular dysfunction. XV. The role of central facilitation in restoration of motor function in paralysis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 33:521-533, 1952.
39. Kabat, H.: Proprioceptive facilitation in therapeutic exercise. *In* Licht, S. (Ed.): Therapeutic Exercise, 2nd Ed. New Haven, E. Licht, Publisher, 1961.
40. Knapp, M. E.: Exercises for poliomyelitis. *In* Licht, S.: Therapeutic Exercise, 2nd Ed. New Haven, E. Licht Publisher, 1965.
41. Kottke, F. J.: Reflex patterns initiated by secondary sensory fiber endings of muscle spindles: Proposal. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:1-7, 1975.
42. Kottke, F. J.: From reflex to skill: The training of coordination. Arch. Phys. Med. Rehabil., 61:551-561, 1980.
43. Kottke, F. J., Halpern, D., Easton, J. K. M., Ozel, A. T., and Burrill, C. A.: Training of coordination. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:567-572 1978.
44. Lancing, R. W., Schwartz, E., and Lindsley, D. B.: Reaction time and EEG activation under alerted and nonalerted conditions. J. Exp. Psychol., 58:1-7, 1959.
45. Liinos, R., and Terzuolo, C. A.: Mechanism of supraspinal actions upon spinal cord activities. Reticular inhibition mechanism on alpha extensor motoneurons. J. Neurophysiol., 27:579-591, 1964.
46. Lorente de No, R.: Ausgewahlte Kapitel aus der vergluchenden Physiologie des Labyrinthes. Die Augenmuskelnreflexe beim Kaninchen und ihre Grundlagen. Ergeb. Physiol., 32:75-237, 1931.
47. Lorente de No, R.: A Study of Nerve Physiology. Parts I and II. Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research, Monograph 131, 1947; Monograph 132, 1947.
48. Magnus, R.: Cameron prize lectures on some results of studies in physiology of posture. Lancet, 2:531-536,1926.
49. Magnus, R., and de Kleign, A.: Weitere Beobachturgen uber Hals und Labyrinthreflexes auf die Gliedermuskeln des Menschen. Arch. Physiol., 160:429,1915.
50. Magoun, H. W., and Rhines, R.: Spasticity. The Stretch Reflex and Extrapyramidal Systems. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, Publishers, 1947.
51. Marie, P., and Foix, C.: Reflexes d'automatisme medullaire et reflexes dits de defense. Le phenomene des raccourcisseurs. La Semaine Medicale 33:505-508,1913.
52. Matthews, P. B. C.: Mammalian Muscle Receptors and Their Central Actions. Baltimore, Williams & Wilkins, 1972.
53. McCouch, G. P., Deering, I. D., and Ling, T. H.: Location of receptors for tonic neck reflexes. J. Neurophysiol., 14:191-195, 1951.
54. McGown, H. L.: Effects of cold application on maximal isometric contraction. J. Am. Phys. Ther. Assoc., 47:185-192, 1967.
55. Megirian, D.: Bilateral facilitatory and inhibitory skin areas of spinal motoneurons of cat. J. Neurophysiol., 25:127-137, 1962.
56. Mendell, L. M., and Henneman, E.: Terminals of single la fibers: Location, density and distribution within a pool of 300 homonymous motoneurons. J. Neurophysiol., 34:171-187, 1971.
57. Moruzzi, G.: Problems in Cerebellar Physiology. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, Publisher,
58. Mundale M. O., Hislop, H. J., Rabideau, R. J., and Kottke, F. J.: Evaluation of extension of the hip. Arch. Phys. Med. Rehabil., 37:75-80, 1956.
59. Oppenheim, H., and Vogt, C.: Nature et localization de la paralysie pseudobulbaire congenetale et infantile. Psychol. Neurol., 18:293-300, 1911.
60 Penfield, W.: Mechanisms of voluntary movement. Brain, 77:1-17, 1954.
61. Petajon, J. H., and Watts, N.: Effects of cooling on triceps surae reflex. Am J. Phys. Med., 41:240-251 1962.

62. Rood, M. S.: Neurophysiological reactions as a basis for physical therapy. Phys. Ther. Rev., 34:444-449, 1954
63. Rood, M. S.: Neurophysiological mechanisms utilized in the treatment of neuromuscular dysfunction Am. J. Occup. Ther., 10:220-225, 1956.
64. Sherrington, C. S.: The Integrative Action of the Nervous System. New York, Charles Scribner's Sons, l906; 2nd Ed., New Haven, Yale University Press, 1947.
65. Stark, L.: Neurological Control Systems—Studies in Bioengineering. New York, Plenum, 1968.
66. Teyler, T. J., Roemer, R. A., Wheeler, W., Metzler, J., and Thompson, R. F.: The pyramidal motor system: A site of sensori-motor integration. *In* Buerger, A. A. and Tobis J. S. (Eds.): Neurophysiological Aspects of Rehabilitation Medicine. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, Publisher, 1976, pp. 105-148.
67. Towe, A. L.: Motor cortex and the pyramidal system. *In* Moser, J. D. (Ed.): Efferent Organization and Integration of Behavior. New York, Academic Press, 1973, pp. 67-97.
68. Walshe, F. M. R.: The decerebrate rigidity of Sherrington in man. Arch. Neurol. Psychiatry, 10:1-23, 1923 .
69. Wells, H. S.: Demonstration of tonic neck and labyrinthine reflexes and positive heliotropic responses in normal human subjects. Science, 99:36-37, 1944.

12 Atención de la salud. Evaluación funcional del paciente crónico

CARL V. GRANGER

Definición de evaluación funcional

La evaluación funcional es un método que describe las aptitudes y limitaciones para medir el empleo que un individuo realiza de una variedad de habilidades incluidas en el desempeño de las tareas necesarias para la vida cotidiana, las actividades recreativas, la actuación ocupacional, las interacciones sociales y otras conductas necesarias. Para una evaluación funcional integral se emplean descriptores seleccionados de diagnóstico, de desempeño (habilidad/tarea) y de roles sociales para reunir la información que se desea. La técnica incluye la codificación de las habilidades y tareas, de acuerdo con las categorías de actividades requeridas para la vida diaria. Los datos se usan para ayudar a discernir si estas habilidades esenciales se utilizan en forma adecuada y para estimar el grado en que se cumplen las tareas y se logran las expectativas de actuación social. Un médico con experiencia en el manejo de la evaluación funcional puede obtener una base de datos relacionados con la actuación que pueden ser analizados con las descripciones diagnósticas de patologías y de estados de deficiencias. Esta integración de la posición del médico, de la posición relativa en el desempeño de las tareas y del cumplimiento de los roles sociales, junto con el conocimiento del nivel de los apoyos sociales del individuo, permite la elaboración de un grupo de datos que da el perfil de una persona. Una vez obtenido este perfil derivado del análisis de datos sobre la función, es posible identificar con mayor exactitud los problemas y las áreas de necesidades y se pueden desarrollar intervenciones y estrategias a largo plazo (p. ej., manejo de casos) dirigidos a lograr un máximo de independencia y de bienestar personal. Este tipo de base de datos proporciona el marco para una revisión ordenada de las necesidades a nivel físico, individual y social, lo que es importante para el desarrollo de las habilidades, la realización de las tareas y el cumplimiento de los papeles sociales y para el logro de una calidad de vida satisfactoria.

Es posible comparar los cambios en la posición relativa durante períodos determinados mediante la evaluación de la función a intervalos apropiados, para establecer si las intervenciones profesionales para la atención de la salud, la rehabilitación, la educación o el asesoramiento psicológico y social han tenido influencia en el desempeño social. Las mediciones pueden describir cambios para individuos y para grupos de individuos.

Si se utiliza como ejemplo el registro médico orientado hacia los problemas descrito por Weed,[1,2] la evaluación funcional representa la extensión de la base de datos definidos más allá de los componentes tradicionales de la historia clínica, el examen físico y los datos del laboratorio. La evaluación funcional proporciona un encuadre para una revisión ordenada de aquellos sistemas ambientales biológicos y psicológicos, así como físicos y sociales, que son importantes para el cumplimiento de los roles sociales y para el logro de una calidad de vida satisfactoria. Las bases conceptuales de la evaluación funcional están constituidas por los "modelos de discapacidad" propuestos por Nagi[3,4] y Wood.[5,6] Nagi propone que el proceso sigue el siguiente esquema: PATOLOGÍA → DETERIORO → LIMITACIONES FUNCIONALES → DISCAPACIDAD. La patología consiste en la interrupción de los procesos normales y los esfuerzos simultáneos del organismo para recuperar el estado normal. El deterioro es una pérdida o una anomalía anatómica, fisiológica, mental o psicológica. Las limitaciones funcionales reflejan reducciones en el funcionamiento integral de la persona que explican las formas en que el deterioro contribuye a la discapacidad. La discapacidad significa la imposibilidad o la limitación para desarrollar actividades relacionadas con la actuación social, como las relaciones con el trabajo, la familia o en la vida independiente.

Wood propone el siguiente patrón para el proceso: DETERIORO → DISCAPACIDAD → IMPEDIMENTO. Tanto Wood como Nagi están de acuerdo en el empleo del término deterioro. Wood considera la discapacidad como la representación de reducciones en las actividades compuestas y en las conductas que en general son consideradas como componentes esenciales de la vida cotidiana. Por consiguiente, Wood considera que las limitaciones funcionales son manifestaciones de deterioro. El impedimento representa los valores asociados con una situación del individuo en la cual se aparta de la norma social. La Organización Mundial de la Salud ha definido las normas sociales en un documento[7] dentro de 6 papeles o dimensiones de experiencias clave en las cuales se espera que el individuo tenga capacidad para sobrevivir: orientación, independencia física, movilidad, ocupación, integración social y autosuficiencia económica. Para satisfacer estos roles sociales, el individuo emplea una variedad de habilidades funcionales que derivan en conductas complejas y realizaciones de tareas.

En prácticamente todas las culturas se espera que el individuo cumpla ciertos logros o conductas fundamentales relacionados con la existencia y supervivencia de las personas como seres humanos:

1. Se espera que el individuo reciba señales del medio que lo rodea (ya sean visuales, auditivas, olfatorias o táctiles), que asimile estas señales y exprese una respuesta a lo asimilado.
2. Se espera que el individuo mantenga una existencia independiente habitualmente efectiva en lo que respecta a las necesidades más inmediatas del cuerpo, entre ellas la alimentación, la higiene personal y algunas otras actividades de la vida cotidiana.
3. Se espera que el individuo se desenvuelva de manera eficaz en el ambiente.
4. Se espera que el individuo emplee su tiempo de una forma adecuada para su sexo, edad y cultura, incluyendo la realización de ocupaciones tales como cultivar la tierra, trabajar en relación de dependencia, manejar una casa, educar a los niños y desempeñar actividades como juegos o recreación.
5. Se espera que el individuo participe y mantenga relaciones sociales con los demás.
6. Se espera que el individuo mantenga una actividad y una independencia socioeconómica a través de su trabajo o de la explotación de sus posesiones materiales, tales como recursos naturales, ganadería o agricultura. Este autoabastecimiento económico incluye la obligación de mantener a otros, como a los miembros de su familia.

Las enfermedades crónicas han aumentado su prevalencia dentro de los problemas primarios de la salud pública. La estimación del estado de salud se apoya en los síntomas, signos y otros indicadores que tienen una relación más directa con aquellas respuestas biológicas que están asociadas con la morbilidad o con la propensión a estados mórbidos. La estimación de la salud y del bienestar de una población debe incluir la salud mental, la salud social y las limitaciones funcionales en su relación con la discapacidad.[8-10] Hasta 1984, las estimaciones empleadas por el National Center for Health Statistics (Centro Nacional de Estadísticas Sanitarias [NCHS]) para evaluar la discapacidad eran los años de vida, los días pasados en instituciones, los días con actividad disminuida, la presencia de enfermedades crónicas o agudas, los días de reposo en cama por discapacidad y los días laborales perdidos por enfermedad.[11] Con todo, estas estimaciones se basan en los síntomas y en las tasas de utilización de los servicios de salud y médicos por la población y, en consecuencia, están estimando más el estado de salud o morbilidad que la discapacidad. Resulta muy difícil elaborar la medición de la discapacidad para una población, debido a que se requieren descripciones de desempeño de tareas y de conductas en el contexto de lo que se espera como actuaciones sociales "normales", las que en sí mismas son difíciles de definir con precisión. No obstante, en 1987, el NCHS informó sobre los resultados de entrevistas a amas de casas cubriendo 10 tareas sobre movilidad, resistencia, acciones de levantar o transportar, fuerza de la parte superior e inferior del cuerpo, acciones como alcanzar y asir. A los sujetos se les preguntó respecto de su aptitud para desempeñarse o, de lo contrario, del grado de dificultad o de su incapacidad para desempeñar las tareas.[11] Las preguntas sobre el desempeño real de las tareas proporcionaron una descripción más exacta de la discapacidad que las preguntas sobre síntomas o sobre la utilización de los servicios médicos o de salud.

Stewart y col.[8,9] estudiaron las limitaciones funcionales en una muestra de amas de casa empleando ámbitos de movilidad o traslado, actividad física incluyendo trabajo y flexiones, y actividad social incluyendo trabajo, juego, cuidado personal y actividades de esparcimiento. Encontraron importantes asociaciones entre las 3 escalas; en particular, la disfunción social casi siempre ocurría junto con las limitaciones de la movilidad, pero no a la inversa. En este estudio se observó una importante inconsistencia de los estudios de población, a saber, que más del 90% de los individuos no presentaba limitaciones funcionales en la mayoría de los ítem y escalas. Por lo tanto, sería necesario recurrir a muestras muy grandes para detectar cualquier diferencia en el estado de salud, con-

forme con las evaluaciones de la limitación funcional. Los autores también observaron la existencia de una considerable superposición en las mediciones empleadas en su estudio.

Características convenientes en un instrumento para la evaluación funcional

Un instrumento para una evaluación funcional debe cumplir con ciertos objetivos, como los que resumieron Donaldson y col.[12]: 1) descripción objetiva del estado funcional relativo en un momento determinado, 2) repetición seriada para permitir la detección de alteraciones en el estado funcional, 3) recolección de datos a través de la observación que sean apropiados y útiles para el control del programa de tratamiento, 4) aumento de la comunicación entre los miembros del equipo de tratamiento y entre las agencias de derivación y 5) observaciones clínicas comparables, compatibles con las preguntas de investigación. Otros investigadores 1) enfatizan el uso de una clasificación que está "compuesta por un grupo de términos descriptivos que están orientados hacia el paciente, con contenido multidimensional, establecidos objetivamente, definidos con precisión y relacionados con los objetivos de atención a largo plazo";[13] 2) destacan la consolidación de un amplio espectro de datos "que no obstaculiza al que proporciona el servicio, se adapta al ambiente clínico particular, que refuerza los objetivos del programa de servicio mediante la identificación de los problemas y las necesidades y la ayuda en los planes integrales, y que emplea expresiones estándares",[14] y 3) brinda métodos para asegurar la calidad por medio del uso de datos para realizar la evaluación del programa, su auditoría y análisis de los resultados y beneficios, así como del costo-efectividad.[15-16]

Desarrollo de los instrumentos de evaluación funcional

Deaver y Brown[17] resumieron los objetivos básicos de la rehabilitación médica como: 1) uso máximo de las manos, 2) ambulación, 3) independencia en el cuidado personal, 4) comunicación y 5) apariencia de normalidad. La lista de tareas han sido recopiladas por muchos asistentes en rehabilitación y se las denomina actividades de la vida diaria (ADL). Habitualmente se las emplea para enseñar a los pacientes cómo cuidar de sí mismos.[18] Durante los últimos 35 años han surgido muchas escalas diferentes para tabular aquellas actividades desarrolladas en forma independiente versus las desarrolladas mediante la ayuda de otra persona o por medios mecánicos. Éstas se usan para la estimación de la independencia funcional. Donaldson y col.[12] realizaron una encuesta de la bibliografía en inglés desde 1950 a 1970 y determinaron que 25 escalas satisfacían 2 de los 3 criterios: 1) tenían un mecanismo de puntaje, 2) habían sido usadas en una encuesta o en otro tipo de investigación y 3) se las podía aplicar en la rehabilitación de la población general. Estos investigadores crearon y ensayaron un instrumento nuevo, de uso amplio, que permitió el puntaje concurrente de las escalas de Katz, Barthel y Kenny.[19-21] Sus conclusiones fueron que 1) la nueva escala era más útil que las anteriores debido al criterio claro de categorías mutuamente excluyentes y 2) 92 de 100 pares de datos obtenidos antes y después de la prueba resultaron comparables con los puntajes de Kenny, Barthel y Katz, siendo los de Kenny los más sensibles a las variaciones y los de Katz los menos sensibles.

La "Funcional Life Scale" (Escala de la Vida Funcional [FLS]), desarrollada por Sarno y col.,[22] admite que el conocimiento de las aptitudes reales de actuación es una medida mejor para la estimación del grado de discapacidad que el conocimiento de los elementos que conforman la actuación. Por ejemplo, una escala debe indicar si la locomoción es adecuada en lugar de si son o no normales la amplitud del movimiento y la potencia de los músculos de las piernas. El FLS, tal como fuera formulado en 1973, está constituido por 44 ítem diseñados para su aplicación fuera del ámbito hospitalario, sobre la base de una metodología de entrevistas. La conducta normal se emplea como estándar para la comparación. Los ítem evaluados fueron estimados por autoiniciativa, frecuencia, velocidad y eficiencia global, adjudicándoseles un valor numérico del 0 al 4, lo que da lugar a una serie de subresultados. En general, la confiabilidad de la repetición de las pruebas, la confiabilidad entre los encargados de la clasificación, la coherencia interna y la validez de las pruebas resultaron satisfactorios y en algunas ocasiones se obtuvo una alta correlación de los valores.

El "Long-Range Evaluation System" (Sistema de evaluación de espectro amplio [LRES]), desarrollado por Granger y col.[14] presenta algunas características comunes con las otras escalas ADL. En primer lugar incorpora la metodología del puntaje del índice Barthel y del perfil de PULSES,[23] y como tal el campo del cuidado personal depende especialmente de la independencia funcional para cuidar de sí mismo, la movilidad y el control de los esfínteres de la vejiga y del intestino. Las aptitudes en el uso

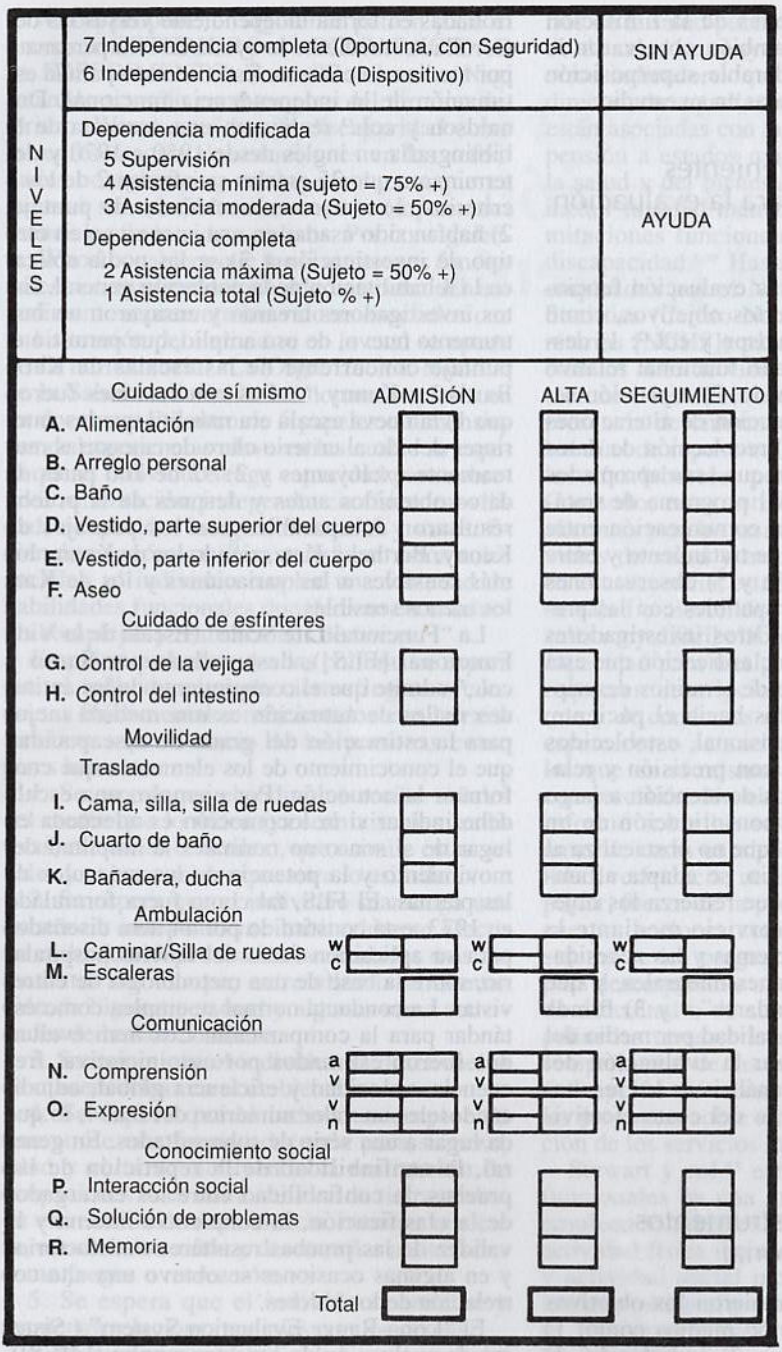


Fig. 12-1 Medición de la independencia funcional (FIM). (Copyright 1987, Research Foundation-State University of New York.)

activo de los miembros; en la comunicación y en la visión; la necesidad de los servicios médicos o de enfermería, o ambos, y el nivel del apoyo social se describen por medio del perfil ESCROW.[24] Las 3 escalas juntas forman la columna vertebral del LRES.

Se han desarrollado otras escalas para la evaluación funcional.[25-27] En *Funtional Limitations: A State of the Art Review*[28] se publica un resumen de las escalas para evaluación funcional y una revisión bibliográfica hasta 1979.

En 1983, la American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation y el American Congress of Rehabilitation Medicine se reunieron para patrocinar un esfuerzo para satisfacer la necesidad largamente postergada de docu-

mentar la gravedad de la discapacidad del paciente y los resultados de la rehabilitación médica. El resultado es el "Uniform Data System for Medical Rehabilitation" (Sistema uniforme de datos para la rehabilitación médica [UDSMR]),[29-31] el que incorpora un grupo mínimo de datos para la descripción y comunicación de la información sobre discapacidad de manera uniforme. El UDSMR está respaldado por (o han participado en él) otras 11 organizaciones nacionales de profesionales en rehabilitación. El desarrollo de la tarea fue subvencionado en parte por un subsidio del U.S. Department of Education, National Institute of Handicapped Research (ahora National Institute for Disability and Rehabilitation Research).

En el UDSMR está incluida la Funcional Independence Measure (FIM) (fig 12-1), que es una estimación no sujeta a una disciplina, de administración fácil, válida y confiable para ser empleada en una evaluación periódica de los cambios en la actuación de un paciente a través del tiempo y de los resultados de la rehabilitación. El conjunto de datos, incluyendo el FIM, es una herramienta para facilitar el manejo y el seguimiento del tratamiento, la calidad de la confianza, la evaluación del programa, la determinación del costo-beneficio de los procesos y de los recursos empleados y de la toma de decisiones en la política de la atención. El "Data Management Service" (Servicio para el manejo de datos [DMS]) provee un servicio por suscripción para que las dependencias de rehabilitación médica puedan ingresar sus datos en el sistema y recibir informes de realimentación. En Buffalo General Hospital, State University of New York de Buffalo, se puede disponer de una *Guide for Use of the Uniform Data Set for Medical Rehabilitation*[32]

Sistema uniforme de datos para la rehabilitación médica (UDSMR)

En medicina clínica se dispone del termómetro para medir la temperatura del cuerpo, que se sabe indica grados de calor. Dedido a que en rehabilitación clínica no se cuenta con un equivalente del termómetro clínico o de una medición de la función que aplicada de manera uniforme indique los niveles de dependencia, se ha desarrollado el FIM.

El FIM es el componente del UDSMR que mide el nivel funcional de un paciente. La base conceptual del FIM es que el grado de discapacidad es un indicador de la "carga del cuidado". Por lo tanto, la carga que representa la discapacidad es el tiempo y la energía sustituida que deben emplearse en satisfacer las necesidades del individuo dependiente para que pueda lograr o mantener una cierta calidad de vida. Dado que la dependencia se puede relacionar con consecuencias sociales y económicas, el FIM constituye una forma de representar el "costo" de la discapacidad de un individuo. Se espera que el empleo de un instrumento reconocido para la medición de la dependencia que permita estimar el grado de discapacidad y los resultados de la rehabilitación médica mejore la efectividad y la eficiencia de los servicios que se prestan a las personas discapacitadas.

El FIM se ha construido con 7 niveles de funcionalidad, 2 en los cuales no se requiere la ayuda humana y 5 en los que se necesita un grado progresivo de ayuda. Se han definido 18 ítem dentro de 6 áreas de funcionamiento; cuidado personal, control de esfínteres, movilidad, locomoción, comunicación y conocimiento social. No se miden todas las actividades básicas de la vida, sólo las más críticas. El FIM estima los niveles de discapacidad cualesquiera que sea la naturaleza o la extensión de la patología o del deterioro subyacentes. El FIM no está diseñado para ser empleado en individuos que sólo presentan deficiencia mental, si bien proporciona información sobre ciertas actividades importantes, cognoscitiva y de conducta. El FIM puede ser empleado en múltiples ambientes, incluyendo hospitales, clínicas, sanatorios particulares o en el domicilio del paciente.

Propósitos y usos de la evaluación funcional

La evaluación funcional es, principalmente, un método para integrar los datos de las descripciones diagnósticas de las patologías y de los estados de deterioro, con los datos relacionados con limitaciones o aptitudes residuales en el desempeño de los roles sociales. Al elaborar un conjunto de datos que tracen el perfil integral de una persona, se hace posible una mejor comprensión de cómo funciona una persona con una discapacidad. Una vez que se ha comprendido esto, es posible identificar con mayor exactitud las áreas en que se manifiesta una necesidad, así como desarrollar las intervenciones que resulten más apropiadas para aumentar la independencia y la autonomías personales en el desempeño de los roles sociales.

En particular, el análisis y la evaluación funcional son útiles para:

1. Desarrollar en forma sistemática una lista de los problemas del paciente que incluya las limitaciones funcionales.

2. Determinar cambios en la atención clínica de los pacientes o clientes comparando estimaciones funcionales antes y después de intervenciones de tratamiento.

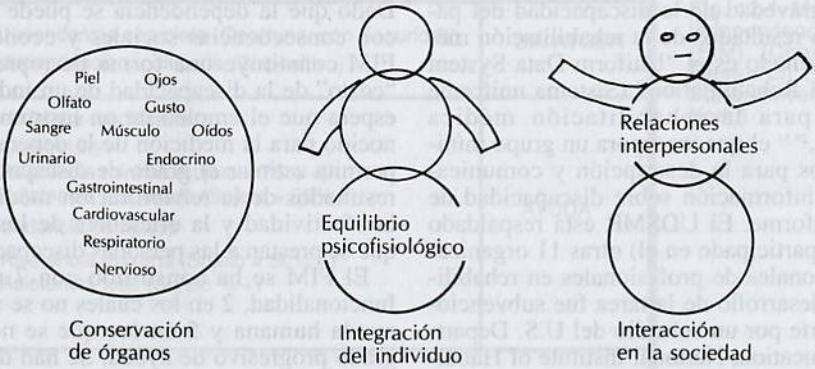


Fig. 12-2 Las etapas de la recuperación sobre la base de un esquema de crecimiento y desarrollo. La supervivencia de los órganos constituye el principal interés de la atención médica aguda. Las actividades de los profesionales en rehabilitación son más intensas durante el establecimiento del equilibrio y la reintegración psicofisiológica. Continúan brindando su apoyo por medio de relaciones interpersonales para incrementar las interacciones con la sociedad. (De F. J. Kottke: Philosophical Considerations of Quality of Life for the Disabled. Presentado en la 56ª Annual Session of the American Congress of Rehabilitation Medicine, November 11, 1979, Honolulu, Hawaii.)

3. Relacionar las necesidades de una población definida por medio de la evaluación y el análisis de la función estimada a partir de muestras de individuos representativos de esa población.

4. Determinar los beneficios de la atención clínica en el análisis de costo-beneficio y costo-efectividad.

5. Proveer de estudios de potencial humano que puedan relacionar las necesidades, en cantidades y tipos de personal para la atención de la salud con los niveles de gravedad de la discapacidad en los pacientes receptores de los servicios.

6. Reexaminar las necesidades de los niveles de atención otorgados y de los niveles alternativos de atención y para justificar costos.

7. Fijar las prioridades de las necesidades cuando sea necesario racionar por escasez de recursos.

8. Proveer estudios de auditoría de programas de evaluación, control de calidad y atención médica para la detección de deficiencias en la atención con el propósito de mejorarlas.

9. Localizar a los pacientes por medio de un sistema de atención para determinar los puntos fuertes y débiles del sistema.

10. Establecer la comparabilidad de grupos de pacientes para estudios de investigación y para la planificación de políticas.

11. Facilitar el manejo del caso para asegurar que un programa de atención posee los objetivos que tienen mayor probabilidad de aumentar la calidad de vida de la persona discapacitada.

Kottke[33] presentó un espectro de las etapas de recuperación (figs. 12-2 y 12-3) basado en el esquema de crecimiento y desarrollo. Este esquema permite guiar las respuestas del equipo de profesionales en rehabilitación para ayudar a que el paciente logre y mantenga una óptima calidad de vida. La supervivenvia de los órganos constituye la preocupación principal de la atención médica aguda. El peligro radica en que, al preservar el órgano, el médico puede perder la perspectiva del paciente como un todo y, en consecuencia, continuar reforzando inadvertidamente el papel pasivo ("enfermo") del paciente durante el proceso de recuperación. Las actividades de los profesionales en rehabilitación son más intensas durante el establecimiento del equilibrio y la reintegración psicofisiológica. Su estrategia incluye la reintegración del paciente como un ser total. Los profesionales en rehabilitación continúan apoyando y alentando al paciente durante la etapa siguiente. Al mismo tiempo, la personalidad del paciente desempeña un papel más importante si éste tiende a establecer relaciones interpersonales e interacciones con la sociedad. La etapa siguiente (fig. 12-3) requiere que el paciente "quiera tener éxito", lo que significa que se alejará de los apoyos cómodos y del exceso de dependencia de la ayuda profesional. En esta etapa el paciente ya debe haber aprendido la forma de emplear al máximo sus propios recursos y comenzado a organizar su vida hacia objetivos constructivos y productivos. La etapa final de crecimiento está representada por una menor dependencia en actividades productivas de rutina y una mayor participación en las actividades creativas. En realidad, la etapa final es también la etapa principal, porque durante todo el proceso, los profesionales médicos y de re-

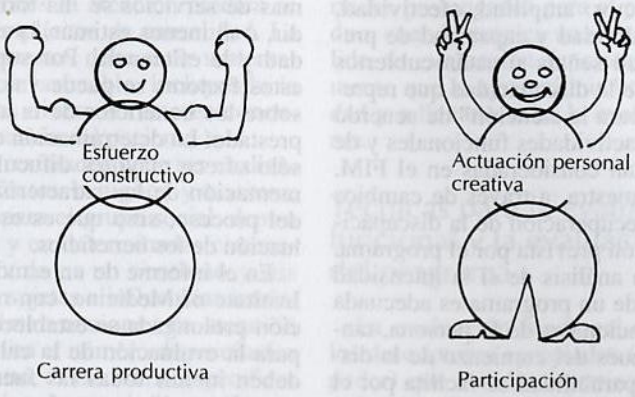


Fig. 12-3 Etapas posteriores de la recuperación. El paciente se aparta del exceso de dependencia de la ayuda profesional y organiza su vida hacia esfuerzos productivos y constructivos. Por último, el paciente participa en actividades creativas, dependiendo menos de la rutina que lo rodea. (De F. J. Kottke: Philosophical Considerations of Quality of Life for the Disabled. Presentado en la 56ª Annual Session of the American Congress of Rehabilitation Medicine, November 11, 1979, Honolulu, Hawaii.)

habilitación deben alentar al paciente para que asuma la responsabilidad personal de sus actividades y para que se encamine de manera positiva hacia los objetivos personales. La aplicación de la evolución personal a través de las etapas de recuperación puede documentar el reconocimiento de los logros del proceso de rehabilitación. La motivación y el progreso personal se pueden incrementar mediante la retroalimentación respeto del paciente.

Los usos de la evaluación funcional se pueden aplicar a programas de rehabilitación médica para pacientes internos y externos, atenciones en sanatorios particulares y en otros servicios de atención prolongada, programas de atención hospitalaria diurna y de cuidado diurno, programas de rehabilitación ocupacional, programas de atención en el hogar y otros programas de servicios para personas discapacitadas. Además, la evaluación funcional es el medio para estimar los niveles de discapacidad dentro de la población de una comunidad para estudios epidemiológicos relacionados con la evaluación de las necesidades y para la distribución del potencial humano y de otros recursos.

En los programas de rehabilitación hospitalaria, la mayoría de los pacientes son derivados a instituciones de recuperación en la comunidad, en tanto que una minoría es derivada a sanatorios particulares con servicios para asistencia prolongada. Uno de los principales objetivos de los programas de rehabilitación hospitalaria[34] es el de aumentar el porcentaje de pacientes que se derivan a sus hogares. Una serie de estudios evaluaron la utilidad de la evaluación funcional y de otros datos del paciente para predecir el curso del tratamiento de rehabilitación. Se encontró una importante correlación entre los puntajes elevados en la evaluación de la funcionalidad física en el momento del alta para poblaciones con distintos diagnósticos y con accidente cerebrovascular[14,35-37] y el alta del paciente en su domicilio y su permanencia en él. En las evaluaciones funcionales totales se consideraron áreas tales como el cuidado personal, la movilidad y el control de esfínteres. En varios estudios la edad apareció como un elemento de predicción respecto de la ubicación; se tendió a enviar a sus hogares a los pacientes más jóvenes, en lugar de derivarlos a instituciones,[14,35,37-39] con el argumento de que el apoyo de la familia puede ser una variable interviniente.[37,38] Otros elementos que permitieron predecir que los pacientes con accidentes cerebrovasculares serían enviados a sus hogares y no a instituciones fueron la ausencia de enfermedades vasculares, cardíacas y pulmonares asociadas; la ausencia de déficit intelectuales, emocionales y perceptivos; la presencia de una esposa u otro miembro de la familia y el apoyo e interés familiar competente.[35,37,38] La capacidad funcional estimada por los puntajes en el momento de la admisión y el alta a partir de instrumentos de evaluación funcional (índice de Barthel y perfil de PULSES), junto con la duración de la estadía en el hospital para pacientes con accidente cerebrovascular, permitieron predecir si los pacientes regresarían a sus hogares o se los ubicarían en instituciones de atención prolongada.[40]

Aplicación del Sistema de Datos Uniformes para la Rehabilitación Médica (UDSMR)

El UDSMR, con el componente FIM, ha sido desarrollado considerando como prioridades

los siguientes aspectos: amplitud, efectividad, eficiencia, comparabilidad y capacidad de predicción. La amplitud señala si están cubiertos aquellos aspectos de la discapacidad que representan una "carga para la atención" de acuerdo con las principales actividades funcionales y de conducta según están consideradas en el FIM. La efectividad demuestra, a través de cambios en el FIM, que la recuperación de la discapacidad sigue la dirección prevista por el programa. La eficiencia es un análisis de si la intensidad (costo y duración) de un programa es adecuada para los niveles funcionales de la persona, tanto antes como después del comienzo de la discapacidad. La comparabilidad se facilita por el uso del UDSMR debido a que los resultados del programa se describen de manera uniforme. Como los mismos elementos funcionales están en el FIM y en el índice de Barthel, es posible derivar los puntajes de ambos a partir de una única evaluación.

El empleo del UDSMR facilitará a los administradores y a los clínicos la elaboración de una base de datos para predecir qué personas han resultado más beneficiadas por el programa, los tipos y la magnitud de los servicios necesarios y la posibilidad de obtener los resultados deseados. Estos atributos hacen que el UDSMR resulte adecuado para la evaluación del programa y el control de la calidad y además posibilita que el UDSMR o algún componente de la evaluación se convierta en un poderoso determinante de cómo se deberá conformar un sistema prospectivo de retribución para la rehabilitación médica.

Razones básicas para el control de la calidad y la evaluación de programas

Codman[41] fue el primero en describir los controles para mejorar la calidad de la atención médica en lo que él llamó "análisis del resultado final". Donabedian[42-44] expresó las diferencias entre las medidas de calidad de la atención médica basadas en discernir 1) características de ingreso o estructurales, 2) características del proceso y 3) características de los resultados. Por ejemplo, las características de ingreso incluyen la certificación que las características de los que proporcionan atención profesional de la salud y las del proceso incluyen el seguimiento de un procedimiento de tratamiento acreditado. Se ha supuesto que es posible estimar la calidad de los resultados del tratamiento asegurando el acatamiento de las normas estándares de acuerdo con las características del ingreso o las del proceso, o ambas. Con el aumento de los costos de la atención médica y de otros programas de servicios se ha tornado necesario medir, o al menos estimar, la eficacia, la efectividad y la eficiencia. Por supuesto, ninguno de estos factores se puede valorar sin un acuerdo sobre los beneficios de la atención que se han prestado. La determinación de los resultados no sólo ofrece mayores difucultades que la documentación de las características del ingreso o del proceso, sino que es esencial para la evaluación de los beneficios.

En el informe de un estudio efectuado por el Institute of Medicine, con referencia a la atención prolongada se establece que "los métodos para la evaluación de la calidad de la atención deben incluir todas las fuentes de cuidados y considerar el impacto de esta atención sobre las expectativas del paciente y la aptitud real para desempeñarse en la vida cotidiana". También se ha expresado que "una evaluación de la calidad sobre la base de criterios específicos de diagnóstico con frecuencia resulta inadecuada y la posición funcional relativa da lugar a una estimación más pertinente".[45]

Sobre este tema se recomienda la lectura de dos volúmenes: el *Assessing and Improving Health Care Outcomes* de J. W. Williamson, y el *Health Program Evaluation* de S. M. Shortell y W. C. Richardson. Williamson[15] sugiere las siguientes definiciones operativas:

1. Eficacia: el grado en que es posible demostrar que la intervención para la atención de la salud es beneficiosa en condiciones óptimas de cuidado.

2. Efectividad: el grado en que los beneficios que se pueden lograr en condiciones óptimas de cuidado son realmente logrados en la práctica clínica. (La falta de efectividad podría reconocerse cuando no se logran los objetivos posibles.)

3. Eficiencia: la proporción del costo total (p. ej., dinero, escasez de recursos y de tiempo) que pueden estar relacionados con los beneficios reales alcanzados.

Además sugiere prerrequisitos para la estimación de los resultados:

1. Los resultados se deben definir en forma clara y objetiva, incluyendo el proceso empleado y su duración. (En un sentido amplio, los resultados no sólo se limitan al estado funcional o sanitario del paciente sino que pueden abarcar cualquier aspecto referido a éste y a sus problemas de salud o a los que lo atienden y a sus interacciones. La elección del resultado más pertinente para la medición es un requisito básico.)

2. Es necesario explicitar y analizar la relación causal entre el resultado y el proceso para determinar su validez. (Se debe observar que el resultado pueda atribuirse razonablemente a la atención proporcionada, aun cuando en la ma-

yoría de las situaciones la atención médica se basa en supuestos implícitos de causalidad. La validez de estos supuestos debe estar sustentada por una evidencia razonable, incluyendo la consideración de los diversos factores concurrentes, como la anuencia del paciente.)

3. El valor de los resultados debe ser analizado para detectar efectos benignos y nocivos, para el individuo y para el grupo social, dentro de un período dado y en determinadas circunstancias. (Como la vida es un continuo y sus distintas fases están sujetas a influencias intrínsecas, así como a intervenciones de atención médica, es casi infinito el número de resultados diferentes. Por lo tanto, es necesario especificar los límites temporales dentro de los cuales se espera que ocurra un cambio.)

Williamson lo resume al expresar que "el primero debe establecerse por una definición consensuada; el segundo requiere una evidencia científica válida y el tercero una aclaración de valores".

Shortell y Richardson[16] expresan que:

> ...el intento para evaluar un programa social es en el mejor de los casos arriesgado, y en el peor, alevoso. En pocas actividades las tendencias ambivalentes de la sociedad se revelan con tanta claridad. Por un lado está el deseo de la sociedad de aprender más de manera de poder mejorar la calidad de vida, mientras que por el otro se encuentra el temor ubicuo de lo que se pueda encontrar.

Ellos señalaron que los primeros esfuerzos para evaluar el proceso de transferencia de servicios se caracterizaron por los siguientes déficit:

1. Negligencia en las mediciones de los resultados de la efectividad de los programas.
2. Empleo de objetivos basados en supuestos no comprobados, no establecidos y con frecuencia erróneos.
3. Confianza en datos parciales y en muestras de representatividad desconocida.
4. Falta de acatamiento a los principios sólidos del diseño experimental.
5. Atención inadecuada a la exactitud, confiabilidad y validez de las mediciones.
6. Incapacidad para extraer inferencias causales con respecto a los efectos del programa.

Su resumen indica que:

> ...la evaluación del programa ayuda a responder los interrogantes básicos referidos a la bondad del programa; contribuye a asegurar la propia responsabilidad, la de su equipo y la de los pacientes; ayuda a mantener el énfasis en los resultados finales; contribuye al desarrollo de los procesos analíticos; promueve el entrenamiento del equipo y fomenta el desarrollo de actitudes y conductas profesionales.

El servicio de rehabilitación médica o cualquier servicio que proporcione atención por períodos prolongados para el paciente o el individuo, cuando emplea un método confiable y válido de evaluación funcional posee un instrumento que lo ayudará mucho a asegurar la calidad y a llevar a cabo la evaluación del programa.

Técnicas para la evaluación funcional y la evaluación del programa

La evaluación funcional debe seleccionar a los descriptores apropiados (con frecuencia por poder) que acrediten pertinencia dentro de los conceptos de patología, deterioro, limitaciones funcionales, discapacidad y disminución según fueran definidos por Nagy[3,4] y Wood.[5-7] En general se considera al diagnóstico de la patología como la pieza clave de la caracterización y clasificación médica; no obstante, puede no ser necesariamente la variable más importante para describir los diferentes estadios de la discapacidad. Como lo observan Sherwood y col.,[46] la clasificación diagnóstica para los que padecen enfermedades crónicas no es simple. Los datos para el diagnóstico provienen de diferentes fuentes: el médico, un registro hospitalario y el paciente. El médico especialista puede enfatizar ciertos términos y omitir otros que están más alejados de su esfera de interés. Los datos del hospital pueden estar distorsionados por tener que satisfacer los requerimientos de indemnización de terceros. El paciente puede no haber recibido información completa respecto de diagnósticos importantes, se le puede haber hablado con eufemismos u omitido información desagradable. Con el tiempo los diagnósticos tienden a sufrir altibajos respecto de su importancia; un accidente cerebrovascular ocurrido hace 20 años tiene un significado diferente del de uno ocurrido el mes anterior. Cuando se presenta una afección, otras disminuyen su importancia o se resuelven. Por lo tanto, las designaciones diagnósticas con frecuencia no son permanentes, ni tampoco el mismo diagnóstico presenta las mismas implicaciones en circunstancias diferentes. Diagnósticos idénticos pueden tener impactos distintos sobre el paciente; en ausencia de una evaluación del estado funcional, no es posible cuantificar ese impacto. Un diagnóstico de artritis reumatoidea puede reflejar una rigidez leve en unas pocas articulaciones o una incapacidad total por la cual el paciente debe pasar la vida de la cama a la silla. Con respecto a la terminología diagnóstica, se deben señalar los siguientes puntos:

1. El diagnóstico puede cumplir una función de denominación más que servir para transmitir una información real.

2. De la mayoría de los diagnósticos no es posible inferir la gravedad y el pronóstico, se requiere además contar con descripciones exactas del estado funcional.

3. Las implicaciones y necesidades psicosociales que son consecuencia de las condiciones diagnósticas se pueden pasar por alto totalmente si no se proporciona información complementaria específica.

4. La terminología del diagnóstico puede no ser apropiada para el tipo de problemas que deben resolverse desde la perspectiva de las funciones de la vida diaria.

La codificación estándar de la International Classification of Diseases, 9th Revision - Clinical Modification (ICD9-CM) (Clasificación Internacional de Enfermedades, 9ª revisión, Modificación Clínica [ICD9-CM])[47] es ampliamente utilizada por los departamentos de registros médicos hospitalarios para describir la patología y etiologías de diversas afecciones y en ocasiones resulta útil para la identificación de deterioros. Wood[7] propuso un esquema exhaustivo de clasificación que detalla cada uno de los 3 conceptos de deterioro, discapacidad e impedimento que había definido. Estas propuestas para complementar la Clasificación Internacional de la Enfermedad se crearon con la intención de codificar los datos y reducir una cantidad de detalles de un caso en un formulario numérico estandarizado. Esto facilitaría la recuperación de los registros y el análisis de los datos estadísticos. El UDSMR emplea un sistema de código para los principales deterioros que posibilita la identificación de los tipos de deficiencias orgánicas que son los responsables más importantes de las necesidades de rehabilitación o de atención prolongada de los pacientes. Una versión del sistema de clasificación para la codificación de los grupos de deterioros se presenta en el cuadro 12-1.

Los datos acumulados que representan a todos los pacientes atendidos por un servicio de rehabilitación se pueden presentar de muchas maneras diferentes. Esta presentación debe resultar útil para comprender el desempeño de un programa de rehabilitación y podría ser doblemente útil si también cumpliera con los requisitos para la evaluación del programa. Los elementos clave de la evaluación del programa son una declaración escrita de propósitos para el servicio y la comprensión de las metas y objetivos específicos del programa. Los objetivos deben ser cuantificables y deben estar relacionados con la admisión, el proceso y los resultados. La Commission on Accreditation of Rehabilitation Facilities (CARF) requiere que los servicios acreditados tengan un sistema de evaluación de programas.[48]

La evaluación del programa mide los resultados logrados por los pacientes después que han recibido los servicios del programa de rehabilitación. Por medio de un proceso de consenso entre los miembros del equipo del servicio, se debe establecer cuáles son los objetivos cuantificables y un conjunto de valores estándares para cada objetivo. El paso siguiente consiste en asignarle un valor ponderado a cada objetivo, de tal manera que la suma de los valores ponderados sea igual a 100. Es importante comprender que la asignación de valores estándares al objetivo y los puntajes ponderados son arbitrarios y no científicos (al menos en este estadio del desarrollo). No obstante, se presenta un ejemplo de la metodología para reflejar los resultados en el momento del alta; una modificación más avanzada incorporará datos del seguimiento para que reflejen los resultados algún tiempo después de la recepción de los servicios (cuadros 12-2 y 12-3).

Para el modelo de evaluación del programa se han establecido 4 objetivos cuantificables: 1) reingreso de un alto porcentaje de pacientes a la comunidad, 2) mejoría significativa de la independencia funcional de los pacientes, 3) atención satisfactoria de pacientes con discapacidades graves y 4) cumplimiento de las metas del programa en el menor tiempo posible. El primer objetivo gratifica con el reintegro de un alto porcentaje de pacientes en la comunidad; el segundo, con la mejoría significativa de la independencia funcional de los pacientes; el tercero, con la ayuda prestada a pacientes gravemente discapacitados. El objetivo se logra, por ejemplo si el 50% de los pacientes admitidos presenta puntajes FIM <71 y la mitad de los que tienen los puntajes más bajos de admisión son dados de alta con puntajes >70. El cuarto de los objetivos recompensa con el logro de los objetivos en las estadías más cortas.

Los datos presentados en el modelo son ficticios. "HOSPX" puede compararse no sólo con un índice estándar sino también con una muestra simultánea de "TODOS" los hospitales. Los ESPERADOS constituyen los valores que han sido fijados de manera arbitraria para cumplir con los objetivos del programa. REAL significa los valores reales de los objetivos. El % DE ESPERADOS equivale al valor REAL dividido por el ESPERADO, excepto para el cuarto objetivo (prolongación de la estadía), en que corresponde a ESPERADO dividido por REAL. Los PONDERADOS han sido asignados de manera arbitraria de acuerdo con las prioridades de los objetivos. El ÍNDICE DE ACTUACIÓN equivale al % DE ESPERADOS multiplicado por los valores PONDERADOS.

Cuadro 12-1. *Sistema uniforme de datos de deterioro*, códigos de grupos*

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR
01. No especificado
01.1 Compromiso lado izquierdo del cuerpo
01.2 Compromiso lado derecho del cuerpo
01.3 Compromiso bilateral
01.4 Ausencia de paresia

DISFUNCIÓN CEREBRAL
02. No especificada
02.1 No traumática, no especificada
02.11 Toxinas: lesión anóxica del cerebro
02.12 Infecciones: encefalitis
02.13 Tumores: neoplasia maligna o benigna de cerebro, nervios craneales, meninges
02.14 Otras
02.2 Traumática (abierta o cerrada, no especificada)
02.21 Traumática, lesión abierta
02.22 Traumática, lesión cerrada

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS
03. No especificado
03.1 Infecciones; síndrome de Guillain-Barré, neuropatía aguda, poliomielitis
03.2 Desmielinizante: esclerosis múltiple
03.3 Neurológico: enfermedad de Parkinson, neuropatía periférica
03.4 Degenerativo: esclerosis lateral amiotrófica, ataxia de Friedreich, distrofia muscular
03.5 Otros

DISFUNCIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL
04. No especificada
04.1 No traumática (paraplejía o cuadriplejía, completa o incompleta no especificada)
04.11 Paraplejía no traumática (completa o incompleta no especificada)
04.111 Paraplejía no traumática, incompleta
04.112 Paraplejía no traumática, completa
04.12 Cuadriplejía no traumática (completa o incompleta no especificada)
04.121 Cuadriplejía no traumática, incompleta
04.122 Cuadriplejía no traumática, completa
04.2 Traumática (paraplejía o cuadriplejía, completa o incompleta no especificada, debida a fractura, cirugía, o disparo de arma de fuego)
04.21 Paraplejía traumática (completa o incompleta no especificada)
04.211 Paraplejía traumática, incompleta
04.212 Paraplejía traumática, completa
04.22 Cuadriplejía traumática (completa o incompleta no especificada)
04.221 Cuadriplejía traumática, incompleta
04.222 Cuadriplejía traumática, completa

AMPUTACIÓN DE EXTREMIDAD
05. No especificada
05.1 Superior simple **EC****
05.2 Superior simple **DC****
05.3 Inferior simple **ER****
05.4 Inferior simple **DR****
05.5 Doble **ER/ER**
05.6 Doble **ER/DR**
05.7 Doble **DR/DR**
05.8 Otras combinaciones

ARTRITIS
06. No especificada
06.1 Reumatoidea
06.2 Osteoartritis
06.3 Otras

SÍNDROMES DOLOROSOS
07. No especificado
07.1 Dolor cervical
07.2 Dolor dorsal
07.3 Dolor en extremidad
07.4 Dolor abdominal
07.5 Dolor pelviano
07.6 Dolor facial
07.7 Cefalea
07.8 Otros dolores

TRASTORNOS ORTOPÉDICOS
08. No especificado (fracturas, reemplazo de huesos o articulaciones)

CARDIOPATÍAS
09. No especificada (hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia congénita)

TRASTORNOS PULMONARES
10. No especificado (bronquitis, enfisema, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica)

QUEMADURAS
11. No especificada

DEFORMIDADES CONGÉNITAS
12. No especificada (parálisis cerebral, espina bífida)
13. No especificada

*Uniform Data System Impairment (UDSI).
** EC = encima del codo, DC = debajo del codo, ER = encima de la rodilla, DR = debajo de la rodilla.

Para el primer objetivo, el índice de actuación superó el valor ponderado estándar para HOSPX pero no lo cumplió para TODOS. Para los objetivos segundo al cuarto, los índices de actuación no cumplieron con los valores ponderados estándares para HOSPX pero los excedieron para TODOS. El índice para la actuación acumulativa no cumplió con el estándar de 100 para HOSPX (82,2) pero lo superó para TODOS (107,8). El modelo de evaluación de programa proporciona un resumen de la actuación de HOSPX en comparación con TODOS los hospitales, empleando unos pocos objetivos básicos. El formato es fácil de leer y el análisis se puede repetir en el tiempo para su comparación.

Cuando se inicia un sistema de evaluación de un programa, los primeros resultados suelen ser decepcionantes. No obstante, con el uso continuo y la adquisición de experiencia por parte del equipo de profesionales, el servicio pronto debe aproximarse a los resultados máximos. Un programa que es efectivo y eficiente en el logro de sus objetivos es beneficioso para el cuidado de los pacientes atendidos por ese centro de rehabilitación. Des-

Cuadro 12-2. *Objetivos cuantificables para la evaluación de programa para el Uniform Data System for Medical Rehabilitation (Sistema Uniforme de Datos para Rehabilitación Médica [UDSMR])*

1. Aumentar al máximo el número de reincorporaciones a la comunidad.

2. Aumentar al máximo el índice de efectividad de rehabilitación para cada paciente.

3. Aumentar al máximo la rehabilitación de pacientes con discapacidades graves evaluando la variación de los puntajes del FIM el programa:
   SUMAR
   % de los puntajes FIM en la admisión <71
   y
   % de los puntajes FIM en el alta >70
   RESTAR
   % de los puntajes FIM en la admisión >70
   y
   % de los puntajes FIM en el alta <71
   y MULTIPLICAR por DOS (2)
   Como una fórmula esto aparece como:
   (% FIM en admisión <71 + % FIM en alta >70)
   - (% FIM en admisión >70 + % FIM en alta <71) x 2
   = índice de mejoría funcional para los discapacitados graves.

4. Disminuir al mínimo la prolongación de la estadía.

FIM = Medición de la independencia funcional

pués del alta los pacientes logran mejorías sustanciales. También, con la evaluación de programa es posible conseguir la elaboración de un informe significativo que refleje el esfuerzo global del programa. El informe mide los resultados reales frente a los objetivos esperados. De esta manera, se convierte en un instrumento invalorable para el director del servicio. La persona que toma las decisiones necesita información, y este método proporciona la materia prima para las decisiones y acciones. El director podrá saber si un programa está logrando sus objetivos y se pondrá en evidencia cualquier área que presente problemas. El servicio que pueda mostrar una mejor información sobre los resultados logrados puede competir con éxito por los recursos limitados de que se dispone para los programas de los servicios de rehabilitación. Ese servicio se encontrará en una posición más ventajosa para justificar, mantener o incrementar sus recursos y para aumentar el apoyo de la comunidad.

Este tipo de método de evaluación se basa en los resultados de la atención y proporciona una estimación de los beneficios derivados de la rehabilitación médica. Una vez que se conocen estos tipos de datos sobre un servicio, sus directores y su personal cuentan con los medios para estudiar con objetividad la efectividad y la eficiencia, para controlar la calidad de la atención de una manera continuada y completa y para lograr datos objetivos con los que apoyar las decisiones para mejorar la atención o restringir los costos.

Cuadro 12-3. *Valores empleados en el modelo de evaluación de programa para el Uniform Data System for Medical Rehabilitation* (Sistema Uniforme de Datos para Rehabilitación Médica [UDSMR])*

		REAL†		*% DE ESPERADOS§*			*ÍNDICE DE ACTUACIÓN‡*	
OBJETIVOS DEL PROGRAMA	*ESPERADOS#*	*HOSPX*	*TODOS*	*HOSPX*	*TODOS*	*PONDERADOS∫*	*HOSPX*	*TODOS*
1. Pacientes reincorporados a la comunidad después del alta	80	85	76	1,06	0,95	40	42,4	38
2. Efectividad	0,2	0,14	0,22	0,70	1,10	20	14	22
3. Discapacitados graves	100	40	125	40	1,25	20	8	25
4. Prolongación de la estadía	32	36	28	89	1,14	20	17,8	22,8
TOTALES						100	82,2	107,8

* Los valores en este cuadro son ficticios.
# ESPERADOS son los valores fijados en forma arbitraria para cumplir los objetivos del programa.
† REAL indica los valores reales para los objetivos.
§ % DE ESPERADOS corresponde al valor REAL dividido por el ESPERADO, excepto para el cuarto objetivo (prolongación de la estadía), que es el ESPERADO dividido por el REAL.
∫ PONDERADOS son valores asignados en forma arbitraria de acuerdo con las prioridades de los objetivos.
‡ El ÍNDICE DE ACTUACIÓN corresponde al % DE ESPERADOS multiplicado por los valores PONDERADOS.

REFERENCIAS

1. Weed, L.: Medical Records, Medical Education and Patient Care. Cleveland, Case Western Reserve University, 1970.
2. Weed, L.: Medical records that guide and teach. N. Engl. J. Med., 278:593-600, 652-657, 1968.
3. Nagi, S. Z.: Disability concepts and prevalence. Mershon Center, Ohio State University. Presented at the First Mary Switzer Memorial Seminar, Cleveland, Ohio, May, 1975.
4. Nagi, S. Z.: An epidemiology of disability among adults in the United States. Milbank Q., 54(4):439-467, 1976.
5. Wood, P. H. N., and Badley, E. M.: An epidemiological appraisal of disablement. *In* Bennett, A. E. (Ed.): Recent Advances in Community Medicine. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1978.
6. Wood, P. H. N., and Badley, E. M.: Setting disablement in perspective. Int. Rehabil. Med., 1:32-37, 1978.
7. World Health Organization (WHO): International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps. Geneva, World Health Organization, 1980, p. 184.
8. Stewart, A., Ware, J. E., and Brook, R. H.: The meaning of health: Understanding functional limitations. Medical Care, 15:939-952, 1977.
9. Stewart, A., Ware, J. E., and Brook, R. H.: The meaning of health: Understanding functional limitations. Unpublished manuscript.
10. Ware, J. E.: Health status scales for evaluation of medical outcomes. Health Serv. Res., 11:396-415, 1976.
11. Kovar, M. G., and LaCroix, A. Z.: Aging in the eighties, ability to perform work-related activities. Data from the Supplement on Aging to the National Health Interview Survey, United States, 1984. Advance Data From Vital and Health Statistics. No. 136. DHHS Pub. No. (PHS) 87-1250. Public Health Service. Hyattsville, MD., National Center for Health Statistics, May 8, 1987.
12. Donaldson, S. W., Wagner, C. C., and Gresham, G. E.: Unified ADL evaluation form. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54:175-179, 185, 1973.
13. Jones, E. W.: Patient Classification for Long-term Care: User's Manual. DHEW Publication No. HRA 74-3107, Washington, D.C., U.S. Government Printing Office, 1973.
14. Granger, C. V., and Greer, D. S. : Functional status measurement and medical rehabilitation outcomes. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:103-109, 1976.
15. Williamson, J. W.: Assessing and Improving Health Care Outcomes: The Health Accounting Approach to Quality Assurance. Cambridge, Mass., Ballinger Publishing Company, 1978.
16. Shortell, S. M., and Richardson, W. C.: Health Program Evaluation. St. Louis, C. V. Mosby Company, 1978.
17. Deaver, G. G., and Brown, M. E.: Physical Demands of Daily Life. New York, Institute for the Crippled and Disabled, 1945.
18. Lawton, E. B.: Activities of Daily Living for Physical Rehabilitation. New York, McGraw-Hill Book Company, 1963.
19. Katz, S., Downs, T. D., Cash, H. R., et al.: Progress in development of index of ADL. Gerontologist, 10:20-30, 1970.
20. Mahoney, F. I., and Barthel, D. W. : Functional evaluation: Barthel index. Md. State Med. J., 14:61-65, 1965.
21. Schoening, H. A., and Iversen, I. A.: Numerical scoring of self-care status: A study of Kenny self-care evaluation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 49:221-229, 1968.
22. Sarno, J. E., Sarno, M. T., and Levitz, E. : The functional life scale. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54:214- 220, 1973.
23. Moskowitz, E., and McCann, C. B.: Classification of disability in tbe chronically ill and aging. J. Chronic Dis., 5:324-346, 1957.
24. Fortinsky, R. H., Granger, C. V., and Seltzer, G. B.: The use of functional assessment in understanding home care needs. Medical Care, 19:489-497, 1981.
25. Breckenridge, K.: Medical rehabilitation program evaluation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:419-423, 1978.
26. Grauer, H., and Birnbom, F.: A geriatric functional rating scale to determine the need for institutional care. J. Am. Geriatrics Soc., 23:472-476, 1975.
27. Duke University Center for the Study of Aging and Human Development: Multidimensional functional assessment. The OARS methodology, 2nd Ed. Durham, N. C., Duke University, 1978.
28. Muzzio, T. C., and Burris, C. T.: Functional Limitations: A State of the Art Review. 1979 Indices Inc., 5827 Columbia Pike, Falls Church, VA 22041.
29. Granger, C. V., Hamilton, B. B., Keith, R. A., Zielezny, M., and Sherwin, F. S.: Advances in functional assessment for medical rehabilitation. Top. Geriatr. Rehabil., 1(3):59-74, 1986.
30. Keith, R. A., Granger, C. V., Hamilton, B. B., and Sherwin, F. S.: The functional independence measure: a new tool for rehabilitation. *In* Eisenberg, M. G., and Grzesiak, R. C. (Eds): Advances in Clinical Rehabilitation. New York, Springer-Verlag, 1987, p. 6-18.
31. Hamilton, B. B., Granger, C. V., Sherwin, F. S., Zielezny, M., and Tashman, J. S.: A uniform national data system for medical rehabilitation. *In* Fuhrer, M. J. (Ed): Rehabilitation Outcomes: Analysis and Measurement. Baltimore, Brookes, 1987, p. 137-147.
32. Data Management Service: Guide for the use of the Uniform Data Set for Medical Rehabilitation. The Buffalo General Hospital/State University of New York at Buffalo, September 1, 1987.
33. Kottke, F. J.: Philosophical Considerations of Quality of Life for the Disabled. Arch. Phys. Med. Rehabil., 63:60-62, 1982.
34. Granger, C. V., Kaplan, M., Barrett, J., and Lunger, D.: Trends in outcome analysis: A program evaluation model. *In* Proceedings of the Seminar on Medical Rehabilitation Model Delivery Systems. February 23-24,1978, Association of Rehabilitation Facilities, 5530 Wisconsin Ave., Suite 955, Wash., D.C. 20015.
35. Granger, C. V., Greer, D. S., Liset, E., Coulombe, J., and O'Brien, E.: Measurement of outcomes of care for stroke patients. Stroke, 6:34-41, 1975.
36. Scranton, J. A., Fogel, M. L., and Erdman, W. J., II: Evaluation of functional levels of patients during and following rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:1-21, 1970.
37. Eggert, G. M., Granger, C. V., Morris, R., and Pendleton, S. F.: Caring for the patient with longterm disability. Geriatrics, 32:102-114, 1977.
38. Lehmann, J. F., Delateur, B. J., Fowler, R. S., et al.: Stroke rehabilitation: Outcome and prediction. Arch. Phys. Med. Rehabil. T, 56:383-389, 1975.
39. Kerstein, M. D., Zimmer, H., Dugdale, F. E., and Lerner, E.: What influence does age have on rehabilitation of amputees? Geriatrics, 30:67-71, 1975.
40. Granger, C. V., Sherwood, C. C., and Greer, D. S.:

Functional status measures in a comprehensive stroke care program. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:555-561, 1977.
41. Codman, E. A.: A Study in Hospital Efficiency: As Demonstrated by the Case Report of the First Five Years of a Private Hospital. Boston, Thomas Todd Company, 1916. (This work was reproduced in 1972 by University Microfilms, Ann Arbor, MI.) See also Christoffel, J. D.: Medical care evaluation: An old new idea. Hosp. Med. Staff, 5(10):11-16, 1976.
42. Donabedian, A.: A Guide to Medical Administration, Volume II: Medical Care Appraisal—Quality and Utilization. New York (now Washington): American Public Health Association, 1969. (176 pages plus Annotated Selected Bibliography by A. J. Anderson.)
43. Donabedian, A.: Needed Research in the Assessment and Monitoring of Quality of Medical Care. DHEW publication No. (PHS) 78-3219. Research Report Series, 1978.
44. Donabedian, A.: Evaluating the quality of medical care. Milbank Memorial Fund Quarterly, 44(Suppl.):166-206, 1966.
45. Institute of Medicine: Assessing Quality in Health Care: An Evaluation. National Academy of Science, Washington, D.C., 1976.
46. Sherwood, S., Greer, D. S., Morris, J. N., Mor, V., et al.: An Alternative to Institutionalization: The Highland Heights Experiment. Cambridge, MA, Ballinger Publishing Company, 1981, p. 86.
47. International Classification of Diseases, 9th Edition—Clinical Modification (ICD9-CM). Commission on Professional and Hospital Activities, Ann Arbor, MI, 48105, July, 1978.
48. Commission on Accreditation of Rehabilitation Facilities: Program Evaluation in Inpatient Medical Rehabilitation Facilities. Tucson, Arizona, 1979.

13 Diatermia y terapéutica superficial con calor, láser y frío

JUSTUS F. LEHMANN - BARBARA J. DE LATEUR

Calor terapéutico

La siguiente exposición se limita a las aplicaciones locales de calor. Los diversos tipos de formas de aplicación de calor que se emplean en terapéutica se pueden dividir en aquellas que proporcionan calor a los tejidos superficiales y las que calientan las estructuras más profundas (cuadro 13-1). A su vez se pueden subdividir de acuerdo con las formas principales de transmisión de calor a los tejidos: conducción, convección y conversión de otras formas de energía en calor por absorción. La termoterapia por conversión de otras formas de energía incluye el calor radiante y las 3 modalidades de calor profundo: onda corta, microondas y ultrasonido. No todas las formas que producen calor por conversión constituyen una modalidad de calor profundo. Se debe señalar que el calor radiante es una forma de calentamiento superficial a pesar del hecho de que se genera calor por conversión de fotones en energía calórica por absorción. No obstante, los fotones penetran sólo las capas más superficiales de los tejidos. Aunque todas las modalidades de calor producen las respuestas terapéuticas deseadas principalmente por elevación de la temperatura, la razón fundamental de su empleo deriva del hecho de que calientan distintas áreas del cuerpo de manera selectiva, alcanzando las temperaturas máximas en diferentes localizaciones. La aplicación terapéutica de calor no constituye una cura en ninguna de las indicaciones para las que se la usa, sino más bien una valiosa ayuda para otras terapéuticas siempre que se la emplee en forma apropiada y con el equipo adecuado.

Cuadro 13-1. *Modalidades terapéuticas del uso del calor**

Modo principal de transferencia del calor	*Modalidad*	*Profundidad*
Conducción	Compresas calientes	Calor superficial
	Baño de parafina	
Convección	Fluidoterapia	
	Hidroterapia	
	Aire húmedo	
Conversión	Calor radiante	
	Láser	
	Microondas	Calor profundo
	Onda corta	
	Ultrasonido	

*De J. F. Lehmann y B. J. de Lateur: Therapeutic heat. *En* J. F. Lehmann (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 3a Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982.

Factores que determinan la extensión de las reacciones biológicas

La temperatura de los tejidos constituye el factor más importante dentro de la respuesta fisiológica al calor. La figura 13-1 muestra el porcentaje de hiperemia representado en función de la temperatura de los tejidos, medida en una serie de 560 animales de experimentación.[184] Se mantuvo constante el período de duración de la elevacion de la temperatura tisular. Por debajo de un determinado umbral de temperatura, no se observaron reacciones. La curva de las reacciones presenta una forma sigmoidea, con el aumento más rápido en la porción media. En la porción superior de la curva, los cambios destructivos están asociados de manera inevitable con la hiperemia terapéuticamente deseable. Por lo tanto, el espectro de temperaturas es relativamente estrecho y se extiende, en

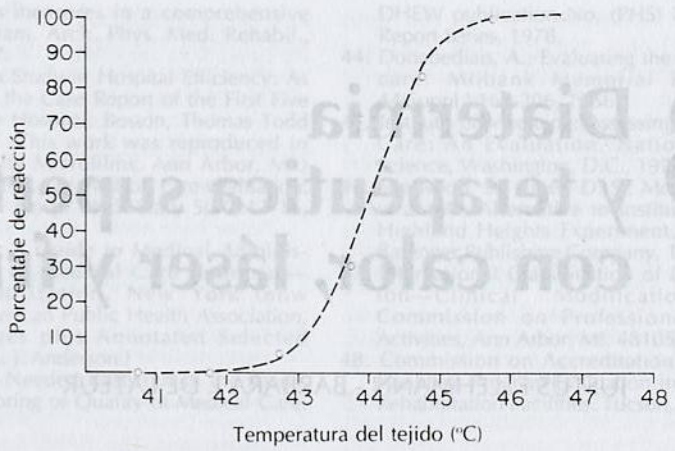


Fig. 13-1. Dependencia de la hiperemia de la temperatura tisular. (De J. F. Lehmann: The biophysical basis of biologic ultrasonic reactions with special reference to ultrasonic therapy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 34:139-152, 1953.)

esta reacción particular, desde alrededor de los 43° hasta los 45°C. Parecería que, dentro del espectro terapéutico, una variación pequeña en la temperatura de los tejidos produce una alteración importante en el grado de la respuesta fisiológica, y que el margen de efectividad y seguridad es estrecho. Para producir una respuesta limitada, es necesario obtener temperaturas tisulares situadas en la porción inferior de la curva; si se desean efectos enérgicos, las temperaturas se deben mantener dentro de la mitad superior del espectro efectivo. Por lo tanto, para lograr el éxito en una situación terapéutica son esenciales el control de la técnica de aplicación y el empleo de la dosimetría disponible.

En un tipo de experimento similar, se encontró que la duración de la temperatura tisular elevada era importante para determinar el alcance de la reacción biológica (fig. 13-2).[184] Para esta reacción, una exposición efectiva mínima debió durar 5 minutos, mientras que las reacciones máximas se obtuvieron después de una exposición de alrededor de 30 minutos. Durante todo el desarrollo del experimento se mantuvo constante la temperatura de los tejidos.

La velocidad del incremento de la temperatura también desempeñó un papel en la determinación del alcance de las respuestas biológicas. De acuerdo con la velocidad del incremento, los niveles de la temperatura efectiva serán

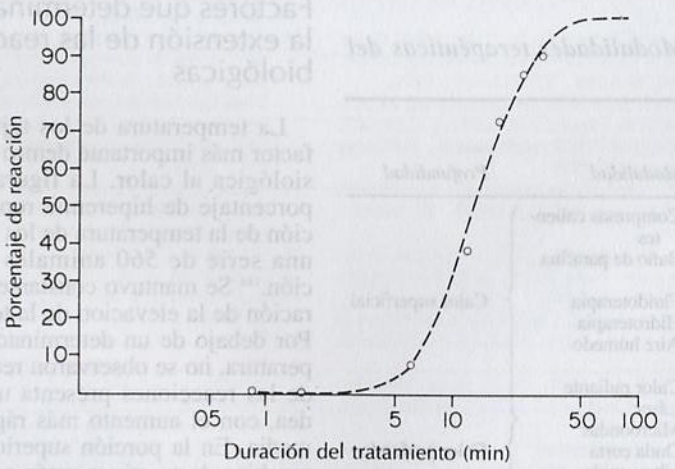


Fig. 13-2. Dependencia de la hiperemia de la duración del tratamiento. (De J. F. Lehmann: The biophysical basis of biologic ultrasonic reactions with special reference to ultrasonic therapy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 34:139-152, 1953.)

alcanzados más temprano o más tarde. Por lo tanto, una modalidad que aumente en forma rápida la temperatura hasta niveles biológicamente efectivos producirá un efecto más pronunciado que una modalidad que aumente la temperatura en forma más lenta, siempre y cuando ambas modalidades se apliquen durante el mismo período.

Además, se había observado que algunas respuestas de los receptores de temperatura aparecen como más pronunciadas cuando la temperatura de los tejidos cambia con rapidez.[67,68,134,135,191] El alcance del fenómeno reflejo también puede depender del tamaño del área tratada.[96]

En resumen, los principales factores que determinan el número e intensidad de las reacciones fisiológicas al calor son:

1. El nivel de la temperatura tisular. El espectro terapéutico aproximado se extiende entre los 40 y los 45,5°C.
2. La duración de la elevación de la temperatura tisular. El espectro terapéutico aproximado es de 3 a 30 minutos.
3. La velocidad del aumento de la temperatura en los tejidos.
4. El tamaño del área tratada.

Efectos fisiológicos con importancia terapéutica

Indicaciones y contraindicaciones generales

En general, las siguientes constituyen las respuestas fisiológicas que se aceptan como base para las aplicaciones terapéuticas de calor más comunes:

1. El calor aumenta la extensibilidad del tejido con colágeno.
2. El calor disminuye la rigidez de las articulaciones.
3. El calor produce alivio del dolor.
4. El calor alivia el espasmo muscular.
5. El calor aumenta el flujo sanguíneo.
6. El calor colabora en la resolución de infiltrados inflamatorios, edema y exudados.
7. El calor ha sido empleado como parte de la terapéutica contra el cáncer.

Cuando se aplica calor se deben emplear precauciones específicas. La aplicación de calor está contraindicada o se la debe usar tomando precauciones especiales sobre zonas anestesiadas o en un paciente embotado. En la mayoría de las termoterapias, la sensación de dolor es una señal de alerta que indica que se han excedido los límites de seguridad. Si no existe sensación de dolor, en la mayoría de las modalidades la dosimetría no es lo suficientemente exacta como para confiar en que evitará las temperaturas excesivas. Está contraindicado el calentamiento de tejidos que presentan una irrigación inadecuada, debido a que la elevación de la temperatura aumentará la demanda metabólica sin que exista una respuesta vascular apropiada. El resultado puede ser una necrosis isquémica. Cualquier tendencia a sangrar se incrementa en forma marcada con el calor, debido al aumento del flujo sanguíneo y de la vascularidad. Si se sospecha la presencia de un proceso maligno en la zona destinada a la aplicación de calor, en general no se debe efectuar la aplicación, dado que las temperaturas inferiores a las que ofrecen resultados terapéuticos para el cáncer pueden acelerar el crecimiento del tumor[130] o aumentar la posibilidad de formación de metástasis como resultado del aumento del flujo sanguíneo y de la vascularidad. A temperaturas de 44 a 45°C, Child y col.[47] no encontraron un aumento en la formación de metástasis; estas temperaturas fueron producidas por la aplicación de ultrasonido durante 5 a 10 minutos. También se debe evitar el calentamiento de las gónadas o el del feto en desarrollo.*

Efectos locales

Los efectos locales se producen en parte a través del efecto directo de la elevada temperatura en los tejidos. Según las condiciones del calentamiento, estas respuestas fisiológicas pueden ser de diversa magnitud. En parte, se producen por la acción directa de la elevación de la temperatura sobre la función de los tejidos y de las células, por la producción y acumulación de metabolitos y de dióxido de carbono, por reducción de la tensión de oxígeno y por la producción de sustancias del tipo de la histamina y de bradiquinina. Los receptores de temperatura pueden desempeñar un papel importante.[96]

Por efecto del calor se produce una alteración marcada de las propiedades físicas de tejidos fibrosos como los que se encuentran en los tendones, en las cápsulas articulares y en las cicatrices;[103] cuando se los calienta, estos tejidos ceden mucho más fácilmente al estiramiento.[214] Este efecto se representa en la figura 13-3. En este experimento, el tendón colocado en un baño a 25°C recibió una carga con 73 g; la longitud del tendón se mantuvo y la tensión descendió levemente. Cuando se cambió la temperatura del baño de 25° a 45°C, se produjo un rápido deterioro de la tensión. La figura 13-4 muestra el aumento residual en la longitud cuando se aplicaron diferentes cargas a 45°C. Se observa

* Véanse citas bibliográficas 64, 65, 82-84, 105, 129, 243, 250, 256, 310.

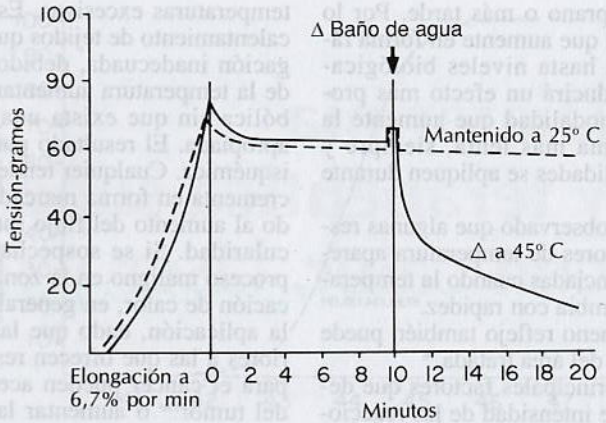


Fig. 13-3. Efecto de la elevación de la temperatura sobre la extensibilidad del tendón. (De J. F. Lehmann. A. J. Masock, C. G. Warren y J. N. Koblanski: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:481-487, 1970.)

claramente que es posible obtener un marcado aumento en la longitud a 45°C, incremento que es proporcional a la carga. El calor solo, sin estiramiento, no produjo ningún aumento en la longitud. En contraste, los controles a 25°C no presentaron esta elongación. Por consiguiente, se puede concluir que el calentamiento produce una mayor capacidad de extensión de los tejidos con fibras de colágeno. La condición óptima para obtener este efecto es la combinación de calor y aplicación de estiramiento. El estiramiento estable y prolongado es más efectivo

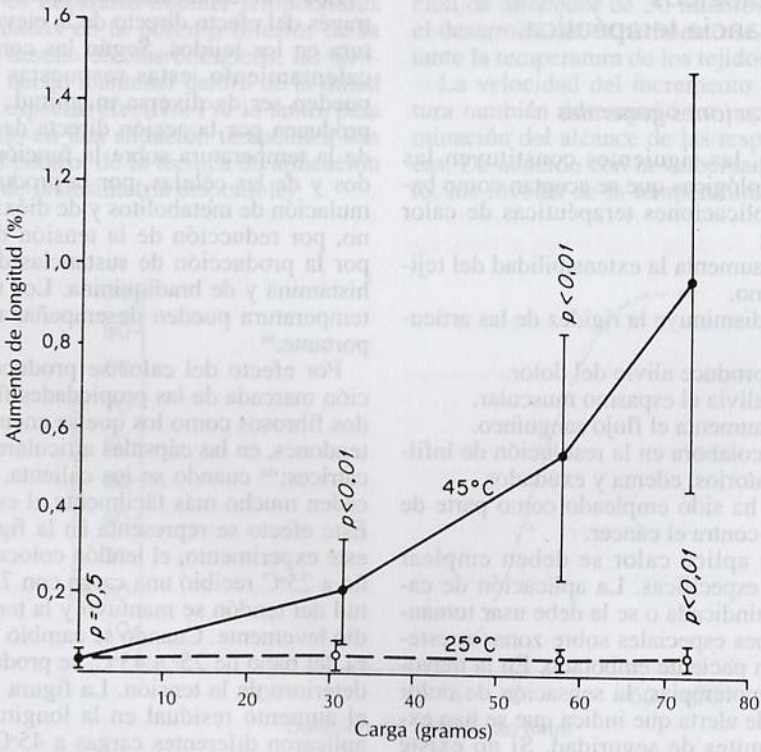


Fig. 13-4. Longitud residual del tendón medida después de la carga, en baños con los niveles de temperatura indicados de 45° y 25° C . (De J. F. Lehmann, A. J. Masock, C. G. Warren y J. N. Koblanski: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:481-487, 1970.)

que el estiramiento intermitente o de corta duración. Esto tiene una gran importancia para el manejo de las contracturas articulares cuando se producen como consecuencia de la tensión de la cápsula y de los ligamentos de la articulación o por fibrosis muscular y cicatrizaciones.

Las investigaciones realizadas por Bäcklund y Tiselius[13] y por Wright y Johns[157,358,359] han demostrado que las quejas subjetivas por parte del paciente con artritis reumatoidea coinciden con los cambios en las mediciones de las propiedades viscosoelásticas de las articulaciones.[13] La rigidez de las articulaciones, evaluada por estimación subjetiva y por una medición objetiva, puede estar influida por el tratamiento con drogas como la cortisona y por la fisioterapia, como la aplicación de frío o de calor. La aplicación de calor disminuye de manera marcada la rigidez y la incomodidad del paciente. Las aplicaciones de frío aumentan la rigidez y el malestar del paciente.

El empleo de calor para aliviar el dolor en una amplia variedad de afecciones musculoesqueléticas está muy difundido y tiene una base empírica.[2,66,126] En algunas circunstancias es posible aliviar el dolor al reducir los espasmos musculares secundarios. En los síndromes de tensión, el dolor referido está relacionado con isquemia, la cual, a su vez, se puede mejorar por la hiperemia que provoca la aplicación del calor. También se lo ha aplicado como un "contrairritante", es decir, el estímulo térmico puede afectar la sensación de dolor según lo explica la teoría de la puerta de entrada de Melzack y Wall.[241] Tal vez pueda también explicarse por la acción de las endorfinas. Gammon y Starr[100] proporcionan un apoyo limitado al empleo de calor como contrairritante. Como elemento que provee alivio, el calor ocupa el tercer lugar en comparación con otros contrairritantes. La aplicación de calor a un nervio periférico produce el aumento en el umbral del dolor en el área inervada por el nervio, sin afectar la función motora. Además, se puede elevar el umbral del dolor, de acuerdo con las mediciones realizadas por el método de Hardy-Wolff-Goodell,[125] por calentamiento de otros tejidos como la piel.[191]

Se ha demostrado que el calentamiento de los tejidos afecta la actividad de la fibra gamma en el músculo.[96] La disminución en la sensibilidad al estiramiento del huso muscular que esto provoca, así como los reflejos desencadenados por los receptores de la temperatura, pueden ser las bases fisiológicas para el relajamiento del espasmo muscular observado clínicamente después de la aplicación de calor. Mense[242] encontró que, en un músculo preestirado, el calentamiento aumentó la velocidad de la descarga en el grupo de aferentes 1A. Este investigador diferenció 2 tipos de aferentes secundarios; aquellos con una descarga de base alta respondieron como los aferentes 1A, mientras que los que presentaban una velocidad de descarga inicial baja mostraron una depresión o un cese de la descarga por el calentamiento. La mayoría de las terminaciones secundarias presentaron la segunda de las conductas después del calentamiento. Además, los órganos tendinosos de Golgi aumentaron su velocidad de descarga cuando se aumentó la temperatura. Por lo tanto, es posible especular que si el espasmo muscular secundario es, hasta cierto punto, un fenómeno tónico, el cese selectivo de la descarga desde las terminaciones secundarias puede reducir el tono muscular, un efecto que puede ser aumentado por los mayores impulsos inhibitorios provenientes de los órganos tendinosos de Golgi. Petajan y Eagan[271] demostraron que cuando se aplicó calor por medios externos, provocando un aumento en la temperatura muscular, disminuyó el tiempo de relajación del movimiento espasmódico del tobillo y se observó un ligero cambio en el tiempo de ascenso. Estas observaciones sólo se extendieron a temperaturas menores de 40° C. Black y col.[29] encontraron que el ultrasonido no afectaba las contracciones de dorsiflexión isocinética del tobillo a velocidades de 60° por segundo y de 180° por segundo medidas por el dinamómetro.

El flujo sanguíneo está aumentado debido a la dilatación de las arteriolas y de los capilares. Estas alteraciones fisiológicas se producen por un efecto directo de la elevación de la temperatura y por mecanismos reflejos.[1,2,58,120,152,274,300] El espectro de los mecanismos reflejos varía desde los reflejos axónicos simples hasta fenómenos complejos que se producen como parte del control de la temperatura central. Está aumentada la velocidad de filtración y de difusión a través de las membranas biológicas. Por lo tanto, puede producirse un aumento de la permeabilidad de las membranas capilares, lo que trae aparejado el escape de proteínas plasmáticas. Un calentamiento intenso puede inducir respuestas celulares asociadas con una reacción inflamatoria que puede variar desde leve hasta grave.[184,185] Como consecuencia de la elevación de la temperatura, inicialmente aumenta el metabolismo tisular. Sin embargo, si las temperaturas se elevan mucho durante un período prolongado, puede disminuir el metabolismo de los tejidos.[209,268,361] Asociados con las alteraciones en la velocidad metabólica se producen cambios en las reacciones enzimáticas.[96] Estos cambios pueden verse acelerados por una elevación moderada de la temperatura y disminuidos en forma gradual a temperaturas más altas. La explicación residiría en el hecho de que la ele-

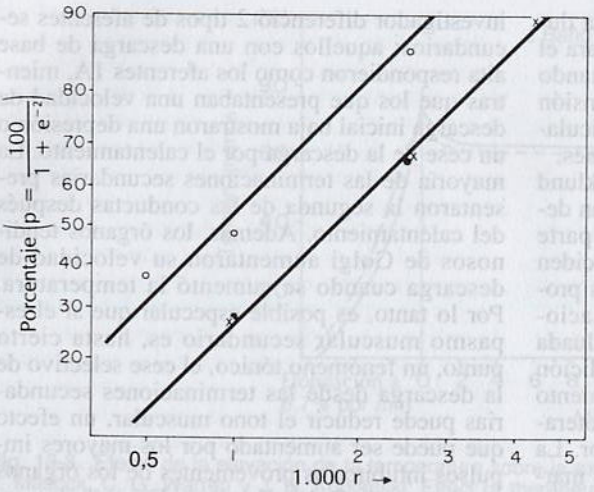


Fig. 13-5. Se representa el porcentaje de ratones en los que se produjo una regresión del crecimiento del tumor en función de la dosis de rayos X (escala según Berkson[16]). Cada punto representa el porcentaje en 30 a 50 animales. Clave: x, tratados sólo con rayos X; círculos, tratados con energía ultrasónica a 30°C y rayos X; puntos, tratados con energía ultrasónica a 5-10°C y rayos X. (De J. F. Lehmann, F. H. Krusen: Biophysical effects of ultrasonic energy on carcinoma and their possible significance. Arch. Phys. Med. Rehabil., 36:452-459, 1955.)

vación de la temperatura aumenta la velocidad de las reacciones químicas, en tanto que el componente proteico del sistema enzimático se destruye a mayores temperaturas. Las proteínas pueden desnaturalizarse, y los productos resultantes, como por ejemplo los polipéptidos y las sustancias del tipo de las histaminas, pueden a su vez volverse biológicamente activos.

Una revisión detallada de la hipertermia como parte de la terapéutica para el cáncer se describe más adelante.[261] En los procesos malignos, la hipertermia se emplea de manera primaria en combinación con otras formas de terapéutica, por ejemplo, donde produce un aumento de la efectividad de la radiación ionizante o una reducción de la dosis de radiación necesaria para obtener los mismos resultados. La figura 13-5 puede servir como ejemplo de lo dicho.

Esta breve revisión de las reacciones locales más importantes a la aplicación de calor indica no sólo que se puede inducir un gran número de respuestas fisiológicas, sino que muchas de ellas pueden producirse en el grado deseado, lo que significa que es posible lograr respuestas intensas con facilidad.

Reacciones que se producen a distancia del sitio de elevación de la temperatura en los tejidos

Las reacciones que se producen a distancia del sitio de elevación de la temperatura en los tejidos son por lo general el resultado de la elevación de la temperatura de la superficie del cuerpo.

Si se calienta la piel de una parte del cuerpo (p. ej., sobre una extremidad), se observa una respuesta excitada por acción refleja en términos de aumento del flujo sanguíneo en otras partes del cuerpo (p. ej., la extremidad contralateral). Esta reacción siempre es menos pronunciada que la respuesta local a la aplicación de calor y su intensidad depende del tamaño del área tratada,[96] esto es, de la extensión de la entrada neural.

Si se aumenta la temperatura de la piel sin calentar el músculo, los vasos de la musculatura subyacente no muestran aumento en su diámetro, e incluso pueden presentar vasoconstricción,[96] lo que es coherente con el mecanismo regulador de la temperatura del cuerpo que desvía el flujo de sangre hacia la piel para el intercambio calórico y reduce el flujo hacia los órganos inactivos.

Cuando se calienta la piel de la pared abdominal, se observa que se produce un blanqueamiento de la mucosa gástrica y una reducción de la acidez gástrica.

También se observó una relajación de la musculatura lisa del sistema gastrointestinal durante la aplicación de calor superficial. Esto se manifiesta por una reducción de la peristalsis,[28,96] lo que constituye la base del alivio de los dolores cólicos gastrointestinales. Además, se relaja la musculatura lisa del útero, lo que a su vez reduce los cólicos menstruales.

El calentamiento de los tejidos superficiales produce una relajación marcada del músculo esquelético, y hasta se pueden suprimir los espasmos musculares protectores. La reacción puede ser de naturaleza refleja y desencadenarse por el efecto sobre los receptores térmicos de la piel. Además, se ha demostrado[96] que la estimulación de la piel en la región del cuello disminuye la actividad de las fibras gamma, lo que provoca una disminución de la excitabilidad del huso. Esto podría explicar por qué los agentes que producen calentamiento superficial

disminuyen el espasmo muscular. El calentamiento de la piel también puede tener un componente psicológico.[96]

Algunas reacciones se pueden producir por elevación de la temperatura central del cuerpo, que a su vez provoca todas aquellas reacciones que con frecuencia se encuentran como parte del mecanismo regulador de la temperatura corporal. El calor también se aplicó sobre la piel como estímulo contrairritante para proporcionar alivio al dolor. Nuevamente, la explicación para el alivio del dolor se puede basar en la teoría de la puerta de entrada de Melzack y Wall[241] o en la acción de las endorfinas.[100]

En resumen, las reacciones térmicas que ocurren a distancia del sitio de elevación de la temperatura están limitadas en número, ubicación y extensión. Siempre son menos pronunciadas que las reacciones correspondientes que ocurren localmente en el lugar de la elevación de la temperatura.

Calentamiento intenso versus calentamiento suave

Si por razones terapéuticas se desean efectos de calentamiento intenso, se debe producir la temperatura más elevada en el lugar de la lesión patológica. De esta manera, se pueden utilizar las respuestas locales intensas. Se eleva la temperatura del tejido cerca del máximo del nivel de tolerancia; la elevación efectiva de la temperatura tisular se mantiene durante un período relativamente prolongado, y la velocidad del aumento de esta temperatura es rápida.

Con un calentamiento suave, se obtiene un aumento de temperatura relativamente pequeño en los tejidos que se encuentran en el lugar de la lesión patológica, o la mayor temperatura se produce en el tejido cuya localización es superficial respecto del sitio de la lesión, y en consecuencia distante de él. La temperatura efectiva local del tejido con frecuencia se mantiene durante un período relativamente breve y en los tejidos el incremento de la temperatura a menudo se produce con lentitud.

El calentamiento intenso se emplea de manera adecuada para las enfermedades con procesos crónicos. El calentamiento suave puede usarse en enfermedades con procesos subagudos. Los ejemplos siguientes pueden ilustrar el empleo del calentamiento intenso versus el suave. Se emplea el calentamiento intenso para el tratamiento de las contracturas articulares cuando se han producido cicatrización y compresión de la cápsula y de las estructuras periarticulares. Se aumentará la temperatura en los tejidos cicatrizales hasta un nivel en el cual se tornen más extensibles y más dóciles para la terapéutica prescripta para aumentar la amplitud del movimiento. No obstante, con una respuesta inflamatoria sinovial aguda, como la que se produce en la artritis reumatoidea, un calentamiento intenso y selectivo del área puede agravar la afección. La enfermedad inflamatoria pelviana crónica representa otra indicación para el calentamiento intenso.[173,174,280] Se produce un aumento marcado en la vascularidad que puede ayudar en la resolución del proceso patológico o puede hacer que la terapéutica con antibióticos resulte más efectiva. Por otra parte, el calentamiento intenso está contraindicado para los procesos inflamatorios agudos, debido a que se superpondría otra reacción inflamatoria que, en última instancia, puede dar lugar a efectos indeseables como necrosis tisular o perforación de un absceso dentro de la cavidad abdominal.[302]

Un ejemplo de un problema mecánico sería la protrusión aguda de un disco intervertebral que hace presión sobre una raíz nerviosa en el agujero intervertebral. Esta condición constituye una contraindicación para el calentamiento intenso, puesto que cualquier elevación marcada de la temperatura en el lugar de la intrusión producirá aumento de la vascularidad y edema; ambos procesos ocupan espacio y pueden agravar los síntomas. Por otra parte, el calentamiento superficial, al aliviar el espasmo muscular secundario, puede ocasionar un beneficio subjetivo al paciente, sin alterar el proceso patológico a nivel de la raíz nerviosa.

Selección de la modalidad

Para producir un calentamiento intenso, es necesario elevar la temperatura tisular casi hasta los niveles de tolerancia en el lugar de la lesión patológica. Esto significa que se debe elegir la modalidad que producirá la temperatura más alta en el sitio de la lesión sin sobrepasar los niveles de tolerancia en los tejidos subyacentes ni en los suprayacentes. Para seleccionar la modalidad adecuada para este propósito es importante conocer la distribución de la temperatura producida por los dispositivos de calentamiento disponibles. Para poder emplear las técnicas de aplicación adecuadas con la modalidad seleccionada, es necesario comprender cuáles son los factores que modifican esta distribución de la temperatura tisular y los niveles reales de temperatura que se obtienen.

Si se desea un calentamiento suave en la profundidad de los tejidos, se puede elegir entre los agentes de calentamiento superficial, como la radiación infrarroja, las compresas calientes, los baños de parafina y otros que producen sólo respuestas reflejas leves en los tejidos más profundos y una modalidad de calenta-

miento profundo que se aplica de modo de limitar el aumento de la temperatura tisular a niveles moderados en el sitio de la lesión. No obstante, cuando se tratan partes pequeñas del cuerpo, como los dedos, hasta un agente de calentamiento superficial puede producir un aumento marcado de las temperaturas en los tejidos profundos, provocando los efectos de un calentamiento intenso que puede ser adecuado o no, según se trate de una lesión crónica o de una aguda.

Modalidades de calentamiento profundo o diatermia

Se define la diatermia como el calentamiento profundo con propósitos terapéuticos.

Factores que determinan la distribución de la temperatura

La cantidad relativa de energía convertida en calor en cualquier punto dado de los tejidos es importante y se denomina patrón de "calentamiento relativo". La cantidad de energía convertida en calor a nivel de la interfase entre la grasa subcutánea y la musculatura o en la interfase entre la musculatura y el hueso se considera habitualmente como una sola. El patrón de calentamiento relativo depende de factores que se analizarán al tratar las diferentes modalidades de diatermia, ya que estos factores varían de un agente de calentamiento profundo a otro.

La distribución de la temperatura en los tejidos no sólo depende del patrón de "calentamiento relativo" sino también de propiedades de los tejidos como el calor específico. La distribución de la temperatura también está modificada por la conductividad térmica de los tejidos cuando el calentamiento se prolonga durante un período lo suficientemente largo como para permitir que se produzca un intercambio de calor.

En última instancia, una distribución de temperatura producida en los tejidos de un organismo vivo será modificada por factores fisiológicos tales como una distribución preexistente de la temperatura y las alteraciones del flujo sanguíneo. Habitualmente, la superficie de la piel está relativamente fría y la temperatura central relativamente elevada. Cualquier elevación de la temperatura producida por la aplicación de diatermia se superpone a esta distribución preexistente de la temperatura fisiológica. Cuando se aplica diatermia se produce un aumento local del flujo sanguíneo como consecuencia de la elevación de la temperatura de los tejidos; como la temperatura de la sangre habitualmente es inferior a la del tejido calentado, la sangre que ingresa puede actuar como un agente de enfriamiento. De esta forma se puede producir una modificación en la distribución de la temperatura.

Diatermia de onda corta

EQUIPO

La diatermia de onda corta consiste en la aplicación terapéutica de corrientes de alta frecuencia. A pesar de las muchas variantes, los aparatos de diatermia de onda corta tienen 3 componentes básicos en el circuito que son comunes a todos: la fuente de energía, el circuito oscilante y el circuito del paciente. La frecuencia del circuito oscilante, y por consiguiente la del circuito del paciente, se controla en forma rigurosa para compatibilizarla con la tolerancia especificada por la Federal Communications Commission (FCC). Las frecuencias permitidas para las operaciones de diatermia de onda corta son de 13,66, 27,33 y 40,98 MHz.[91] La longitud de onda se establece por la fórmula

$$\lambda = V/N$$

donde λ es la longitud de onda, N la frecuencia de oscilación y V la velocidad de la luz. Las longitudes de onda que corresponden a las frecuencias permitidas son de 22, 11 y 7,5 metros respectivamente. La mayoría de los aparatos de diatermia que se encuentran en el comercio operan con una frecuencia de 27,33 MHz y por ende con una longitud de onda de 11 metros.

Es importante destacar que en todos los aparatos, cualquiera que sea la técnica de aplicación, la impedancia eléctrica del paciente entra a formar parte de la impedancia del circuito del paciente. Para cualquier aplicación terapéutica es necesario ajustar el circuito del paciente a la resonancia después de que el paciente ha sido introducido en el circuito. De esta manera se iguala la frecuencia del circuito del paciente a la frecuencia del circuito oscilante del aparato. La regulación de la frecuencia se logra ajustando un condensador variable (figs. 13-6 y 13-7). El medidor de potencia en el indicador del aparato indicará el flujo máximo de corriente cuando se obtenga la frecuencia de resonancia en el circuito del paciente. En algunos aparatos se ha eliminado la necesidad del ajuste mediante un dispositivo automático o diseñando el aparato de tal modo que la impedancia eléctrica del paciente tenga un efecto insignificante sobre la impedancia total del circuito del paciente. Después que el aparato ha sido ajustado, es posible regular la corriente que fluye a través del circuito del paciente. Una forma de hacerlo es modificando el acoplamiento inductivo de

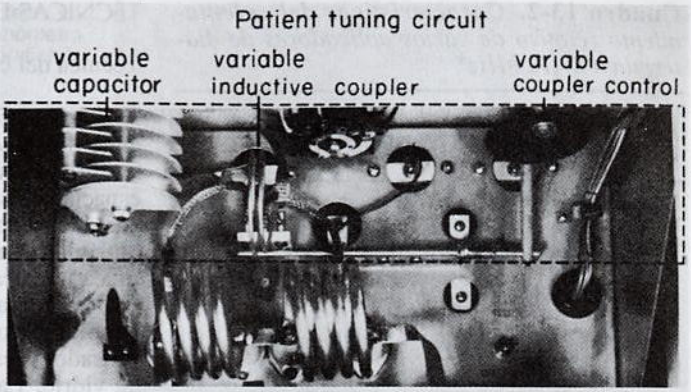


Fig. 13-6. Regulador para el circuito del paciente de un aparato típico de diatermia de onda corta. *Patient tunning circuit*, circuito de ajuste del paciente; *variable capacitor*, condensador variable; *variable inductive coupler*, inductor de acoplamiento variable. (Cortesía de Birtcher Corporation.)

circuito del paciente y del circuito oscilante de alta frecuencia.

La efectividad del equipo para propósitos de calentamiento profundo depende de manera muy especial de la calidad del modo de aplicación, es decir, la aplicación con la bobina de inducción o la aplicación con la técnica del condensador; de la calidad del diseño del aplicador y de las diversas modificaciones clínicas de la aplicación. Lehmann y col.[215,216] demostraron una amplia variación en la capacidad de los diversos aplicadores con bobina de inducción. El valor de la capacidad del calentamiento profundo se expresa mejor por la relación entre la velocidad de absorción específica (VAE) en el músculo y la VAE en las grasas. Una relación mayor indica un mejor calentamiento profundo (cuadro 13-2). La protección electrostática del aplicador parece producir mejores resultados.

DOSIMETRÍA

En la actualidad no es posible medir el flujo de corriente de alta frecuencia a través del cuerpo del paciente. El medidor del indicador no proporciona esta información. La dosimetría todavía depende en gran parte de factores biológicos (el terapeuta se guía por la sensación de calor que experimenta el paciente). Cuando la dosis aplicada es alta, la sensación de calor del paciente alcanza el límite de tolerancia; cuando la dosis es media, el paciente se siente cómodo con el calor; cuando es mínima, apenas si lo siente. Si bien éstas son pautas, es evidente que no se puede confiar en ellas para una dosimetría exacta, ya que dependen de la sensibilidad intacta del paciente y de su grado de vigilancia. No obstante, en la aplicación de diatermia en la pelvis con un electrodo interno es posible obtener

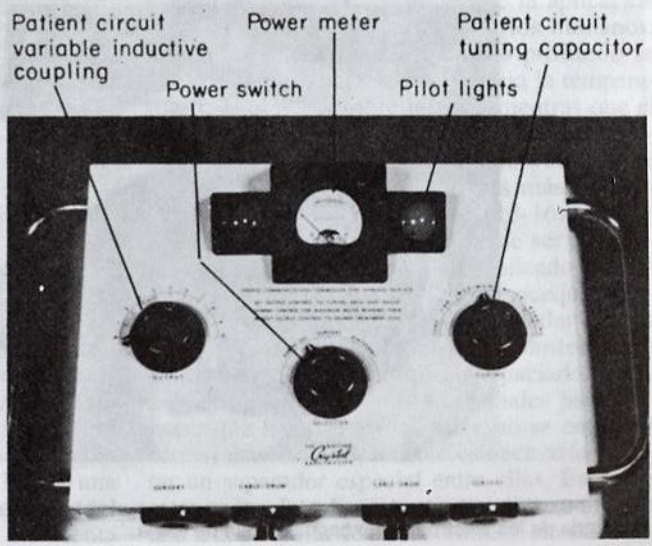


Fig. 13-7. Indicador de control típico de un aparato de diatermia de onda corta. *Patient circuit variable inductive coupling*, circuito de acoplamiento inductivo variable del paciente; *power meter*, medidor de potencial; *power switch*, encendido; *pilot lights*, luces piloto *patient circuito tunning capacitor*, condensador de ajuste del circuito del paciente. (Cortesía de Birtcher Corporation.)

Cuadro 13-2. *Características del calentamiento relativo de varios aplicadores de diatermia a 27,12 MHz**

	VAE MÚSCULO/VAE GRASA#	
APLICADOR	*Valor máximo*	*Valor promedio*
Mónodo Siemens†	1,47	1,23
IME‡ redondo	1,83	1,75
IME‡ "en panqueque"	2,15	2,29
IME‡ cuadrado	2,27	2,67
IME‡ Magnatherm cabeza 1000	1,41	1,48
Enraf Circuplode	1,48	1,58
ElMed Magnode	0,39	0,39

* De J. F. Lehmann, J. A. McDougall, A. W. Guy, C. G. Warren y P. C. Esselman: Heating patterns produced by shortwave diathermy applicators in tissue substitute models. Arch. Phys. Med. Rehabil., 64:575-577, 1983.
† El aplicador no posee protección electrostática.
‡IME: International Medical Electronics.
VAE, velocidad de absorción específica.

mediciones de la dosis biológica efectiva. Dado que el electrodo se coloca en el área de mayor elevación de la temperatura corporal, adquiere rápidamente la temperatura del tejido debido a la alta conductividad del metal. Por consiguiente, si se inserta un termómetro en el electrodo, es posible obtener una lectura de la elevación de la temperatura del cuerpo. Mediante un dispositivo que mida el tiempo, se puede controlar con facilidad la duración de la elevación de la temperatura de los tejidos.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN[298]

Técnica del condensador

La zona afectada que se va a tratar se coloca entre dos placas condensadoras. Se usan cuatro modificaciones de esta técnica: 1) Las placas espaciables son placas condensadoras encerradas dentro de una envoltura de material plástico rígido. Un anillo ajustable de plástico que rodea la placa condensadora proporciona el espacio apropiado entre la superficie del cuerpo y las placas condensadoras. 2) Las placas condensadoras están recubiertas por una envoltura de vidrio. La cubierta de vidrio no debe estar en contacto directo con la piel para evitar la acumulación de sudor y un calentamiento selectivo de la zona. La posición de la placa condensadora dentro de la envoltura de vidrio, y en consecuencia la distancia entre la superficie del cuerpo y las placas, es ajustable. 3) Las placas condensadoras son flexibles y están encerradas en envolturas de goma o de plástico llamadas almohadillas condensadoras. El espaciamiento adecuado entre la piel y el electrodo lo proporciona una capa de tela de toalla de 2,5 a 5 cm de espesor que se coloca entre la piel y las placas (fig. 13-8). 4) Los electrodos metálicos internos (fig. 13-9) se insertan en la vagina o en el recto, previa aplicación de un lubricante hidrosoluble. El electrodo vaginal se inserta de tal manera que la parte cóncava se apoye debajo del cuello del útero y en la porción superior del fórnix posterior de la vagina. El electrodo

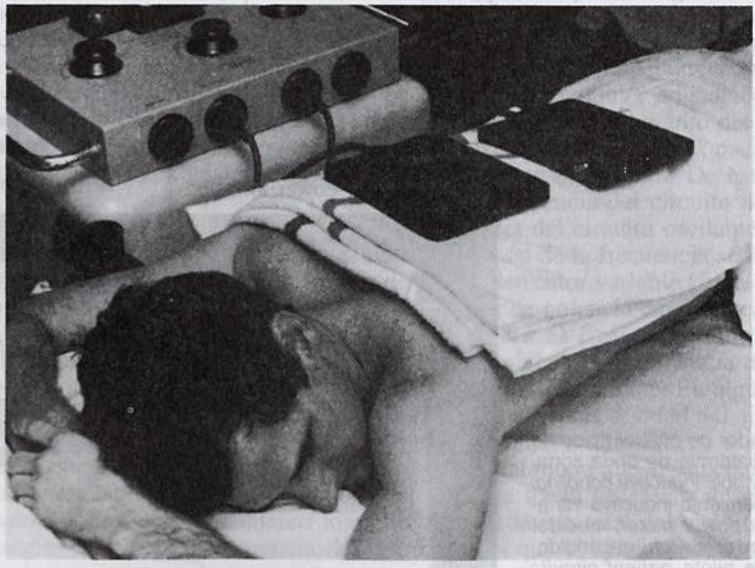


Fig. 13-8. Aplicación de diatermia de onda corta con almohadillas condensadoras en la espalda; la piel está separada de los electrodos por capas de tela de toalla.

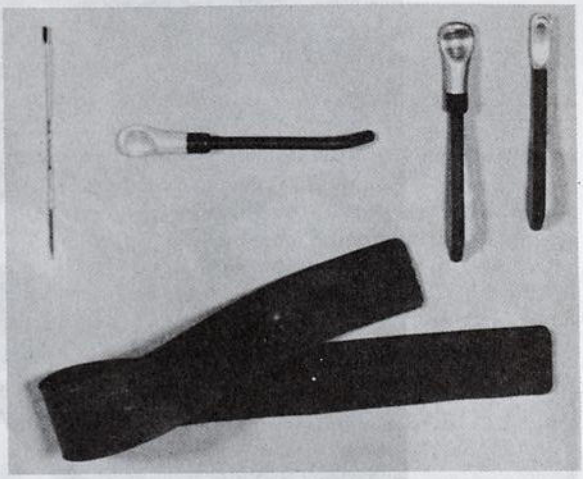


Fig. 13-9. Electrodos vaginales y rectales internos con el cinturón externo, y termómetro de alcohol. (Cortesía de Burdick Corporation.)

rectal se inserta de modo que se adapte a la zona levemente cóncava sobre la próstata. Sobre el abdomen se aplica un amplio electrodo en forma de cinturón, produciéndose de esta manera una alta intensidad de corriente alrededor del electrodo interno. Se deben emplear los electrodos internos más grandes que se puedan adaptar, de manera de asegurar un contacto completo con los tejidos circundantes. Si el contacto es parcial, puede producirse una concentración de corriente y provocar quemaduras.

Técnicas de aplicación en zonas específicas del cuerpo

– En el hombro: pueden emplearse las placas condensadoras (fig. 13-10).

– En la cadera: el método habitual es la aplicación con almohadillas.

– En los codos, las rodillas, los tobillos, los brazos, los pies y las manos: habitualmente se emplean placas y almohadillas condensadoras (figs. 13-11 y 13-12).

– En las manos: el método de elección es por lo general la aplicación de las placas condensadoras en forma de almohadillas o de placas espaciables.

– En la espalda: se usan placas o almohadillas condensadoras (véase fig. 13-8).

– En el cuello: se usan placas o almohadillas condensadoras.

– En los órganos de la pelvis: el método de elección es la aplicación con electrodos internos.

La elevación de la temperatura se mide con un termómetro colocado dentro de los electrodos. Se recomiendan temperaturas de hasta 45°C y la duración de la aplicación varía entre 5 a 30 minutos. Con frecuencia, es aconsejable comenzar con una temperatura más baja y una duración más corta y observar la tolerancia del paciente. Es muy importante tener en cuenta que cuanto más agudo es el proceso que se va a tratar, menor debe ser la elevación de la temperatura del tejido y más corta la duración del tratamiento.

Aplicación con bobina de inducción

Otra forma de aplicación es con bobina de inducción. La bobina de inducción se puede aplicar con el llamado "tambor" (fig 13-13). La bobina está ubicada dentro de una envoltura de plástico flexible en los goznes y que puede ser moldeada para que se adapte al cuerpo. Esta cubierta de plástico provee un espacio apropiado entre la piel y las espirales del cable. Otro aplicador de este tipo es el "mónodo", que funciona según el mismo principio básico pero que no es flexible (fig. 13-14). Es necesario tomar precauciones para evitar el contacto directo entre la cubierta de plástico y la piel, ya que interfiere con el intercambio de calor. En la figura 13-15 se observa el resultado de la aplicación por contacto directo en voluntarios humanos; aquí el agente de calentamiento profundo se convirtió en un agente que produjo la temperatura más elevada sobre la piel, mientras que el mismo aplicador con el espacio de aire apropiado de 2 cm entre la piel y la cubierta de plástico produjo las temperaturas más altas en la musculatura superficial (fig. 13-16). Un cable con un buen aislamiento puede ser moldeado dándole cualquier forma de aplicador deseada, como la de la bobina "en panqueque" (fig. 13-17) o se lo puede arrollar alrededor de una articulación (fig 13-18). Para mantener las vueltas separadas se emplean espaciadores. Se deben tomar precauciones especiales para asegurar que las vueltas del cable no se entrecrucen; si esto fuera inevitable es necesario insertar un separador especial entre ellas. En todos estos casos de aplicaciones con cable se emplea una tela de toalla de alrededor de 5 cm de espe-

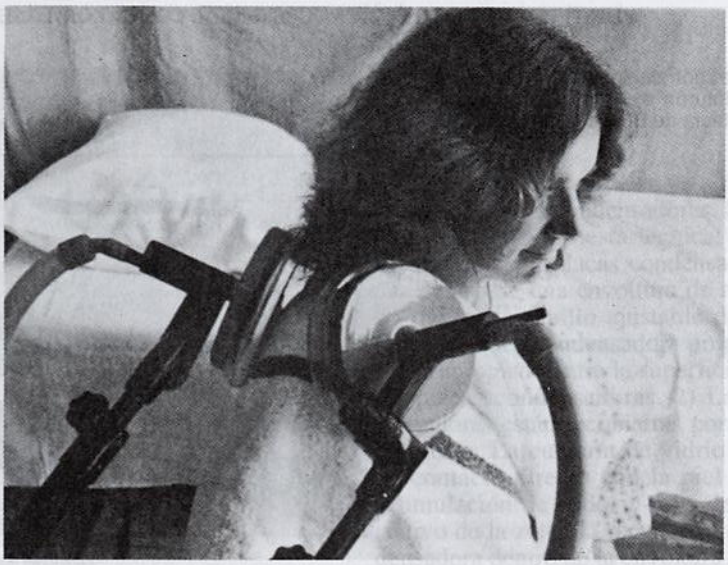


Fig. 13-10. Placas condensadoras aplicadas sobre el hombro.

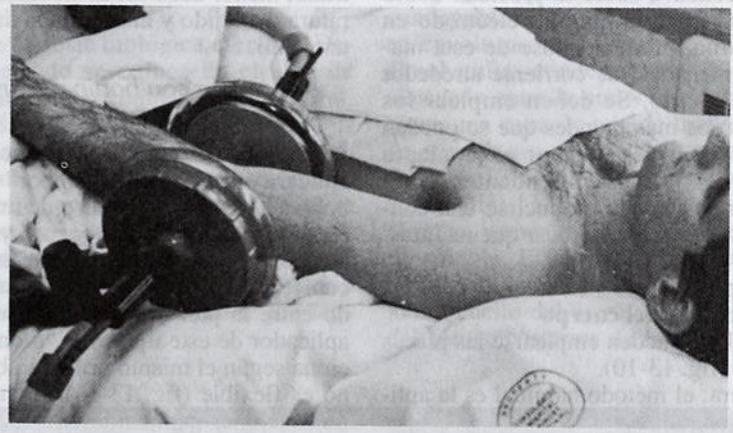


Fig. 13-11. Placas condensadoras aplicadas sobre el codo.

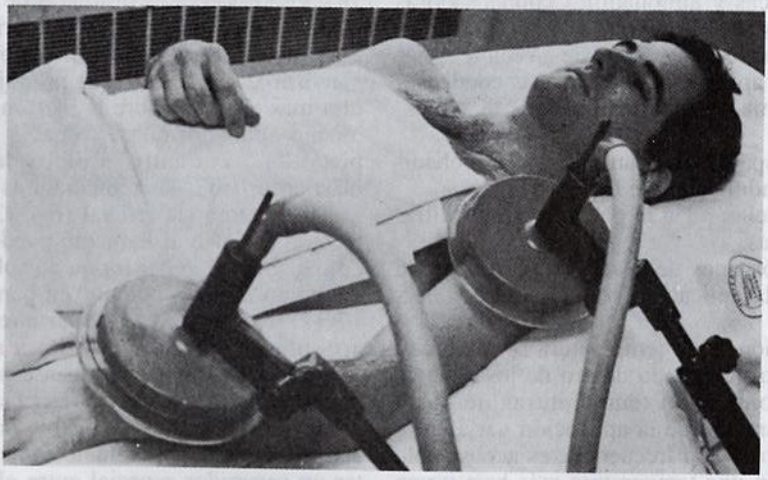


Fig. 13-12. Aplicación de diatermia de onda corta en el brazo con placas condensadoras. El espacio se ha creado por medio de plaquetas espaciadoras.

sor que se coloca entre la piel y las vueltas del cable para proporcionar el espacio adecuado.

Técnicas de aplicación en zonas específicas del cuerpo

– En el hombro: se puede emplear el tambor o mónodo (véase fig, 13-13).
– En los hombros y en las rodillas: se envuelven con el cable o se usa el mónodo (véase fig. 13-18).
– En las manos y en los pies: habitualmente el método de elección es la aplicación del mónodo o del tambor.
– En la espalda: se usa el cable "en panqueque" o el tambor (véanse figs. 13-17 y 13-19).
– En el cuello; el tambor o el mónodo (fig. 13-20).
– En la cadera: el tambor o el cable en panqueque.
– En las rodillas y en los tobillos: se envuelven con el cable.

Fig. 13-13. Aplicación de diatermia de onda corta con bobina de inducción (aplicador en tambor).

DISTRIBUCIÓN DE LA TEMPERATURA DE ACUERDO CON LA MODIFICACIÓN DE LA TÉCNICA DE APLICACIÓN

Tanto para las aplicaciones efectuadas con condensador o con bobina de inducción, la velocidad de absorción específica (H) es proporcional al cuadrado de la corriente eléctrica inducida (I) e inversamente proporcional a la conductividad eléctrica de los tejidos (G).[293]

$$H = I^2/G$$

La distribución de la corriente en una zona determinada de la anatomía dependerá de la forma de aplicación y de las propiedades de los tejidos, tales como la geometría (anatomía) y la conductividad (recíproca de la resistencia). Se puede considerar que los tejidos se encuentran en serie o en paralelo cuando son atravesados por una corriente de alta frecuencia. Si están en paralelo, se puede suponer que la mayor parte del flujo de la corriente ocurrirá en el tejido con mayor conductividad, es decir, en aquel que presente la menor resistencia, y en consecuencia éste será el tejido que se calentará más, debido a que el calentamiento se produce con el cuadrado de la corriente. Cuando los tejidos se encuentran en serie, aquel que tenga la mayor resistencia será el que presentará mayor calentamiento, dado que la corriente que pasa a través de todos ellos es la mis-

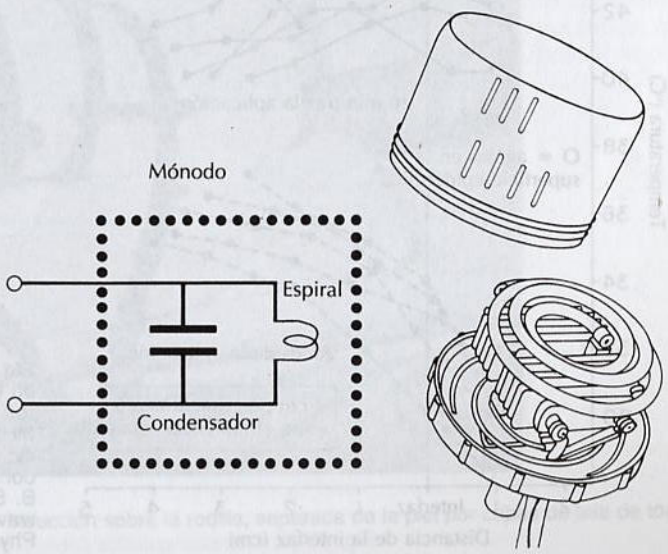


Fig. 13-14. Aplicador "mónodo" con diagrama de distribución de los cables. (Cortesía de Siemens-Reiniger Werke Ag.)

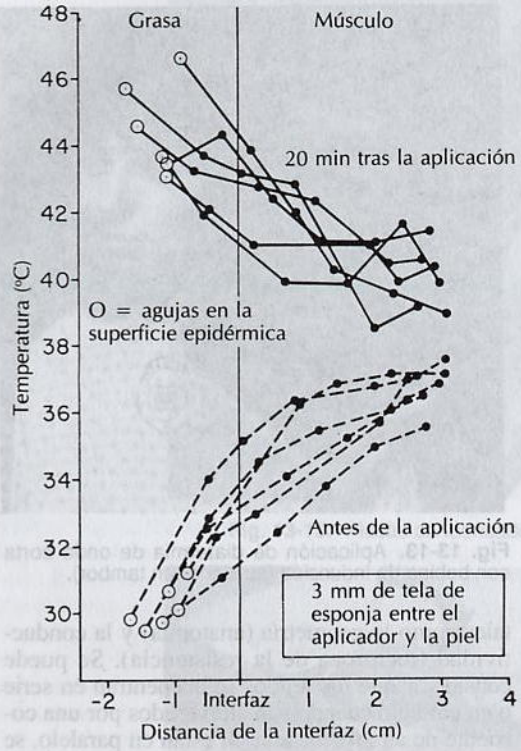


Fig. 13-15. Distribución de la temperatura en el muslo humano después de 20 minutos de exposición a onda corta (27,12 MHz) aplicada con el mónodo con tela de toalla de 3 mm de espesor colocada entre la piel y el aplicador. (De J. F. Lehmann, B. J. de Lateur y J. B. Stonebridge: Selective heating by short wave diathermy with a helical coil. Arch. Phys. Med. Rehabil., 50:117-123, 1969.)

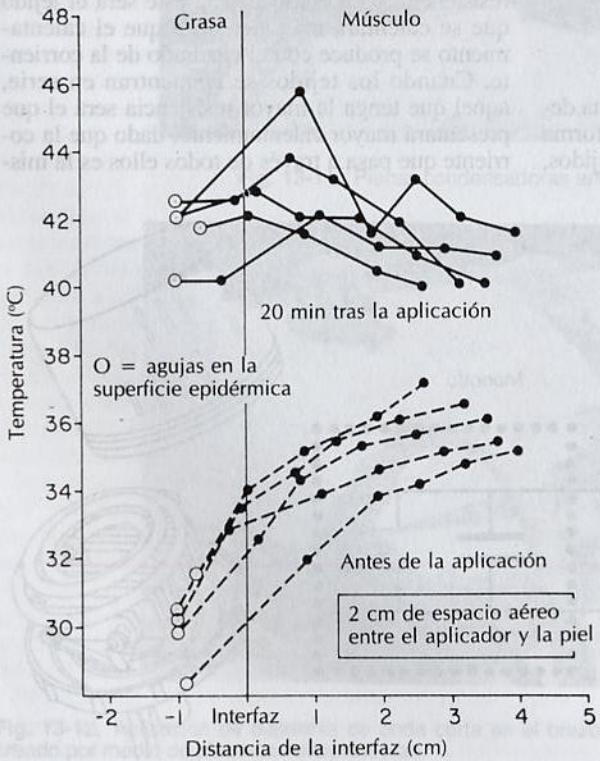


Fig. 13-16. Distribución de la temperatura en el muslo humano después de 20 minutos de exposición a onda corta (27,12 MHz) aplicada con el mónodo con un espacio aéreo de 2 cm entre la piel y el aplicador. (De J. F. Lehmann, B. J. de Lateur y J. B. Stonebridge: Selective heating by short wave diathermy with a helical coil. Arch. Phys. Med. Rehabil., 50:117-123, 1969.)

Fig. 13-17. Aplicación de diatermia de onda corta en la espalda con bobina de inducción (cable "en panqueque"). El cable está separado de la piel por capas de tela de toalla. (Cortesía de Burdick Corporation).

ma y especialmente debido a que la relación entre la capacitancia y la resistencia en cada una de las capas de tejido resulta esencialmente constante. En este caso, el calor es directamente proporcional a la resistencia. La conductividad de los tejidos se relaciona de manera estrecha con el contenido de agua.

Acoplamiento por condensadores

Cuanto mayor sea el contenido de agua, mejor será la conductividad.[297] Guy y col.[120] hicieron una revisión de las características de los aplicadores para diatermia de onda corta. Los aplicadores condensadores (capacitores) tienen la característica fundamental de inducir mayor absorción de energía en la grasa subcutánea que en el tejido muscular profundo, excepto en situaciones en las cuales los campos condensadores sólo necesiten atravesar capas delgadas de grasa. Sin embargo, en algunas situaciones los electrodos condensadores resultan efectivos para el calentamiento de los tejidos profundos, co-

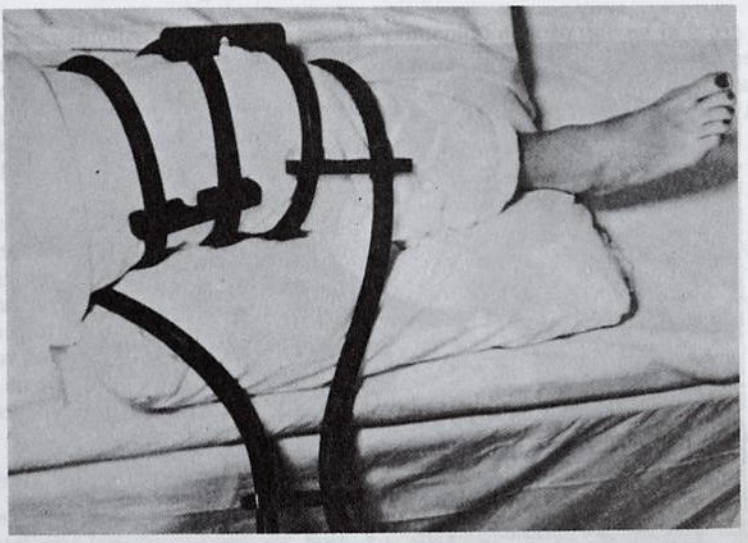


Fig. 13-18. Aplicación de la bobina de inducción sobre la rodilla, separada de la piel por capas de tela de toalla. (Cortesía de Burdick Corporation).

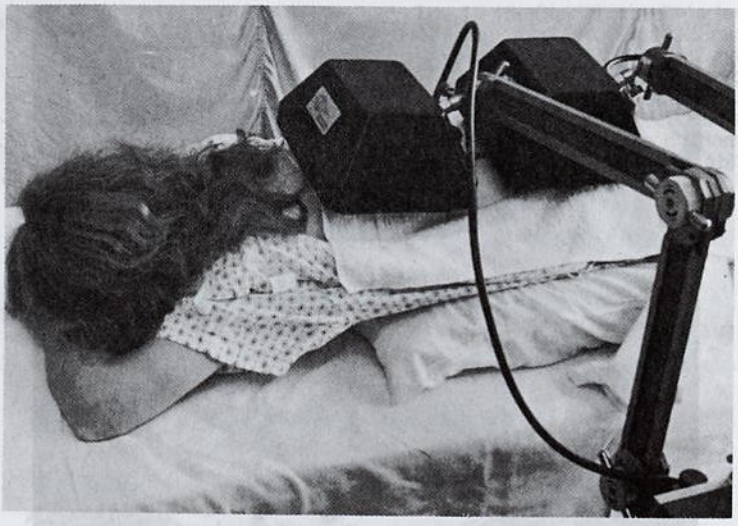


Fig. 13-19. Aplicadores con bobina de inducción (IME) colocados sobre la espalda.

mo en el caso de la diatermia pelviana con electrodos internos. La figura 13-21 representa en forma esquemática la densidad de la corriente en los tejidos cuando se aplican las placas condensadoras sobre la piel de la espalda. La mayor densidad de corriente se encuentra en la grasa subcutánea debajo de los electrodos y en la musculatura superficial entre los electrodos. En la primera posición, los tejidos se encuentran en serie; en la segunda, son resistencias en paralelo. Por lo tanto, debajo de los electrodos lo que más se calienta es la grasa subcutánea, y entre los electrodos, la musculatura superficial. Otro ejemplo de cómo se puede reducir de manera significativa la amplitud de los campos en la grasa subcutánea con respecto a la de los tejidos profundos que deban recibir tratamiento, es mediante el uso de aplicadores condensadores para el calentamiento de los órganos de la pelvis, empleando un electrodo interno de diámetro pequeño y un electrodo externo con el que se cubra una gran superficie del abdomen (fig. 13-22). Las temperaturas que se producen en los órganos de la pelvis se pueden controlar con facilidad y mantener dentro del espectro terapéutico, mientras que esto no es posible cuando se emplean aplicadores de microondas o de ultrasonido (fig. 13-23). Los campos internos,

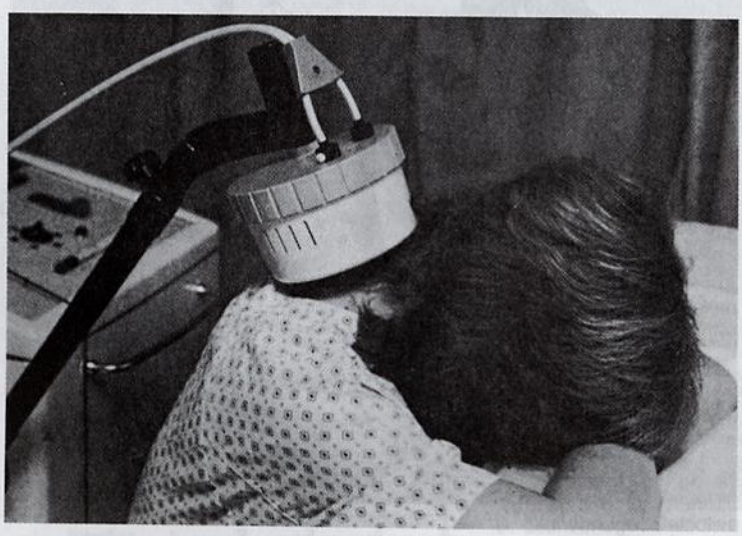


Fig. 13-20. Mónodo aplicado sobre el cuello.

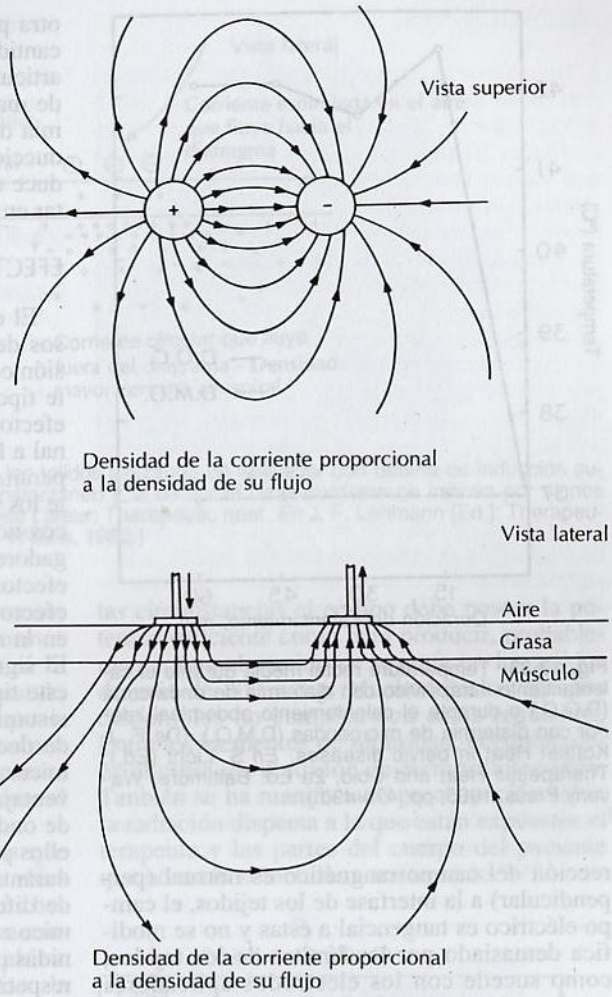


Fig. 13-21. *A*, esquema de las líneas de flujo de corriente en tejidos uniformes cuando se aplica onda corta con placas condensadoras (la densidad de corriente es proporcional a la densidad de las líneas de flujo de corriente), vista superior. *B*, esquema de las líneas de flujo de corriente en las capas de los tejidos cuando la onda corta se aplica con placas condensadoras en un plano respecto de las capas de grasa-músculo-tejido, vista lateral.

que son mucho más amplios que los de la grasa subcutánea, pueden lograrse debido a la concentración de campos en el electrodo pequeño. Además, cuando se tratan pequeños tejidos de formas cilíndrica, esférica o elipsoidal, con capas delgadas de grasa, como pueden ser los de las manos, las muñecas, los tobillos y los pies, es posible esperar un calentamiento relativamente uniforme debido a la inducción de campos internos. Es un prerrequisito que las partes del cuerpo sean pequeñas en comparación con la longitud de onda. Finalmente, en las zonas donde el grosor de la grasa subcutánea es mínimo, se puede emplear un aplicador condensador para el calentamiento de las estructuras profundas.

Acoplamiento por inducción

Se ha demostrado, tanto en forma teórica como experimental, que los aplicadores con bobina de inducción producen una mayor absorción de energía en los tejidos profundos con alto contenido acuoso que en la grasa subcutánea.[120] Los campos eléctricos circulares o corrientes parásitas se inducen en los tejidos por medio de la aplicación de campos magnéticos. Si la di-

Fig. 13-22. Patrón del campo que podría esperarse con el empleo de un electrodo interno. (De J. F. Lehmann y B. J. de Lateur: Therapeutic heat. *En* J. F. Lehmann [Ed.]: Therapeutic Heat and Cold, 3a Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982).

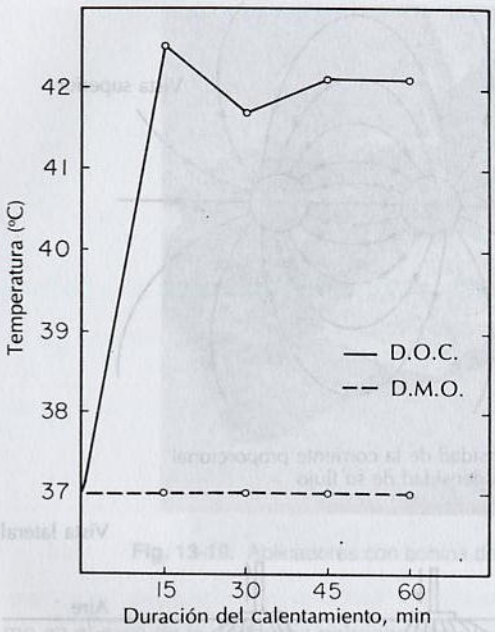


Fig. 13-23. Temperatura rectal media durante el calentamiento intrapélvico con diatermia de onda corta (D.O.C.) o durante el calentamiento abdominal inferior con diatermia de microondas (D.M.O.). (De F. J. Kottke: Heat in pelvic diseases. *En* S. Licht (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 2a Ed. Baltimore, Waverly Press, 1965, pp, 474-490.)

rección del campo magnético es normal (perpendicular) a la interfase de los tejidos, el campo eléctrico es tangencial a éstas y no se modifica demasiado por los límites de los tejidos, como sucede con los electrodos aplicadores condensadores. Como el orden de magnitud de la conductividad eléctrica del músculo es mayor que el de la grasa, la intensidad de absorción de energía tendrá un orden de magnitud mayor que la grasa.[295,296] Por lo tanto, se prefieren a los aplicadores por inducción, en lugar de los aplicadores condensadores, cuando lo que se desea es el calentamiento del músculo. De manera esquemática, la figura 13-24 muestra la distribución anticipada de la corriente en los tejidos, cuando una bobina "en panqueque" se aplica sobre la espalda. Los signos más y los menos indican la dirección del flujo de corriente. Su densidad señala la cantidad relativa de corriente en un área determinada. La figura 13-25 muestra la distribución relativa de la corriente en las capas de tejido cuando el área del muslo se envuelve con un cable. En la figura 13-16 se presenta la distribución de la temperatura producida por el mónodo.[196] Hollander y Horvath[145] observaron aumentos de temperatura de hasta 38°C cuando se calentó la articulación de la rodilla envolviéndola con un cable. Por otra parte, las articulaciones cubiertas con una cantidad considerable de tejido blando, como la articulación de la cadera, no pueden calentarse de manera efectiva por la aplicación de diatermia de onda corta empleando la bobina de inducción, aun cuando la salida del equipo produce una quemadura de primer grado y malestar en el tejido superficial (véase fig. 13-47).[217]

EFECTOS NO TÉRMICOS

El empleo potencial de la diatermia por pulsos de onda corta ha sido objeto de una revisión completa.[206] En un comienzo se empleó este tipo de diatermia para reducir al mínimo el efecto del calentamiento, el que es proporcional a la potencia de salida promedio, con la esperanza de que el máximo de intensidad durante los pulsos pudiera producir efectos terapéuticos no térmicos. Luego, algunos otros investigadores* trataron de demostrar la existencia de efectos no térmicos para documentarlos como efectos colaterales potencialmente peligrosos en la aplicación de la diatermia de onda corta. El significado de los hallazgos que resultan de este tipo de enfoque de investigación se puede resumir de la siguiente manera: si bien se puede documentar la existencia de efectos no térmicos, ninguno de ellos ha probado tener una ventaja terapéutica sobre la aplicación continua de ondas y no se ha demostrado que alguno de ellos produzca efectos colaterales significativos durante la aplicación terapéutica. La esperanza de diferenciar entre efectos térmicos y no térmicos por comparación de las respuestas obtenidas por la aplicación de ondas por pulsos con respecto a las provenientes de ondas continuas no ha sido totalmente demostrada, puesto que, como ocurre en la cadena de formación de partículas, muchos de los efectos no térmicos responden al promedio de las pulsaciones de salida, al igual que los efectos del calentamiento, y no a los valores máximos durante los pulsos. Por lo tanto, en la actualidad no existe ninguna indicación terapéutica para el uso de la salida por pulsos.†

NORMAS PARA LOS EQUIPOS

Es necesario desarrollar patrones para asegurar la efectividad y la seguridad de los equipos de diatermia de onda corta. El estándar debe primero asegurar al usuario que el equipo cuenta con la potencia suficiente para pro-

* Veanse citas bibliográficas 11, 12, 133, 138, 139, 293, 318 y 322.

† Véanse citas bibliográficas 38, 53, 89, 92, 106, 132, 160, 193, 206, 225, 247, 254, 257, 284, 305, 306, 319, 320, 325, 348-350, 355.

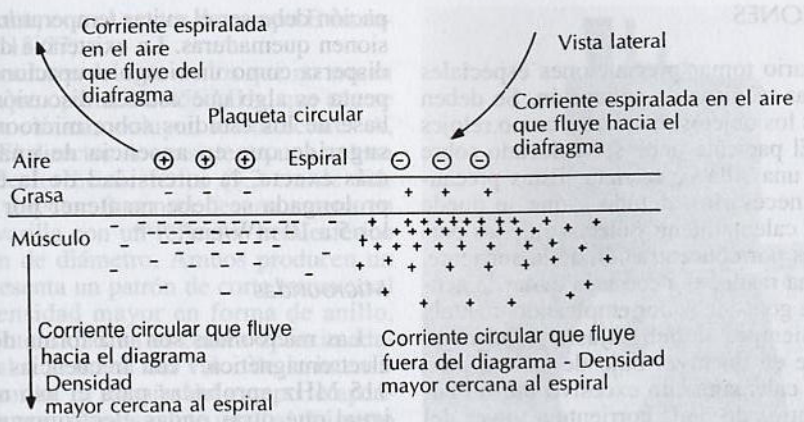


Fig. 13-24. Esquema del flujo de corriente en los tejidos utilizando un aplicador con bobina de inducción superficial ("panqueque"). La dirección del flujo instantáneo y la densidad de la corriente se indican por signos más (+) y menos (-). (De J. F. Lehmann y B. J. de Lateur: Therapeutic heat. *En* J. F. Lehmann [Ed.]: Therapeutic Heat and Cold, 3a Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982.)

ducir los efectos de un calentamiento intenso; segundo, que el usuario posee una información adecuada sobre dónde se producirá la temperatura más elevada en los tejidos cuando se emplean los diferentes aplicadores disponibles; y tercero, que el equipo ha sido construido para brindar seguridad tanto al paciente que recibe el tratamiento como al personal que lo administra.

Guy y col.[116,120] desarrollaron sustancias que sustituyen a los tejidos, con propiedades eléctricas iguales a las encontradas en los seres humanos y que pueden ser modeladas para conformar estructuras anatómicas comparables. Los modelos con tejidos sustitutos permiten la localización de la temperatura máxima en el tejido con los diferentes aplicadores, sin mayor dificultad. En modelos pre-seccionados, las dos mitades se pueden separar con facilidad para una búsqueda termográfica después de una exposición corta. A partir de la porción lineal del aumento inicial de la temperatura en cualquier parte del modelo, es posible calcular la velocidad de absorción específica y, sobre esta base, predecir la distribución de la temperatura en la aplicación al hombre. Se está investigando cómo superar la discontinuidad electromagnética en el lugar de separación del modelo. Sobre esta base, se ha predicho que para lograr un aumento de temperatura adecuado para producir respuestas terapéuticas intensas es necesaria una intensidad absorbida del orden de los 170 w/kg. Como en este punto se produce un aumento en el flujo sanguíneo con el consiguiente enfriamiento, es necesaria la absorción adicional de una intensidad de potencia de más de 100 w/kg para superar el efecto de enfriamiento del flujo de sangre. Por lo tanto, en estas circunstancias el equipo debe poseer la potencia suficiente como para producir, probablemente, una absorción de energía en los tejidos de más de 200 w/kg. Muchos de los equipos disponibles no cumplen con estos requisitos. Entre los elementos de seguridad, el equipo debe incluir un medidor de tiempo adecuado. Tanbién se ha manifestado preocupación sobre la radiación dispersa a la que están expuestos el terapeuta y las partes del cuerpo del paciente que no están sometidas a tratamiento.[193,247]

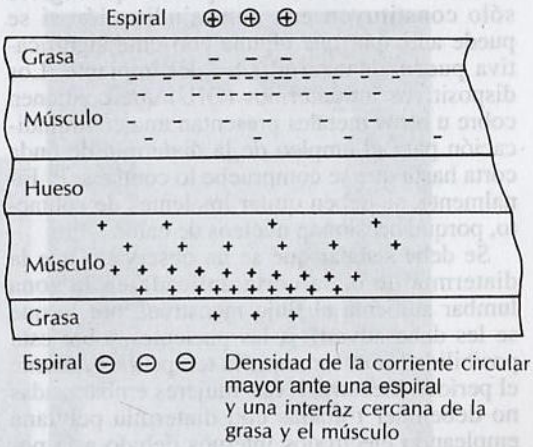


Fig. 13-25. Sección longitudinal del muslo alrededor del cual se ha arrollado una bobina de cable, que muestra el flujo de la corriente en la bobina y cerca de la interfase grasa-músculo. La dirección del flujo instantáneo y la densidad de la corriente se indican por signos más (+) y menos (-). (De J. F. Lehmann y B. J. de Lateur: Therapeutic heat. *En* J. F. Lehmann [Ed.]: Therapeutic Heat and Cold, 3a Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982.)

PRECAUCIONES

Es necesario tomar precauciones especiales con todas las técnicas de aplicación. Se deben quitar todos los objetos metálicos, como relojes o alhajas. El paciente debe ser colocado sobre una base o una silla de madera. Estas precauciones son necesarias, debido a que se puede producir un calentamiento selectivo de las partes metálicas por concentración de la corriente. Por la misma razón, es necesario evitar la acumulación de gotas de sudor empleando una tela de toalla. Siempre se debe ajustar el circuito del paciente en un nivel bajo de salida, para prevenir un calentamiento excesivo por un aumento incontrolado de la corriente a través del paciente. El ajuste del circuito del paciente al equipo debe ser óptimo. Luego se debe regular la salida del aparato hasta el nivel deseado. Si este procedimiento no se realiza, los pequeños movimientos del paciente pueden alterar la impedancia del circuito de tal manera que se producirá una resonancia y podrá incrementarse en forma considerable el flujo de corriente sin que lo advierta el fisioterapeuta. Como resultado puede producirse un aumento de la dosis y posiblemente quemaduras.

Los implantes metálicos, incluyendo los implantes quirúrgicos, los marcapasos cardíacos y los soportes electrofisiológicos no deben ser expuestos a la diatermia de onda corta debido a que pueden resultar destruidos o se puede ocasionar su malfuncionamiento o calentamiento selectivo, lo que provocará quemaduras al paciente. No obstante, los implantes quirúrgicos sólo constituyen una contraindicación si se puede anticipar que alguna corriente significativa puede alcanzar el sitio del implante. Los dispositivos intrauterinos (DIU) que contienen cobre u otros metales presentan una contraindicación para el empleo de la diatermia de onda corta hasta que se compruebe lo contrario.[289] Finalmente, se deben quitar los lentes de contacto, porque ocasionan núcleos de calor.

Se debe señalar que se ha observado que la diatermia de onda corta aplicada en la zona lumbar aumenta el flujo menstrual, por lo que se les debe advertir a las pacientes sobre esta posibilidad o interrumpir la terapéutica durante el período menstrual. Las mujeres embarazadas no deben ser tratadas con diatermia pelviana empleando electrodos internos debido a la posibilidad de dañar al feto.[310] Existe también cierta controversia sobre el tratamiento de los niños en lugares próximos a las zonas de crecimiento óseo y sobre la posibilidad de otros efectos colaterales que han sido resumidos por Michaelson[247] y Lehmann.[193] De una manera general, para la exposición de corta duración, como al realizar la terapéutica, la mayor preocupación debe ser el evitar temperaturas que ocasionen quemaduras. La existencia de radiación dispersa como un riesgo ocupacional del terapeuta es algo que está en discusión. Sobre la base de los estudios sobre microondas, se ha sugerido que en ausencia de una medición más exacta, la intensidad de la exposición prolongada se debe mantener por debajo de los 5 a 10 mW/cm^2.[193,206]

Microondas

Las microondas son una forma de radiación electromagnética,[97] con frecuencias de 2.456 y 915 MHz aprobadas para el uso médico. Al igual que otras ondas electromagnéticas, las microondas se desplazan a la velocidad de la luz y se pueden propagar en el vacío. Se pueden reflejar, dispersar, refractar o absorber. El uso médico de las microondas se basa principalmente en el hecho de que se absorben de manera selectiva en los tejidos con alto contenido de agua, lo que permite el calentamiento selectivo de ciertos tejidos, como el muscular.

EQUIPO

El equipo terapéutico debe poseer idealmente la capacidad de calentar la musculatura de manera selectiva y homogénea. El equipo debe ser capaz de elevar la temperatura del cuerpo hasta los niveles de tolerancia y, potencialmente, de superar el enfriamiento que produce el aumento del flujo sanguíneo, así como de demostrar una respuesta fisiológica intensa con un mínimo de radiación dispersa que pueda afectar los órganos sensibles del paciente y del terapeuta. El medidor debe mostrar, de manera cuantitativa, el flujo de energía hacia los tejidos; es decir, debe medir el total de potencia menos la energía reflejada. Se debe disponer de un medidor de tiempo adecuado. Se ha demostrado que el empleo de la frecuencia más baja, 915 MHz, podría tener ventajas sobre el de la frecuencia de 2.456 MHz.[117,119,207] Los aplicadores de contacto directo proporcionan un mejor acoplamiento y una radiación dispersa menor que los aplicadores estándares que no se ponen en contacto. Estos aplicadores de contacto directo también pueden estar equipados con enfriamiento por aire; el aire se introduce a través de un dieléctrico poroso con el que se llena la cavidad. Una cúpula delgada de plástico con canales de aire distribuidos adecuadamente asegura un enfriamiento parejo de la piel y elimina el calentamiento selectivo de la superficie y de los bordes del aplicador. Los aplicadores pueden tener una dirección fija del vector de campo E; es decir, estar polarizados en forma lineal (fig. 13-26). Otros están polarizados en

forma circular, con el vector de campo E en rotación (fig. 13-27).

Los aplicadores del tipo de los que no toman contacto y que operan a 2.456 MHz, que aún se emplean en clínica, incluyen los directores A, B, C y E. El director A consiste en una antena con un reflector hemiesférico (9,3 cm de diámetro). El director B consta de una antena en forma de varilla con un reflector hemiesférico de 15,3 cm de diámetro. Ambos producen un haz que presenta un patrón de corte transversal con la intensidad mayor en forma de anillo, siendo la intensidad en el centro aproximadamente igual a la mitad del valor de la intensidad en el anillo. El tamaño del campo terapéutico total es aproximadamente igual al diámetro del reflector. Los directores C y E presentan una antena en forma de varilla con un reflector angular. La antena bipolar del director C tiene una longitud igual a la mitad de la longitud de onda. El director E tiene una antena bipolar de una onda completa, 12,2 cm. Ambas producen una zona oval de intensidad alta en el centro de la sección transversal del haz, con un campo terapéutico útil de tamaño aproximado al de la abertura del reflector angular. En todos estos aplicadores las propiedades de dirección del haz son malas porque la longitud de onda es comparable al tamaño de la antena. En consecuencia, se deben aplicar a una distancia de alrededor de 2,5 a 5 cm de la piel.

Para evaluar la efectividad terapéutica del equipo se pueden usar los modelos con sustitutos de tejidos descriptos en *Diatermia de ondas cortas*[87] (figs. 13-28 y 13-29) para medir el aumento lineal de la temperatura con una exposición corta, a partir de lo cual es posible calcular la energía absorbida en cualquier punto da-

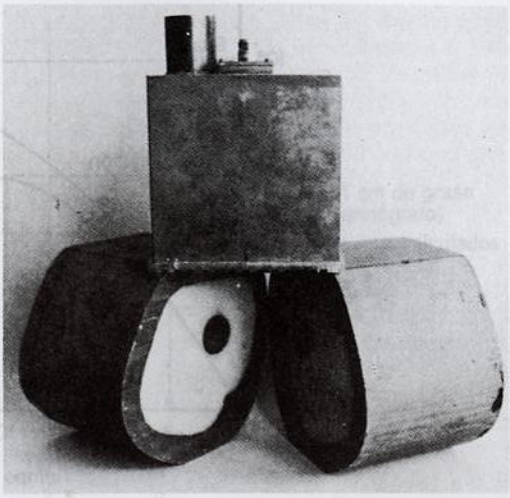


Fig. 13-26. Modelo simulado de un muslo sometido a un aplicador de microondas con "radome" que opera a 915 MHz y establece un contacto de 13 cm^2. (De J. F. Lehmann, A. W. Guy, J. B. Stonebrige y B. J. de Lateur: Evaluation of a therapeutic direct-contact 915-MHz microwave aplicator for effective deep-tissue heating in humans. IEEE Trans. Microwave Theory & Tech, MTT, 26:556-563, 1978.)

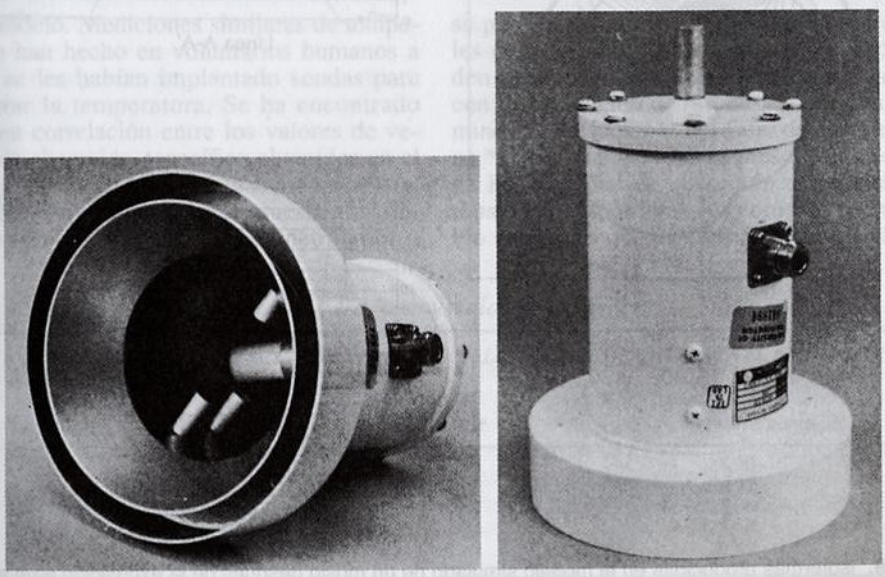


Fig. 13-27. Aplicador de contacto directo Transco 2450 MHz polarizado en forma circular con una obturación de un cuarto de longitud de onda alrededor del borde del aplicador. (De J. F. Lehmann y B. J. de Lateur: Therapeutic heat. *En* J. F. Lehmann [Ed.]: Therapeutic Heat and Cold, 3a Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982.)

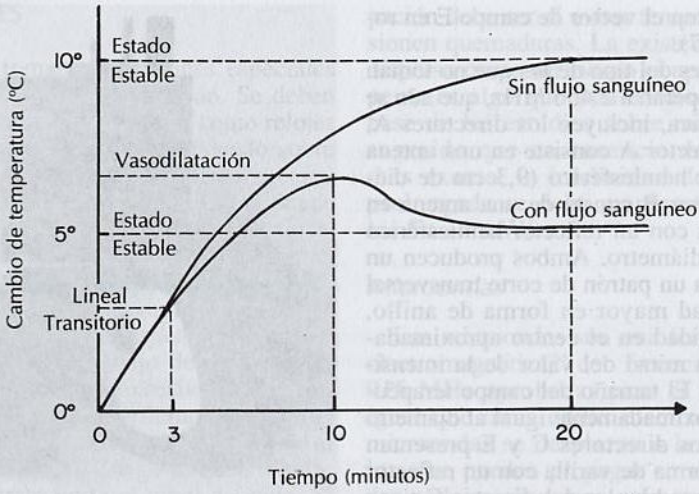


Fig. 13-28. Representación esquemática de las temperaturas lineales transitorias y de las estables para un tejido típico en una exposición a diatermia. (De J. F. Lehmann, A. W. Guy, J. B. Stonebridge y B. J. de Lateur: Evaluation of a therapeutic direct-contact 915-MHz microwave applicator for effective deep-tissue heating in humans. IEEE Trans. Microwave Theory & Tech. MTT, 26:556-563, 1978.)

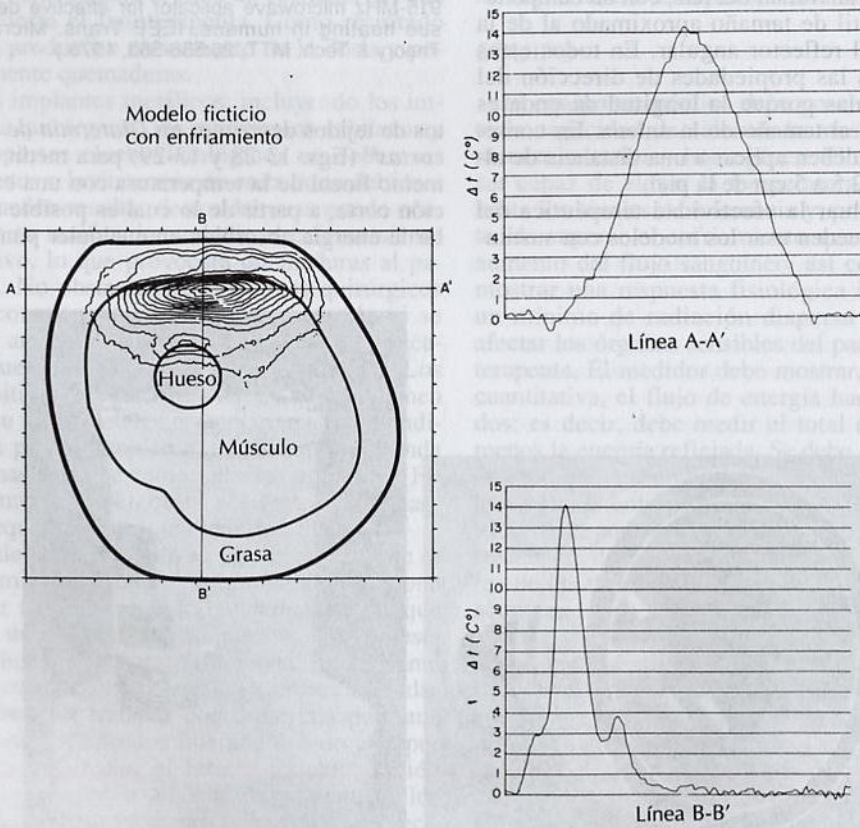


Fig. 13-29. Isotermas producidas en el modelo simulado de un muslo después de la exposición a un aplicador de microondas de contacto directo de 13 cm^2 que opera a 915 MHz con cúpula y enfriamiento. (De J. F. Lehmann, A. W. Guy, J. B. Stonebridge y B. J. de Lateur: Evaluation of a therapeutic direct-contact 915-MHz microwave applicator for effective deep-tissue heating in humans. IEEE Trans. Microwave Theory & Tech. MTT, 26:556-563, 1978.)

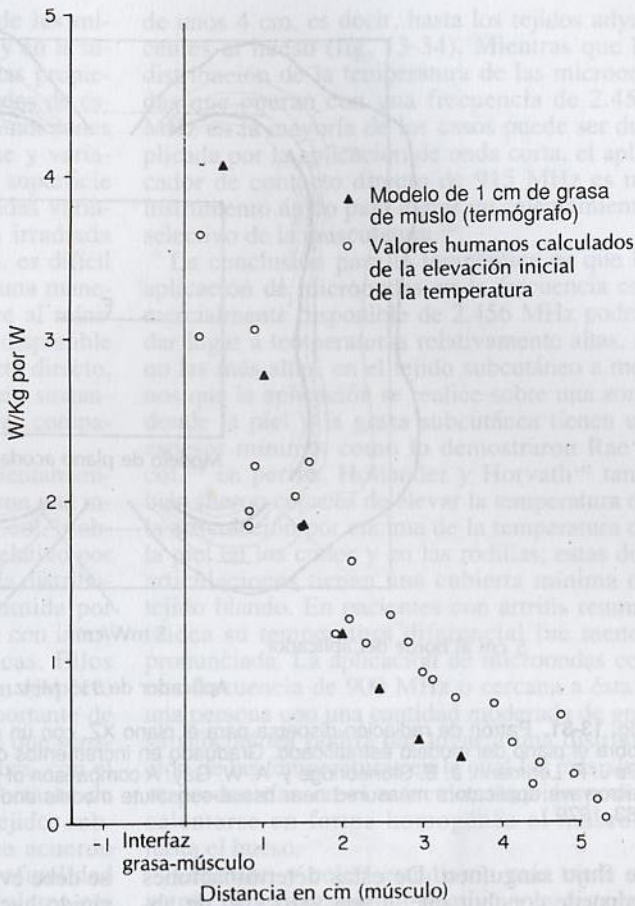


Fig. 13-30. Comparación de las velocidades de absorción específicas (VAE) calculadas en muslos de seres humanos y en modelos. (De J. F. Lehmann, A. W. Guy, J. B. Stonebridge y B. J. de Lateur: Evaluation of a therapeutic direct-contact 915-MHz microwave applicator for effective deep-tissue heating in humans. IEEE Trans. Microwave Theory & Tech, MTT, 26:556-563, 1978.)

do del modelo. Mediciones similares de temperatura se han hecho en voluntarios humanos a quienes se les habían implantado sondas para determinar la temperatura. Se ha encontrado una buena correlación entre los valores de velocidad de absorción específica obtenidos en el modelo y los detectados en los voluntarios (fig. 13-30). En el voluntario, las respuestas fisiológicas en términos de flujo sanguíneo también se pueden estimar de manera que ciertos niveles de velocidad de absorción específica pueden relacionarse con la efectividad, es decir, con la producción de respuestas intensas en términos de variaciones del flujo de sangre humana.[301] En el cuadro 13-3 se presentan los valores de la velocidad de absorción específica en el muslo del hombre y se los compara con el cambio calculado que producen sobre la velocidad

Cuadro 13-3. *Terapéutica por calor para los músculos en el hombre*

VALORES CALCULADOS DE POTENCIA ABSORBIDA POR EL MÚSCULO DEL HOMBRE		*VALORES CALCULADOS PARA EL FLUJO SANGUÍNEO EN LOS MÚSCULOS DEL HOMBRE†*	
Serie	*VAE**	*Serie*	*ml/100g/min.*
1	121,60	1	28,90
2	78,17	2	28,91
3	118,70	3	25,00
4	75,27	4	23,64
5	167,93	5	29,69

*Velocidad de absorción específica (VAE) en W/kg en la musculatura (1-2 cm) - para una densidad de potencia máxima de radiación incidente de 555,55 mW/cm². (De J. F. Lehmann, A. W. Guy, J. B. Stonebridge y B. J. de Lateur: Evaluation of a therapeutic direct-contact 915 MHz microwave applicator for effective deep-tissue heating in humans. IEEE Trans. Microwave Theory & Tech. MTT, 26:556-563, 1978.)

† Velocidad de flujo sanguíneo calculada para el músculo. (De J. F. Lehmann, A. W. Guy, J. B. Stonebridge y B. J. de Lateur: Evaluation of a therapeutic direct-contact 915 MHz microwave applicator for effective deep-tissue heating in humans. IEEE Trans. Microwave Theory & Tech. MTT, 26:556-563, 1978.)

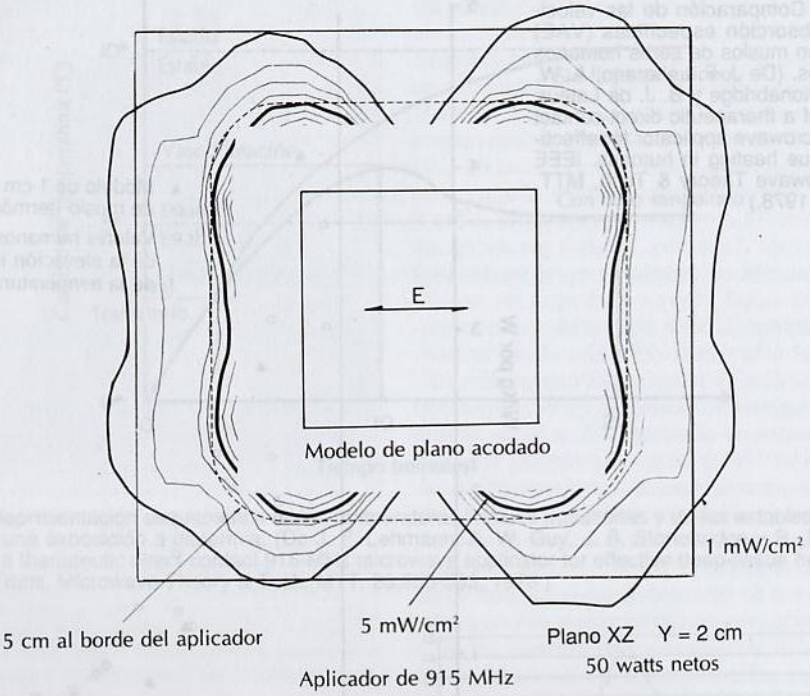


Fig. 13-31. Patrón de radiación dispersa para el plano XZ, con un aplicador de contacto directo de 915 MHz sobre el plano del modelo estratificado. Graduado en incrementos de 1 mW/cm² a 50 vatios de energía neta. (De J. F. Lehmann, J. B. Stonebridge y A. W. Guy: A comparison of patterns of stray radiation from therapeutic microwave applicators measured near tissue-substitute models and human subjects. Radio Science, 14:271-283, 1979.)

de flujo sanguíneo. De estas determinaciones se puede concluir que, a una velocidad de absorción específica de hasta 170 w/kg, se obtuvo un aumento del flujo sanguíneo de hasta 30 ml/100 g de tejido/min. Este aumento en el flujo sanguíneo representa una intensa respuesta fisiológica, debido a que el flujo de sangre que aumenta en condiciones de ejercicio intenso es del orden de 30 a 35 ml/100 g de tejido/min. Con esta información, se pueden emplear modelos construidos con tejidos sustitutos para una determinación rápida de la velocidad de absorción específica máxima en el músculo; es posible predecir cuándo una velocidad de absorción es adecuada para provocar una respuesta fisiológica intensa. Se ha demostrado que los aplicadores de contacto directo pueden producir este tipo de respuestas intensas con una radiación dispersa relativamente escasa (fig 13-31). La radiación dispersa se examinó en el modelo y en el hombro humano. Se encontró que la radiación fue considerablemente menor con los aplicadores de contacto directo.[222,223] Además, la radiación dispersa fue mayor en la zona donde no se podía mantener el contacto. Cuando se empleó un aplicador polarizado lineal, la mayor radiación dispersa se encontró en la dirección del vector E. Esto implica que se debe evitar el tener un vector de campo E dirigido hacia un órgano sensible y que se debe evitar perder contacto en la dirección de un órgano sensible.

PROPAGACIÓN Y ABSORCIÓN DE LAS MICROONDAS EN LOS TEJIDOS

Como ocurre con otras modalidades, la mayoría de los efectos terapéuticos de las microondas son debidos al calor; no obstante, la distribución de la temperatura en los tejidos tratados es específica para esta modalidad y está influida por la frecuencia que se emplea. Sobre estas bases se selecciona la modalidad. A su vez, la distribución de la temperatura depende de las características de propagación y absorción de los tejidos atravesados por el haz emitido.[116-118,144] Varios investigadores han estudiado la absorción de la energía de las microondas en medios biológicos.[51,54,294,296] Aparentemente, las propiedades dieléctricas del medio y la resistencia específica o la conductividad son responsables de la absorción de energía. Los tejidos con un alto contenido de agua, como la musculatura, y los medios líquidos, como los que se encuentran en el ojo o en las gotas de sudor, tienden a absorber mayor energía de microondas que el hueso.

Es posible calcular la reflexión de las microondas en la superficie del cuerpo y en la interfase de los tejidos si se conocen las propiedades dieléctricas y las conductividades de éstos. Schwan[293] ha señalado que, en condiciones terapéuticas, una cantidad importante y variable de energía se puede reflejar en la superficie de la piel. Es posible alcanzar pérdidas variables de más del 50% de la energía irradiada desde el director y, por consiguiente, es difícil reproducir los efectos biológicos de una manera confiable. Esta reflexión se reduce al mínimo si se emplea la frecuencia baja disponible de 915 MHz y un aplicador de contacto directo, llenando la cavidad del aplicador con sustancias que posean constantes dieléctricas comparables.

Schwan[293] calculó un patrón de calentamiento relativo para tejidos homogéneos con una interfase plana y paralela. Lehmann y col.[204] obtuvieron el patrón de calentamiento relativo por medio de determinaciones reales de la distribución a través de una muestra constituida por piel, grasa subcutánea y musculatura con interfases anatómicas y biológicas típicas. Ellos confirmaron los cálculos de Schwan respecto de que se produce una reflexión importante de energía de microondas en la interfase que separa la grasa subcutánea y la musculatura, con el resultado de que una cantidad importante de energía se convertía en calor en los tejidos subcutáneos (fig. 13-32A). También de acuerdo con Schwan, encontraron que la profundidad de penetración en los tejidos musculares era mala cuando se empleaba una frecuencia de 2.450 MHz. La intensidad disponible en la superficie del músculo se redujo al 50% a una profundidad de alrededor de 1 cm. En contraste, la cantidad de energía convertida en calor en los tejidos subcutáneos fue mucho menor y la profundidad de penetración (aproximadamente 3 cm) en la musculatura mejoró cuando se empleó la frecuencia de 900 MHz (fig. 13-32B). La distribución de temperatura resultante en el ser humano vivo fue modificada no sólo por constantes como el calor específico, el peso específico y la conductividad térmica, sino también por respuestas fisiológicas como una alteración en el flujo sanguíneo, tal como se muestra en la figura 13-33.[190] Después que se alcanza un valor máximo de temperatura, el enfriamiento producido por el flujo sanguíneo reduce la temperatura tisular a pesar de la aplicación continua de microondas. Como se muestra en la figura 13-33, el nuevo aplicador experimental de contacto directo de 915 MHz proporciona un enfriamiento simultáneo de las temperaturas superficiales.[191] Se puede obtener un calentamiento homogéneo del músculo desde la musculatura superficial hasta una profundidad de unos 4 cm, es decir, hasta los tejidos adyacentes al hueso (fig. 13-34). Mientras que la distribución de la temperatura de las microondas que operan con una frecuencia de 2.456 MHz en la mayoría de los casos puede ser duplicada por la aplicación de onda corta, el aplicador de contacto directo de 915 MHz es un instrumento único para lograr un calentamiento selectivo de la musculatura.[207]

La conclusión para la terapéutica es que la aplicación de microondas en la frecuencia comercialmente disponible de 2.456 MHz podría dar lugar a temperaturas relativamente altas, si no las más altas, en el tejido subcutáneo a menos que la aplicación se realice sobre una zona donde la piel y la grasa subcutánea tienen un espesor mínimo, como lo demostraron Rae y col.[278] en perros. Hollander y Horvath[145] también fueron capaces de elevar la temperatura de la articulación por encima de la temperatura de la piel en los codos y en las rodillas; estas dos articulaciones tienen una cubierta mínima de tejido blando. En pacientes con artritis reumatoidea su temperatura diferencial fue menos pronunciada. La aplicación de microondas con una frecuencia de 900 MHz o cercana a ésta a una persona con una cantidad moderada de grasa subcutánea podría dar lugar a una distribución de las temperaturas en la cual las más altas se producirían en el músculo; también podría calentarse en forma homogénea el músculo hasta el hueso.

Lehmann y col.[218] estudiaron más tarde un patrón de calentamiento relativo y la distribución de la temperatura real producida en muestras con una geometría más compleja, similar a la que se encuentra en el tratamiento de las articulaciones, para las frecuencias de 2.456 y 900 MHz (fig. 13-35). Se encontró un patrón indicador de calentamiento por reflexión de energía durante la exposición a una frecuencia de 2.456 MHz y se observó la producción de un patrón de ondas fijas estables en la interfase músculo-hueso. El resultado puede ser el desarrollo de "núcleos de calor" indeseables. Esta posibilidad parece ser menor con frecuencias cercanas o inferiores a los 900 MHz. La diferencia entre las frecuencias con respecto al desarrollo de núcleos de calor frente al hueso se puede explicar por el hecho de que el hueso representa un obstáculo reflectante para la propagación de las ondas en la frecuencia más alta, dado que su diámetro es relativamente grande comparado con la longitud de onda en el tejido muscular. Por lo tanto, en la figura 13-35, la relación entre el diámetro del hueso y la longitud de onda está invertida para la frecuencia baja y las ondas de frecuencia alta se reflejan en mayor grado que las de baja frecuencia. Apoyando estas conclusiones, Worden y col.[357]

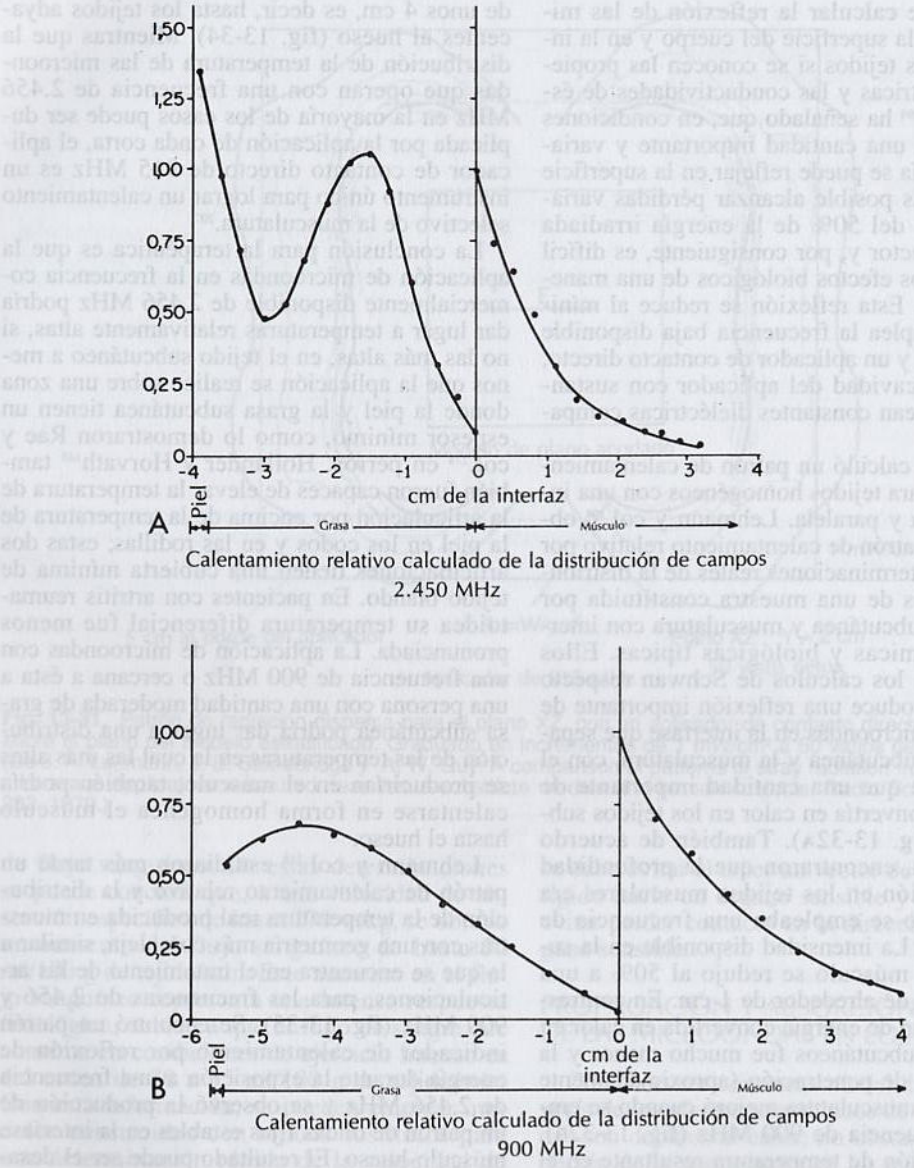


Fig. 13-32. *A*, patrón de calentamiento relativo calculado a partir de una distribución de campo con una frecuencia de 2.450 MHz. *B*, patrón de calentamiento relativo calculado a partir de una distribución de campo con una frecuencia de 900 MHz. (De J. F. Lehmann, A. W. Guy, V. C. Johnston, G. D. Brunner y J. W. Bell: Comparison of relative heating patterns produced in tissues by exposure to microwave energy at frequencies of 2.450 and 900 megacycles. Arch. Phys. Med. Rehabil., 43:69-76, 1962.)

observaron quemaduras sobre los fémures de perros (fig 13-36), que parecían ser consecuencia de la energía reflejada en la superficie ósea. Engel y col.[88] informaron que la carne de caballo se calentaba a una temperatura mayor si a una profundidad de 1 cm había hueso. Más recientemente, Addington y col[4] encontraron que las vísceras huecas se calentaban de manera diferente y que se debía considerar al estómago y al hígado como núcleos de calor. En perros se observaron quemaduras selectivas en estas áreas. También los tejidos que recubren la caja torácica presentaron quemaduras selectivas,[148] y se calentó en forma selectiva la superficie cardíaca anterior.[228,237] También se puede producir una absorción selectiva si en los tejidos existen implantes metálicos que puedan ser alcanzados por una cantidad apreciable de energía de microondas.[93] Un ejemplo muy notable de esto lo proporciona la ignición de la lana de

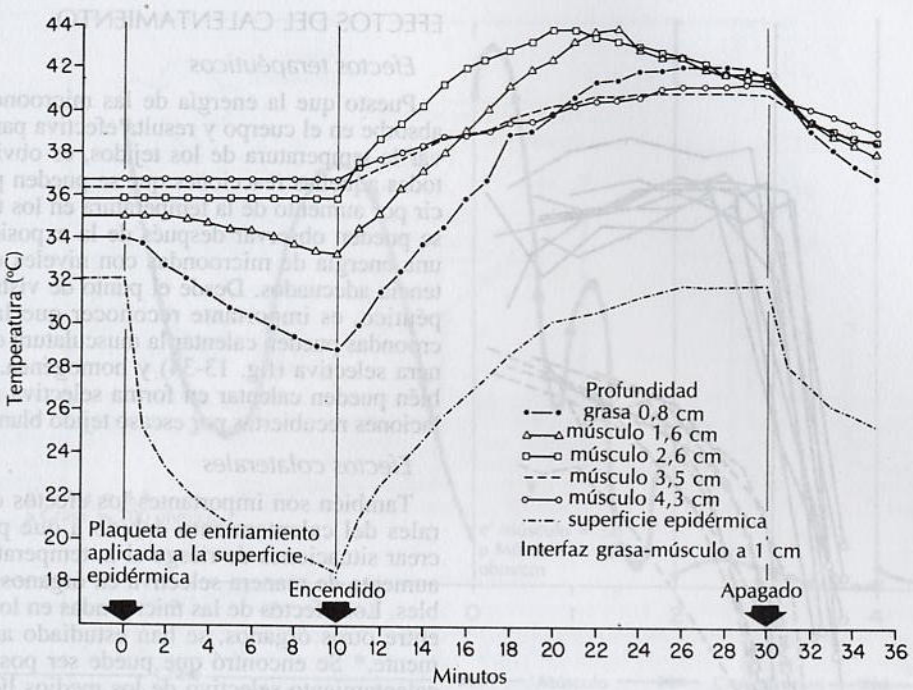


Fig. 13-33. Temperatura en un experimento típico a diversas profundidades en el tejido, que resulta de la aplicación de microondas con un aplicador de contacto de 915 MHz. (De B. J. de Lateur, J. F. Lehmann, J. B. Stonebridge, C. G. Warren y A. W. Guy: Muscle heating in human subjects with 915 MHz microwave contact applicator. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:147-151, 1970.)

acero en el aire cuando está en un campo de microondas.

Esta revisión de las investigaciones empleando frecuencias diferentes sugiere que los aparatos de microondas empleados hasta el presente no operan en la frecuencia más efectiva. Fueron introducidos en la terapéutica porque después de la segunda guerra mundial estaban disponibles para aplicaciones médicas generadores que operaban con estas frecuencias, y no porque se considerara que 2.456 MHz fuera la mejor frecuencia para uso médico. Los datos ahora sugieren que la frecuencia óptima debe ser cercana a los 900 MHz o inferior, lo que reduce al mínimo el efecto de calentamiento en los tejidos subcutáneos y calienta de manera más adecuada los tejidos subyacentes. Se puede evitar en un grado apreciable el desarrollo de núcleos de calor como resultado de la reflexión producida por el hueso. Estas frecuencias también presentan un mejor efecto de penetración. Las normas de la FCC asignaron una frecuencia de 915 MHz para propósitos médicos.

Estas investigaciones también sugieren que, debido a la gran cantidad de reflexión que se produce en la superficie del hueso, es muy poca la energía que llega al área subyacente del hueso con cualquiera de las frecuencias, 2.456 o 900 MHz. Esto queda indicado por la diferencia de temperatura entre las áreas que están situadas en frente y detrás del hueso cuando son expuestas a las microondas (cuadro 13-4). A pesar de que esta diferencia es menor cuando se usa una frecuencia de 900 MHz, todavía continúa siendo demasiado grande como para permitir una exposición terapéutica completa de una articulación a través del hueso. Si el propósito es calentar la totalidad de la articulación, ésta se debe exponer desde todos los aspectos, como en el caso de la terapéutica por ultrasonido.[190,282]

RESPUESTAS FISIOLÓGICAS

Desde la introducción de la diatermia por microondas en la medicina física[175,279] se han realizado amplios estudios sobre los efectos fisiológicos producidos por este nuevo tipo de radiación. Se estudió un gran número de reacciones fisiológicas, patológicas y bioquímicas. En algunos casos también se investigaron los mecanismos por los cuales se producían. Michaelson[247] realizó recientemente una revisión completa de la bibliografía. El resultado de estos estudios indicó que los efectos del calentamiento por microondas eran responsables de la gran mayoría de las reacciones con significado terapéutico potencial. No obstante, también sería posible demostrar reacciones no térmicas.

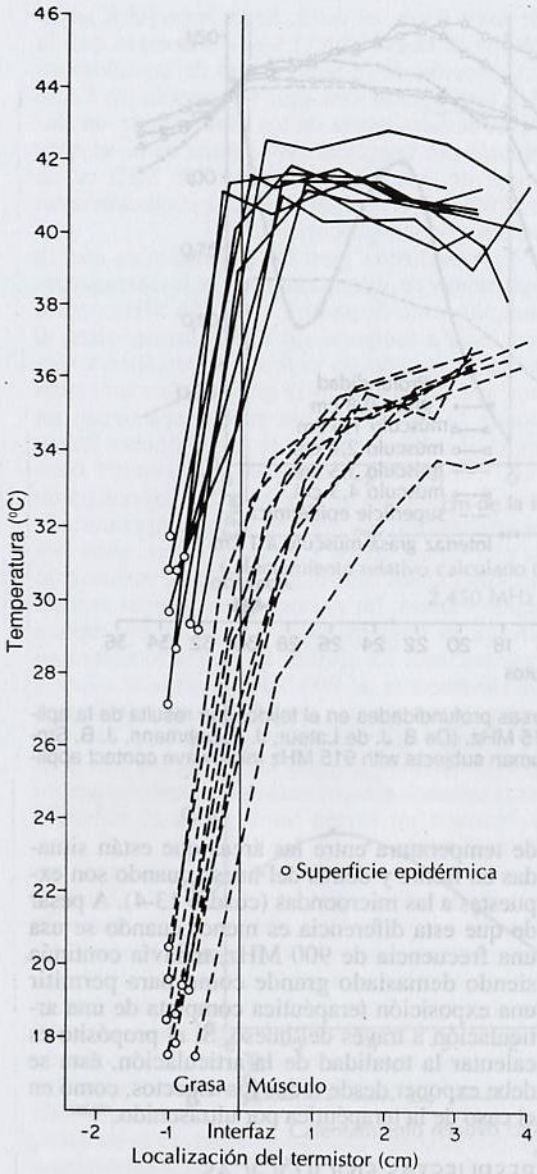


Fig. 13-34. Distribución de la temperatura en todos los voluntarios con grasa subcutánea inferior o igual a 1 cm antes (.....) de la aplicación de microondas y 20 minutos después (——). (De B. J. de Lateur, J. F. Lehmann, J. B. Stonebridge, C. G. Warren y A. W. Guy: Muscle heating in human subjects with 915 MHz microwave contact applicator. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:147-151, 1970.)

EFECTOS DEL CALENTAMIENTO

Efectos terapéuticos

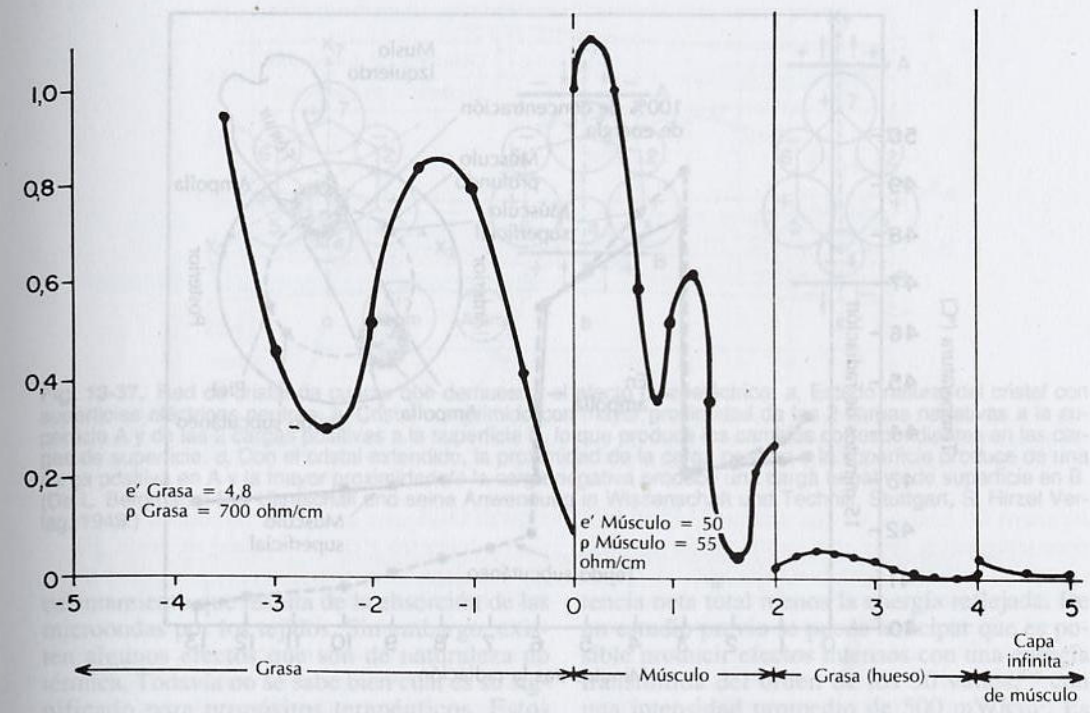
Puesto que la energía de las microondas se absorbe en el cuerpo y resulta efectiva para elevar la temperatura de los tejidos, es obvio que todas aquellas reacciones que se pueden producir por aumento de la temperatura en los tejidos se pueden observar después de la exposición a una energía de microondas con niveles de potencia adecuados. Desde el punto de vista terapéutico, es importante reconocer que las microondas pueden calentar la musculatura de manera selectiva (fig. 13-34) y homogénea. También pueden calentar en forma selectiva articulaciones recubiertas por escaso tejido blando.

Efectos colaterales

También son importantes los efectos colaterales del calentamiento debido a que pueden crear situaciones de riesgo si la temperatura se aumenta de manera selectiva en órganos sensibles. Los efectos de las microondas en los ojos, entre otros órganos, se han estudiado ampliamente.* Se encontró que puede ser posible el calentamiento selectivo de los medios líquidos del ojo, incluyendo el cristalino. Es muy probable que se produzcan cataratas lenticulares por efecto del calentamiento causado por las microondas. Por debajo de una intensidad de potencia de 0,112 w/cm^2 no se han observado opacidades después de exposiciones prolongadas.[40,121] Entre otros órganos sensibles al calor se encuentran los testículos,[86,110,153,247] que pueden quedar expuestos con facilidad a la radiación dispersa durante la aplicación terapéutica. A diferencia de los testículos, los ovarios están cubiertos por una capa gruesa de tejido blando, por lo que es difícil que queden expuestos a una cantidad significativa de radiación.[168,329] Otros investigadores han incluido el estudio de los efectos de las microondas sobre los huesos en crecimiento. Wise y col.[351] comprobaron una disminución en el crecimiento óseo después de la aplicación de altas dosis de microondas, probablemente relacionada con el efecto de calentamiento. Por otra parte, una dosificación menor de diatermia por onda corta aplicada por

* Véase citas bibiográficas 39, 41, 59, 60, 244, 283, 346 y 362

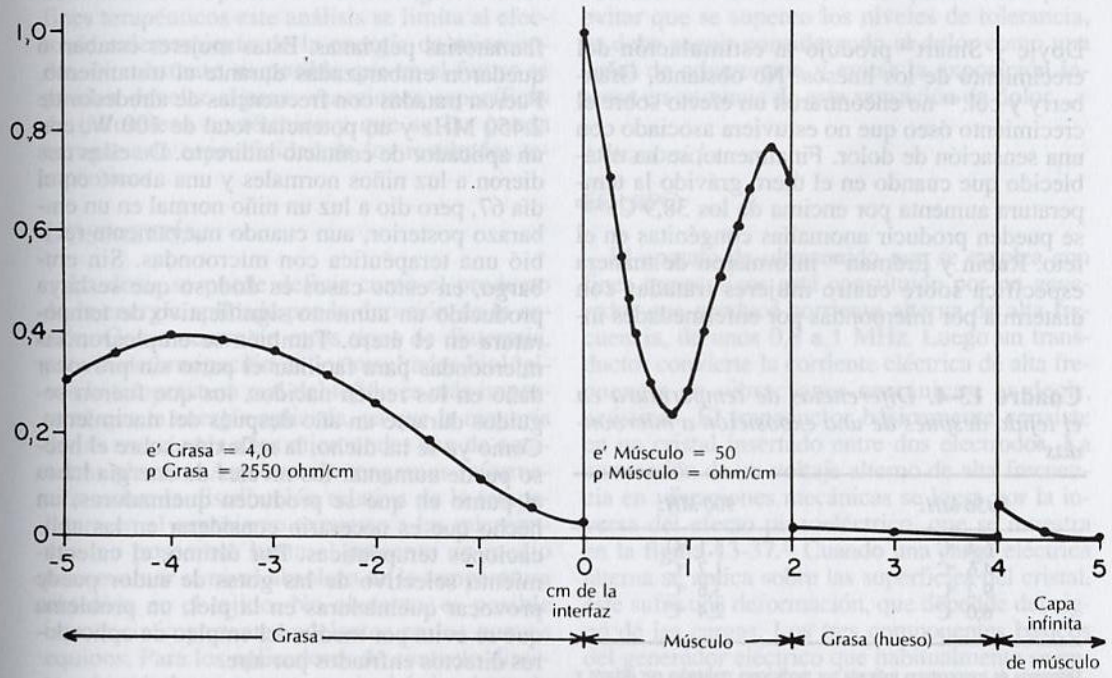
Fig. 13-35. *A*, patrón de calentamiento relativo calculado a partir de las constantes dieléctricas y de las resistencias específicas en una muestra compleja con una frecuencia de 2.456 MHz. *B*, patrón de calentamiento relativo calculado a partir de las constantes dieléctricas y de las resistencias específicas en una muestra compleja con una frecuencia de 900 MHz. (De J. F. Lehmann, J. A. McMillan, G. D. Brunner y A. W. Guy: A comparative evaluation of temperature distributions produced by microwaves at 2,456 y 900 megacycles in geometrically complex specimens. Arch. Phys. Med. Rehabil., 43:502-507, 1962.)



Calentamiento relativo calculado de las constantes dieléctricas y resistencias específicas

– 2456 MC –

A



Calentamiento relativo calculado de las constantes dieléctricas y resistencias específicas

– 900 MC –

B

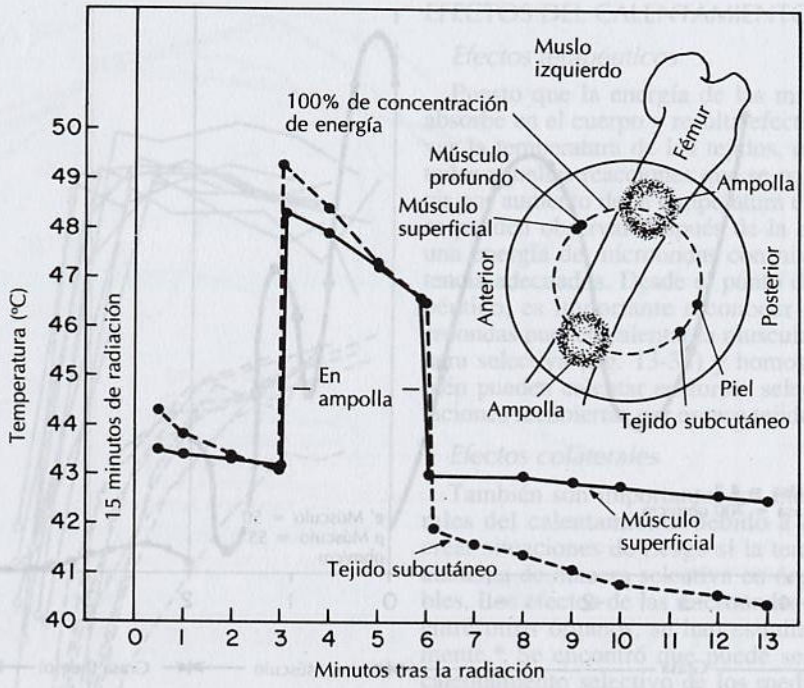


Fig. 13-36. Producción de quemaduras por reflexión, en zonas donde el campo de intensidad elevada atraviesa el hueso, y medición de la temperatura a través de una ampolla. (De R. E. Worden, J. F. Herrick, K. G. Wakim y F. H. Krusen: The heating effects of microwaves with and without ischemia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 29:751-758, 1948.)

Doyle y Smart[70] produjo la estimulación del crecimiento de los huesos. No obstante, Granberry y col.[111] no encontraron un efecto sobre el crecimiento óseo que no estuviera asociado con una sensación de dolor. Finalmente, se ha establecido que cuando en el útero grávido la temperatura aumenta por encima de los 38,9°C[129,310] se pueden producir anomalías congénitas en el feto. Rubin y Erdman[287] informaron de manera específica sobre cuatro mujeres tratadas con diatermia por microondas por enfermedades inflamatorias pelvianas. Estas mujeres estaban o quedaron embarazadas durante el tratamiento. Fueron tratadas con frecuencias de alrededor de 2.450 MHz y un potencial total de 100 W, con un aplicador de contacto indirecto. De ellas tres dieron a luz niños normales y una abortó en el día 67, pero dio a luz un niño normal en un embarazo posterior, aun cuando nuevamente recibió una terapéutica con microondas. Sin embargo, en estos casos es dudoso que se haya producido un aumento significativo de temperatura en el útero. También se emplearon las microondas para facilitar el parto sin provocar daño en los recién nacidos, los que fueron seguidos durante un año después del nacimiento. Como ya se ha dicho, la reflexión sobre el hueso puede aumentar los niveles de energía hasta el punto en que se producen quemaduras, un hecho que es necesario considerar en las aplicaciones terapéuticas. Por último, el calentamiento selectivo de las gotas de sudor puede provocar quemaduras en la piel, un problema que se evita por medio del empleo de aplicadores directos enfriados por aire.

Cuadro 13-4. *Diferencias de temperatura en el tejido después de una exposición a microondas**

2.456 MHz	*900 MHz*
6,4 °C	5,1 °C
4,6 °C	1,7 °C
9,2 °C	3,6 °C
6,0 °C	2,4 °C

Diferencia de temperaturas indicada por mediciones realizadas por delante y por detrás del hueso, después de una exposición a microondas con frecuencias de 2.456 MHz y 900 MHz.
* De J. F. Lehmann, J. A. McMillan, G. D. Brunner y A. W. Guy: A comparative evaluation of temperature distributions produced by microwaves at 2.456 y 900 megacycles in geometrically complex specimens. Arch. Phys. Med. Rehabil., 43:502-507, 1962.

Efectos no térmicos

La mayoría de las reacciones biológicas con importancia terapéutica se deben al efecto de

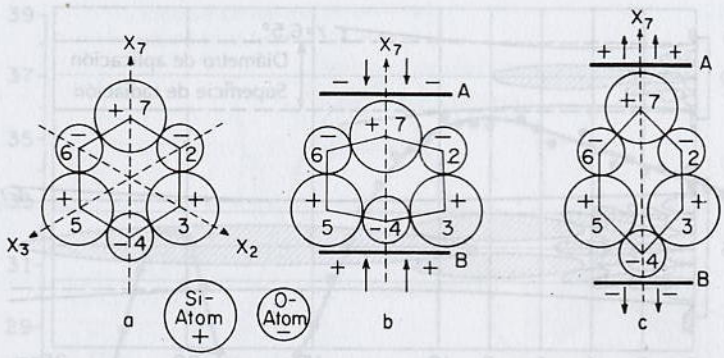


Fig. 13-37. Red de cristal de cuarzo que demuestra el efecto piezoeléctrico. *a*, Estado natural del cristal con superficies eléctricas neutras. *b*, Cristal comprimido con mayor proximidad de las 2 cargas negativas a la superficie A y de las 2 cargas positivas a la superficie B, lo que produce los cambios correspondientes en las cargas de superficie. *c*, Con el cristal extendido, la proximidad de la carga positiva a la superficie produce de una carga positiva en A y la mayor proximidad de la carga negativa produce una carga negativa de superficie en B. (De L. Bergmann: Der Ultraschall und seine Anwendung in Wissenschaft und Technik. Stuttgart, S. Hirzel Verlag, 1949.)

calentamiento que resulta de la absorción de las microondas por los tejidos. Sin embargo, existen algunos efectos que son de naturaleza no térmica. Todavía no se sabe bien cuál es su significado para propósitos terapéuticos. Estos efectos fueron reexaminados por Michaelson[247] y Lehmann.[193] No se sabe cuántos de ellos podrían realmente producirse en el organismo en condiciones terapéuticas. Por consiguiente, con fines terapéuticos este análisis se limita al efecto de calentamiento de la energía de microondas. No obstante, es posible que en el futuro se puedan develar algunas reacciones específicas de naturaleza no térmica y que se las pueda agregar a la especificidad de los resultados terapéuticos.

DOSIMETRÍA

La dosis se puede definir como el producto de la energía aplicada por la duración de la acción. Como ocurre en otros tipos de diatermia, para la determinación de los resultados biológicos la temperatura real del tejido es más importante que la energía aplicada, ya que la mayoría de las reacciones a las microondas son de naturaleza térmica. Aun cuando tengamos información sobre la distribución relativa de la temperatura en el organismo expuesto a las microondas, no poseemos hasta el presente un medio para evaluar el nivel absoluto de la temperatura obtenida en el tejido. No obstante, es posible introducir importantes adelantos en los nuevos equipos. Para los aplicadores de contacto directo, el estándar propuesto a nivel federal por la Food and Drug Administration (FDA) para estos equipos requiere un medidor que indique la energía transmitida al paciente; es decir, la potencia neta total menos la energía reflejada. De un estudio previo se puede anticipar que es posible producir efectos intensos con una energía transmitida del orden de los 50 vatios,[212] con una intensidad promedio de 500 mW/cm^2. Es preferible usar aplicadores con enfriamiento por aire porque así se evitan aumentos indeseables de temperatura en la piel y en la grasa subcutánea. No obstante, como precaución para evitar que se superen los niveles de tolerancia, se debe seguir considerando al dolor como una señal de advertencia y evitar la exposición intensa en ausencia de esta sensación de dolor.

Ultrasonido

EQUIPO

El aparato de ultrasonido que se emplea con fines terapéuticos está constituido por un generador que produce corriente alterna de alta frecuencia, de unos 0,8 a 1 MHz. Luego un transductor convierte la corriente eléctrica de alta frecuencia en vibraciones mecánicas, es decir, acústicas. El transductor básicamente consiste en un cristal insertado entre dos electrodos. La conversión de un voltaje alterno de alta frecuencia en vibraciones mecánicas se logra por la inversa del efecto piezoeléctrico, que se muestra en la figura 13-37.[23] Cuando una carga eléctrica alterna se aplica sobre las superficies del cristal, éste sufre una deformación, que depende del signo de las cargas. Los tres componentes básicos del generador eléctrico que habitualmente se encuentra en los aparatos terapéuticos son la fuente de energía, el circuito oscilante (generador de radiofrecuencia) que produce la corriente de alta frecuencia y el circuito de transducción. El su-

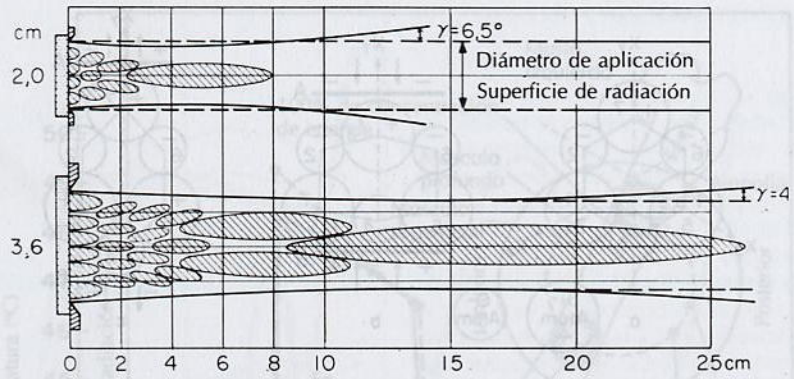


Fig. 13-38. Representación esquemática de un haz de ultrasonido; γ es el ángulo de divergencia del haz; las áreas sombreadas corresponden a las zonas de alta intensidad de ultrasonido. (De R. Pohlman: Die Ultraschalltherapie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1951.)

ministro de energía de los aparatos aceptables para terapéutica tiene una rectificación de onda completa y filtros para proporcionar un rendimiento estable que no se modifica de manera estimable (dentro de 1%) por una corriente alterna de 60 Hz. Para todas las emanaciones que superen el 10% de la emisión máxima, las normas federales proponen como no aceptables las variaciones superiores a ±20%. Se seleccionan la capacitancia y la inductancia del circuito oscilante para que produzcan una corriente alterna de la misma frecuencia que la frecuencia de resonancia mecánica del cristal de cuarzo del transductor. Por calibración es posible ajustar la frecuencia, en general modificando un condensador variable. Algunos fabricantes han eliminado esta necesidad de recurrir al ajuste controlando la frecuencia de oscilación.

Los haces de sonido producidos por los aplicadores terapéuticos casi siempre tienen una forma cilíndrica. Las propiedades de transmisión de cualquier aplicador de sonido dependen de su diámetro y de la longitud de onda. El seno del ángulo de divergencia, γ, es proporcional a la razón entre la longitud de onda y el diámetro del aplicador. Por lo tanto, un conversor que opere en frecuencias terapéuticas producirá un haz con un ángulo de mayor divergencia cuando el diámetro del transductor es pequeño que cuando es grande (fig. 13-38).[276]

La intensidad del sonido a través del haz producido por un transductor terapéutico no es uniforme. Cuando se efectúan mediciones de la intensidad del sonido a lo largo del eje central del haz producido por un aplicador terapéutico, la distribución de la intensidad muestra un máximo y un mínimo cerca del aplicador y luego una declinación gradual después del último máximo de intensidad (figs. 13-39 y 13-40).[210] La "interferencia" o "campo cercano" es el área en el haz de ultrasonido que se extiende desde la superficie del aplicador hasta la locali-

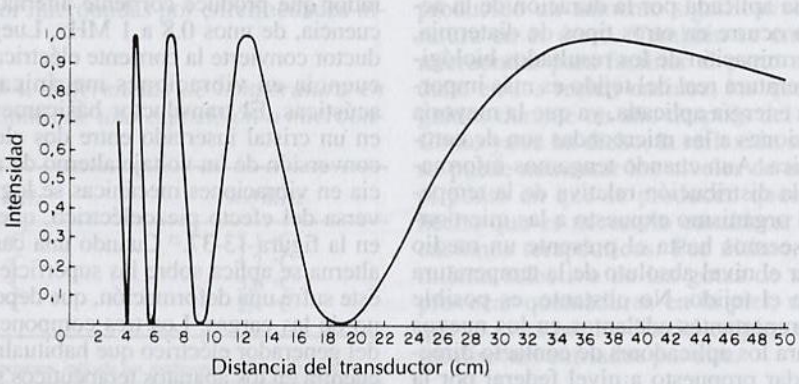


Fig. 13-39. Localización calculada del máximo y mínimo de intensidad a lo largo del eje del haz de sonido producido por un transductor con un diámetro de 8 cm que opera con una frecuencia de 0,35 MHz en agua. (De H. Born, Zur Frage der Absorptionsmessungen im Ultraschallgebiet. Zeitschrift Phys., 120: 383-396, 1943.)

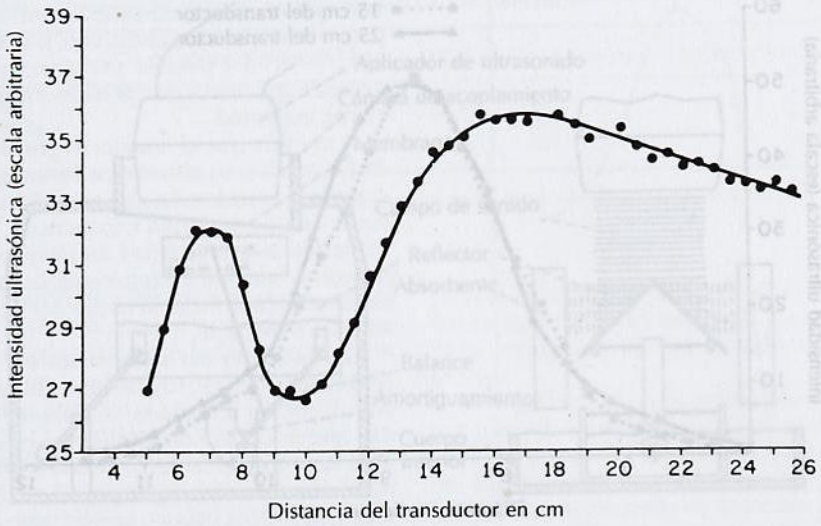


Fig. 13-40. Distribución de la intensidad medida a lo largo del eje central del haz de ultrasonido. (De J. F. Lehmann y E. W. Johnson: Some factors influencing the temperature distribution in thighs exposed to ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil., 39:347-356, 1958.)

zación del máximo de intensidad más distante. En esta área, las intensidades máxima y mínima están ubicadas cerca la una de la otra. Después de este punto, el haz presenta una intensidad más uniforme, y a esta área se la denomina "campo lejano" o "distante".[276] La figura 13-41 muestra la distancia entre la superficie del transductor y el último máximo de intensidad, que depende del diámetro de la superficie radiante del aplicador.

Los aplicadores de sonido producen un campo de ultrasonido en la cercanía del aplicador que presenta un patrón de interferencia característico. La intensidad de distribución en la sección transversal del haz muestra una curva de distribución en forma de campana en el campo lejano (fig. 13-42).[210] La intensidad del campo de sonido cae en forma gradual hasta cero hacia los límites de la distribución. Por lo tanto, y con fines comparativos, se ha desarrollado un procedimiento para determinar en forma exacta la superficie radiante de un aplicador. Primero, se determina la potencia total del aplicador, luego se usan "baffles" de diámetros decrecientes enfrentando al aplicador que interrumpen el borde del haz de ultrasonido. El tamaño de la apertura del "baffle" que elimina el 10% de la potencia del aplicador es igual a la superficie radiante del aplicador. Con frecuencia se usa una reducción arbitraria de la potencia total al 10% para determinar la superficie radiante del aplicador con fines comparativos. Un aplicador adecuado para usos terapéuticos debe tener una superficie radiante sólo ligeramente inferior a la superficie total del aplicador. Esto reduce al mínimo el problema del mantenimiento de un contacto plenocompleto entre la piel y la superficie del aplicador, y al mismo tiempo permite utilizar la superficie total del aplicador para la irradiación terapéutica. La intensidad ultrasónica se expresa en vatios por cm^2, refiriéndola a

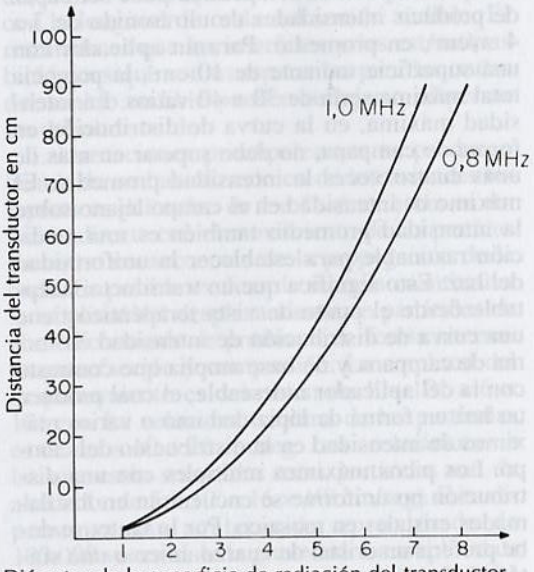


Fig. 13-41. Distancia entre la superficie del transductor y el último máximo de interferencia dependiente del diámetro de la superficie radiante del aplicador para las frecuencias terapéuticas de 0,8 y 1,0 MHz. (De R. Pohlman: Die Ultraschalltherapie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1951.)

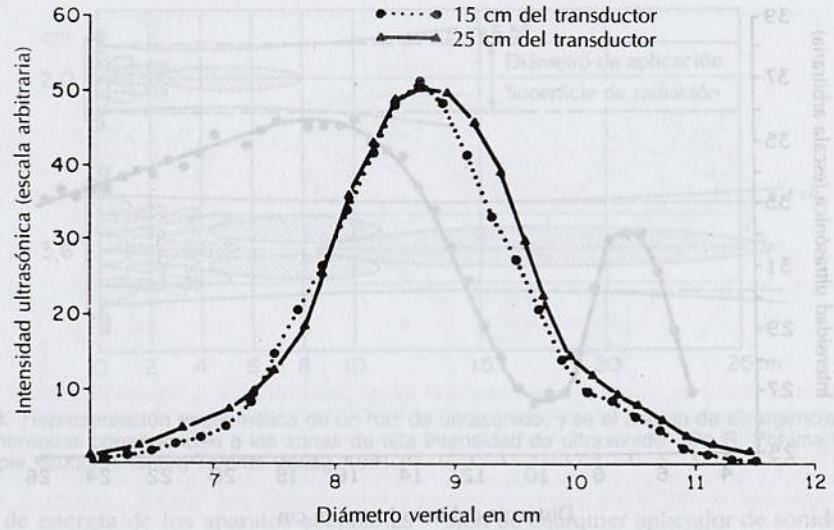


Fig. 13-42. Distribución de la intensidad en la sección vertical del campo ultrasónico distante. (De J. F. Lehmann y E. W. Johnson: Some factors influencing the temperature distribution in thighs exposed to ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil., 39:347-356, 1958.)

la intensidad promedio del campo. Esta intensidad promedio se obtiene midiendo la potencia total de un aplicador (en vatios) y luego dividiéndola por el tamaño de la superficie radiante del aplicador (en cm^2). Para poder provocar efectos terapéuticos intensos en los tejidos profundos, el aplicador terapéutico debe ser capaz de producir intensidades de ultrasonido de 3 a 4 w/cm^2, en promedio. Para un aplicador con una superficie radiante de 10 cm^2, la potencia total máxima sería de 30 a 40 vatios. La intensidad máxima, en la curva de distribución en forma de campana, no debe superar en más de unas cuatro veces la intensidad promedio. El máximo de intensidad en el campo lejano sobre la intensidad promedio también es una medición razonable para establecer la uniformidad del haz. Esto significa que un transductor aceptable desde el punto de vista terapéutico tiene una curva de distribución de intensidad en forma de campana y de base amplia que contrasta con la del aplicador indeseable, el cual produce un haz en forma de lápiz con uno o varios máximos de intensidad en la distribución del campo. Los picos máximos múltiples con una distribución no uniforme se encuentran en los llamados cristales en mosaico. Por lo tanto, se debe preferir un cristal de cuarzo único o uno sintético. Los aparatos con un haz no uniforme pueden resultar peligrosos porque suelen provocar efectos colaterales indeseables debido a las intensidades altas en los máximos de la curva de distribución.

Las pérdidas en el aplicador terapéutico se deben mantener dentro de un mínimo para evitar el calentamiento excesivo durante la aplicación, la que puede modificar aquellos resultados terapéuticos que dependen de la temperatura. Como la potencia total de un aplicador equivale al producto de la intensidad promedio (w/cm^2) por la superficie radiante total (cm^2), es conveniente disponer de aplicadores de mayor tamaño. El ángulo de divergencia del haz es menor cuando se emplea un aplicador con un diámetro grande. Por esta razón, en terapéutica no son adecuados los aplicadores menores de 5 cm^2. También resulta difícil el tratamiento de tejidos profundos en un área de tamaño limitado con un haz de diámetro pequeño. Por otra parte, si la superficie radiante de un aplicador es demasiado amplia, puede resultar difícil mantener el contacto con la superficie del cuerpo durante todo el tratamiento. Por lo tanto, un aplicador con una superficie radiante de 7 a 13 cm^2 es más conveniente y efectivo para las aplicaciones terapéuticas. Si el equipo produce salidas en pulsos, es preferible que la forma de los pulsos sea rectangular, con una presentación exacta en lo que se refiere a intensidad durante los pulsos, la velocidad de éstos y su duración, es decir, el ciclo de trabajo. Es necesario conocer la forma de los pulsos para evitar picos de intensidad temporal excesiva que puedan provocar efectos colaterales indeseables.

MEDICIONES DEL ULTRASONIDO[99]

Cuando el ultrasonido incide sobre una superficie totalmente reflectante, la presión se ejerce sobre la superficie.[276] La figura 13-43

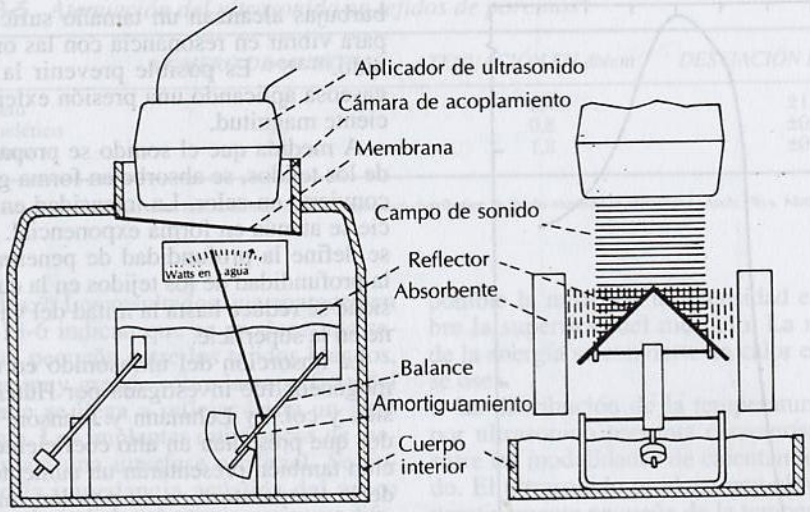


Fig. 13-43. Distribución esquemática del denominado equilibrio entre sonido y presión. (De R. Pohlman: Die Ultraschalltherapie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1951.)

muestra una distribución esquemática del llamado equilibrio de sonido-presión. En general el equilibrio se calibra en vatios. De manera similar, si se puede emplear un reflector flotante con un tallo inmerso en un líquido pesado como el tetracloruro de carbono, el tallo debería calibrarse y, como consecuencia del sonido, la presión lo llevaría más profundamente dentro del líquido. También se han desarrollado pequeñas sondas para determinar intensidades de sonido en áreas reducidas del campo.[23,184,276]

FÍSICA[23,73,99,186,193]

Se define el ultrasonido como una forma de vibración acústica que se produce con frecuencias demasiado altas para ser percibidas por el oído humano. Así, habitualmente se conoce como *sonido* a las frecuencias inferiores a los 17.000 Hz, en tanto que a aquellas que están por encima de este nivel se las llama *ultrasonido*. Con excepción de la diferencia en las frecuencias, la física del ultrasonido no difiere en nada de la del sonido audible. Tanto el sonido como el ultrasonido se propagan como ondas de compresión longitudinales. El movimiento de las partículas en el medio ocurre en forma paralela a la dirección de la propagación de la onda. En el caso de un haz de ultrasonido cilíndrico, la propagación también se produce en forma paralela al eje del haz. Por lo tanto, la propagación del sonido depende de la presencia de un medio capaz de ser comprimido. Se desprende de esto que el sonido no puede propagarse en el vacío.

El espectro de frecuencias empleadas con fines terapéuticos fluctúa entre 0,8 y 1 MHz. La velocidad del sonido en el agua y en los tejidos es alrededor de $1,5 \times 10^5$ cm/seg. La longitud de onda es de unos 0,15 cm. En consecuencia, muchas estructuras tisulares son grandes comparadas con la longitud de onda del ultrasonido, si bien son pequeñas cuando se las compara con la longitud de onda del sonido audible. El resultado es que las interfases y las estructuras biológicas que son transparentes para las ondas del sonido audible pueden reflejar o dispersar las del ultrasonido.

Las reacciones principales que se producen dentro de un haz ultrasónico de intensidades terapéuticas del orden de 1 a 4 w/cm^2 están en relación directa con el movimiento de las partículas como consecuencia de la propagación de la onda. Es posible evaluar de manera cuantitativa la amplitud del desplazamiento de partículas en el medio cuando se producen en forma alternativa rarefacción y compresión. La amplitud del desplazamiento es del orden de 1×10^{-6} a 6×10^{-6} cm. La velocidad máxima de las partículas es de unos 10 a 26 cm/seg. Las aceleraciones a las que están sometidas estas partículas son de alrededor de 5×10^7 a 16×10^7 cm/seg^2. Esto representa una aceleración aproximada de 100.000 veces la de la gravedad. La amplitud de la presión en las ondas es de alrededor de 1 a 4 atmósferas. Se debe observar que el área de máxima presión en el medio está separada del área de rarefacción máxima por una distancia equivalente a sólo la mitad de la longitud de onda. Por lo tanto, se produce una gran diferencia de presión sobre una distancia relativamente corta.

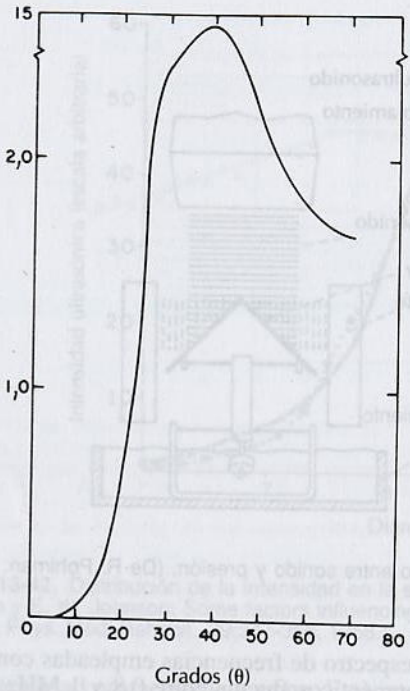


Fig. 13-44. Relación entre el calentamiento debido a la onda entrecortada y el calentamiento causado por la onda longitudinal. (De A. K. Chan, R. Sigelmann y A. W. Guy: Calculations of therapeutic heat generated by ultrasound in fat-muscle-bone layers. IEEE Trans. Biomed. Eng. BME, 21:280-284, 1973.)

Estas poderosas fuerzas mecánicas pueden crear reacciones secundarias en los tejidos. Como en los medios biológicos siempre existen gases disueltos, puede ocurrir un fenómeno conocido como cavitación gaseosa. Durante la fase de rarefacción en las ondas de sonido se suelen producir cavidades llenas de gas en el medio líquido. Durante la fase siguiente de compresión, estas cavidades pueden colapsarse, creando una alta concentración de energía en forma de ondas de choque, o las burbujas de gas pueden aumentar de tamaño. El crecimiento de las burbujas se puede explicar por el siguiente mecanismo: durante la fase de compresión, cuando la superficie de la burbuja de gas es relativamente pequeña, el gas escapa de ella hacia el medio líquido que la rodea. En la fase siguiente de rarefacción, cuando la burbuja se expande y su superficie es relativamente grande, el gas sale del líquido y penetra en la cavidad. La cantidad de gas que entra o sale de la burbuja es proporcional a la superficie de ésta; luego, existe una ganancia neta de gas que entra en las burbujas. Se han descripto fenómenos eléctricos y químicos como consecuencia de la cavitación. También se puede producir una destrucción mecánica cuando las burbujas alcanzan un tamaño suficiente como para vibrar en resonancia con las ondas de sonido.[182,338,343] Es posible prevenir la cavitación gaseosa aplicando una presión externa de suficiente magnitud.

A medida que el sonido se propaga a través de los tejidos, se absorbe en forma gradual y se convierte en calor. La intensidad en la superficie se atenúa en forma exponencial. En general se define la profundidad de penetración como la profundidad de los tejidos en la cual la intensidad se reduce hasta la mitad del valor que tiene en la superficie.

La absorción del ultrasonido en tejidos homogéneos fue investigada por Hüter,[149,150] Dussick y col.[74] y Lehmann y Johnson.[210] Los tejidos que presentan un alto coeficiente de absorción también presentarán un aumento selectivo de la temperatura en su porción más superficial. Los huesos pueden servir como ejemplo.

Carstensen y col.,[42] Piersol y col.[275] y Smith[309] demostraron que la absorción de ultrasonido se produce principalmente en las proteínas de los tejidos, aunque los elementos estructurales tales como las membranas de las células son responsables de un grado menor de absorción. Hüter[149,150] demostró que la atenuación del ultrasonido en el tejido muscular depende de si el haz de ultrasonido es paralelo o no a las interfases miofasciales, lo que demuestra una absorción selectiva en las interfases que se puede explicar sobre la base de la dispersión, la cual a su vez da lugar a un aumento de la absorción en las superficies irregulares. También es posible que las ondas de ultrasonido longitudinales se conviertan en transversales, es decir, en ondas entrecortadas, las que son rápidamente atenuadas. Chan y col.[43,44] demostraron que la porción del calentamiento ultrasónico que resulta de las ondas entrecortadas es significativa y depende del ángulo de incidencia (fig. 13-44). Además, como resultado del ultrasonido que se absorbe se crea un gradiente especial de energía acústica que produce una corriente en un medio viscoso.

BIOFÍSICA[73,247]

La propagación de la energía del ultrasonido en los tejidos depende fundamentalmente de dos factores: las características de la absorción en el medio biológico (cuadro 13-5) y la reflexión de la energía ultrasónica en las interfases del tejido (cuadro 13-6). El hueso entero absorbe aproximadamente 10 veces más energía que el músculo esquelético.

La reflexión se puede producir en las interfases de tejidos con diferente impedancia acústica. Lehmann y Johnson midieron la impedancia y determinaron la reflexión en las interfases

Cuadro 13-5. *Atenuación del ultrasonido en tejidos de porcinos**

TEJIDO	*NÚMERO DE MUESTRAS*	*ATENUACIÓN EN db/cm*	*DESVIACIÓN ESTÁNDAR*
Hueso completo	13	8,4	±1,2
Músculo esquelético	30	0,8	±0,1
Grasa subcutánea	28	1,8	±0,1

* De J. F. Lehmann y E. W. Johnson: Some factors influencing the temperature distribution in thighs exposed to ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil., 39:347-356, 1958.

de los tejidos.[210] Los resultados que aparecen en el cuadro 13-6 indican que se produce una reflexión muy pequeña entre los tejidos blandos, pero que es muy grande sobre la superficie del hueso, donde se llega a reflejar hasta un 30% de la energía. Los implantes quirúrgicos de metal constituyen una interfase artificial. Se encontró que la impedancia acústica del acero inoxidable, el vitalio y el titanio era muy diferente de la del hueso o de la de los tejidos blandos. Por lo tanto, se podría anticipar que el problema mayor que presentan los implantes metálicos quirúrgicos en el campo del ultrasonido sería el de la reflexión que conduce a un aumento intenso de la energía ultrasónica debido a la producción de un patrón de ondas estacionarias y de concentración.

DISTRIBUCIÓN TERAPÉUTICA DE LA TEMPERATURA

Una vez que se conocen los coeficientes de absorción de los tejidos y la reflexión en sus interfases es posible calcular el llamado patrón de calentamiento relativo. Esto fue realizado por Schwan[293] y Chan[43] para frecuencias ultrasónicas terapéuticas (fig 13-45). Los datos indican que una cantidad relativamente escasa de energía se convierte en calor en la grasa subcutánea, y una cantidad no mucho mayor lo hace en la musculatura. Por lo tanto, resulta satisfactoria la profundidad de la penetración de la energía ultrasónica en la musculatura. A unos 3 cm de profundidad todavía se encuentra disponible la mitad de la intensidad existente sobre la superficie del músculo. La mayor parte de la energía se convierte en calor en la interfase ósea.

La distribución de la temperatura producida por ultrasonido presenta características únicas entre las modalidades de calentamiento profundo. El ultrasonido produce una elevación comparativamente pequeña de la temperatura en los tejidos superficiales y tiene una gran profundidad de penetración en la musculatura y en otros tejidos blandos en comparación con las diatermias de onda corta y de microondas. El ultrasonido calienta en forma selectiva las interfases entre los tejidos con diferente impedancia acústica debido a la reflexión, a la formación de ondas entrecortadas y a la elevada absorción selectiva en las capas superficiales de los tejidos que poseen un coeficiente de absorción alto. Por lo tanto, la investigación biofísica sugiere que el ultrasonido es el agente de calentamiento profundo más efectivo. Es posible elevar la temperatura en las articulaciones cubiertas por grandes masas de tejido blando hasta alcanzar niveles terapéuticos y aun hasta los niveles de tolerancia, sin provocar ningún efecto deletéreo en cualquier otro tejido.[217] Por comparación se encontró que ni la diatermia de onda corta ni la de microondas producían un aumento terapéutico de la temperatura en la articulación de la cadera, aunque se llegó a producir una quemadura de primer grado en los tejidos superficiales con ambas modalidades (figs. 13-46 y 13-47). El alto nivel de reflexión del ultrasonido

Cuadro 13-6. *Reflexión experimental y calculada de la energía ultrasónica en las interfases de los tejidos**

INTERFASES	*REFLEXIÓN OBSERVADA (% DE ENERGÍA INCIDENTE)*	*REFLEXIÓN CALCULADA (% DE ENERGÍA INCIDENTE)*
Agua-grasa (porcina)	0	0,2
Agua-músculo (porcino)	0	0,3
Grasa-músculo (porcino)	–	1,1
Agua-hueso (porcino)	30	30
Músculo-hueso (porcino)	–	26,8

* De J. F. Lehmann y E. W. Johnson: Some factors influencing the temperature distribution in thighs exposed to ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil., 39:347-356, 1958.

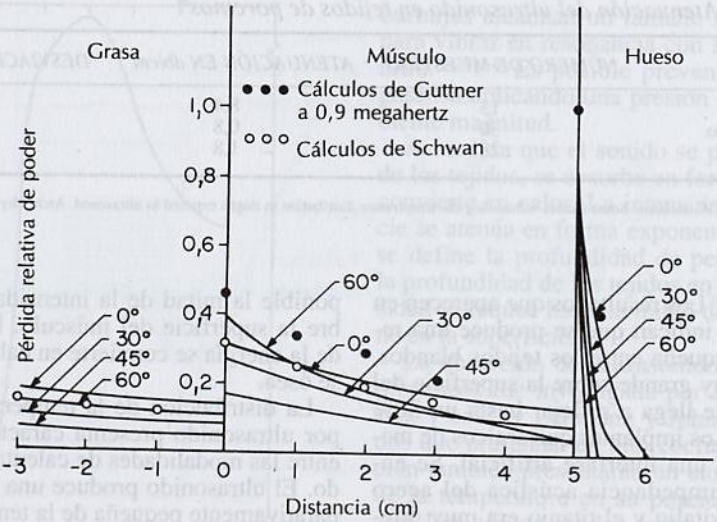


Fig. 13-45. Patrón de calentamiento relativo en un sistema trilaminar (grasa-músculo-hueso). Frecuencia: 1 MHz. Los valores calculados por Schwan y Guttner se superponen, pero estos valores están renormalizados. (De A. K. Chan, R. A. Sigelmann y A. W. Guy: Calculations of therapeutic heat generated by ultrasound in fat-muscle-bone layers. IEEE Trans. Biomed. Eng. BME, 21:280-284, 1973.)

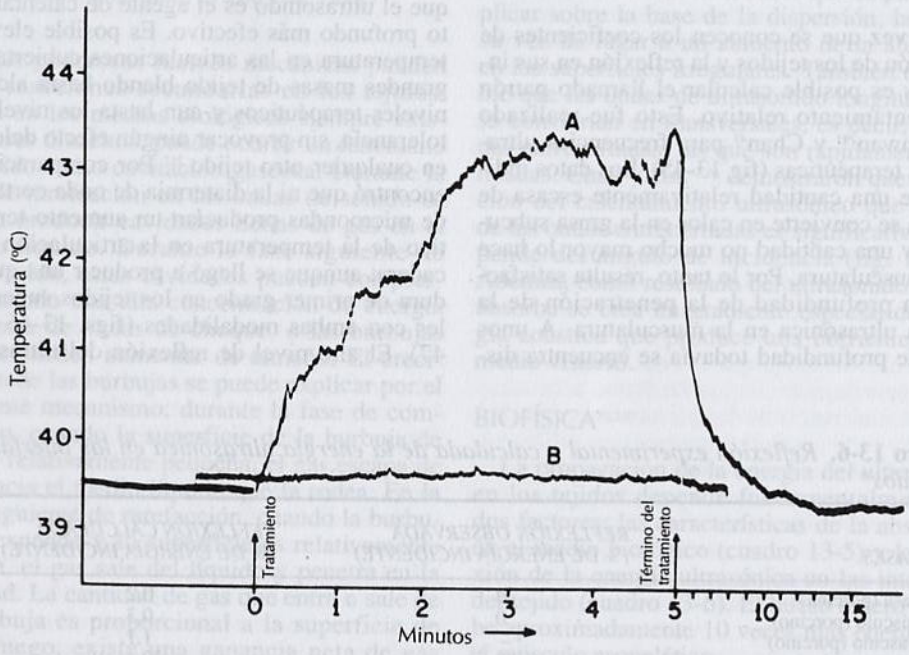


Fig. 13-46. Variación de la temperatura en el interior de la articulación de la cadera durante la exposición a *(A)* ultrasonido y *(B)* microondas. (De J. F. Lehmann, J. A. McMillan, G. D. Brunner y J. B. Blumberg: Comparative study of the efficiency of short wave, microwave and ultrasonic diathermy in heating the hip joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 40:510-512, 1959.)

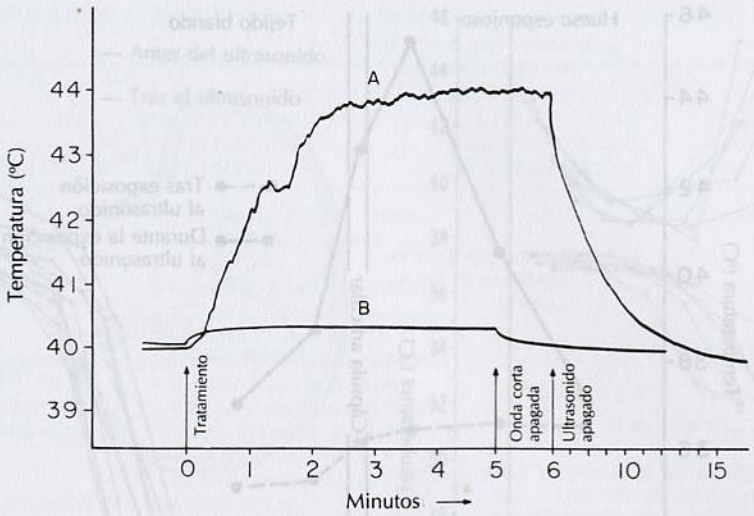


Fig. 13-47. Variación de la temperatura en el interior de la articulación de la cadera durante la exposición a *(A)* ultrasonido y *(B)* onda corta. (De J. F. Lehmann, J. A. McMillan, G. D. Brunner y J. B. Blumberg: Comparative study of the efficiency of short wave, microwave and ultrasonic diathermy in heating the hip joint. Arch, Phys. Med. Rehabil., 40:510-512, 1959.)

sobre la superficie del hueso, así como el elevado coeficiente de absorción en el tejido óseo, eliminan la posibilidad de calentamiento de la cara alejada del hueso o de la articulación.[217] Una conclusión práctica que surge de esta investigación es que cuando el tratamiento se aplica a la articulación completa, se debe emplear una técnica de campo múltiple, exponiendo en forma directa todas las superficies de la articulación al haz ultrasónico cuando el calentamiento deba efectuarse en forma uniforme.

Los experimentos realizados en cerdos demostraron que las estructuras de la articulación de la rodilla se pueden calentar en forma selectiva. Como se muestra en la figura 13-48, la temperatura se midió en los tejidos de la cápsula y en el hueso inmediatamente por encima de la articulación de la rodilla y a la altura del espacio articular a través de los tejidos de la cápsula y los meniscos. Las distribuciones de temperatura resultantes se consignan en la figura 13-49.[198]

Una de las características del ultrasonido es que puede presentarse un aumento selectivo de la temperatura en las interfases entre tejidos de diferente impedancia acústica. Un aumento selectivo de la temperatura de este tipo, tal como aparece en la figura 13-50, se produce en el ser humano.[194] Además, se ha comprobado que la distribución de la temperatura en el hombre depende en gran medida del tipo de temperatura y del medio de acoplamiento empleado.[194] Por ejemplo, si como medio de acoplamiento se emplea agua, que tiene una elevada conductividad térmica y una alta capacidad de conducción del calor, se puede obtener un aumento selectivo y adecuado de temperatura en la cara frontal del hueso aun a una temperatura de 24° C (fig. 13-51). Esto no ocurre cuando se usa aceite mineral (fig. 13-52). Además, por razones prácticas, la temperatura del aplicador se debe mantener baja. Estos estudios, tanto los efectuados en animales como en seres humanos, indicaron claramente que es posible calen-

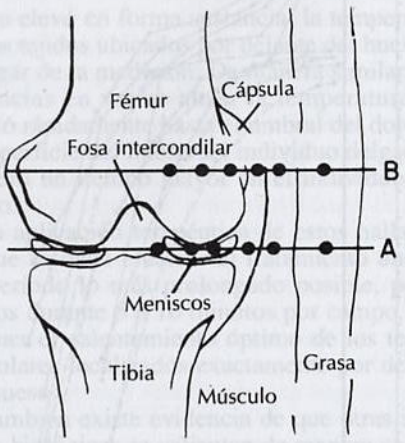


Fig. 13-48. Ubicación de la aguja en la articulación de la rodilla *(A)* y a 2 cm proximales *(B)*. (De J. F. Lehmann, B. J. de Lateur, C. G. Warren y J. B. Stonebridge: Heating of joint structures by ultrasound. Arch, Phys. Med. Rehabil., 49:28-30, 1968.)

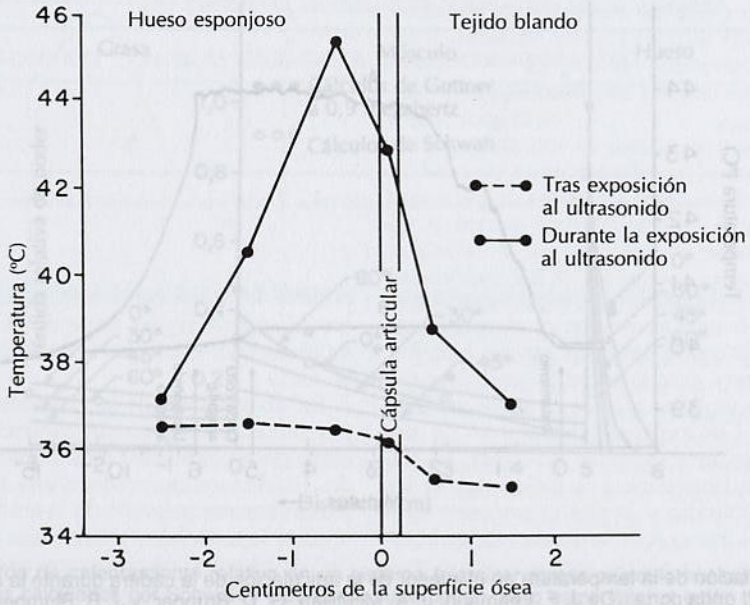
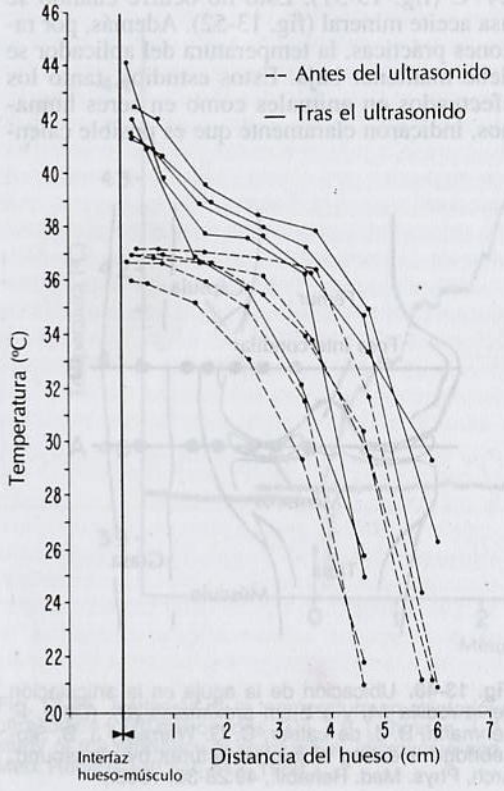


Fig. 13-49. Distribución de la temperatura a 2 cm proximales al espacio articular. (De J. F. Lehmann, B. J. de Lateur, C. G. Warren y J. B. Stonebridge: Heating of joint structures by ultrasound. Arch, Phys. Med. Rehabil., 49:28-30, 1968.)



tar de manera selectiva las estructuras articulares, como cápsulas, líquido sinovial y otras, por medio del ultrasonido. Sin embargo, también se debe reconocer que la temperatura obtenida en la superficie ósea será ligeramente superior a la de los tejidos capsulares delante del hueso.[198]

Cuando el objetivo terapéutico es el calentamiento de los tejidos de la cápsula sinovial, es necesario modificar la técnica de aplicación de manera de reducir al mínimo la diferencia entre el máximo de temperatura en la superficie del hueso y la temperatura en las estructuras de los tejidos blandos adyacentes.[197] Esto se ilustra en la figura 13-53, donde se midió la temperatura delante del hueso en el momento en que se percibió la primera sensación de dolor. Es importante destacar que en algunos individuos en los cuales la capa de tejido blando que recubre el hueso era inferior a 8 cm se obtuvieron temperaturas más elevadas con una menor potencia en vatios. También, usando una potencia en va-

Fig. 13-50. Comparación de la distribución de la temperatura en 5 muslos humanos antes y después de la exposición a ultrasonido empleando aceite mineral a 18°C como medio de acoplamiento. (De J. F. Lehmann, B. J. de Lateur, y D. R. Silverman: Selective heating effects of ultrasound in human beings. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:331-339, 1966.)

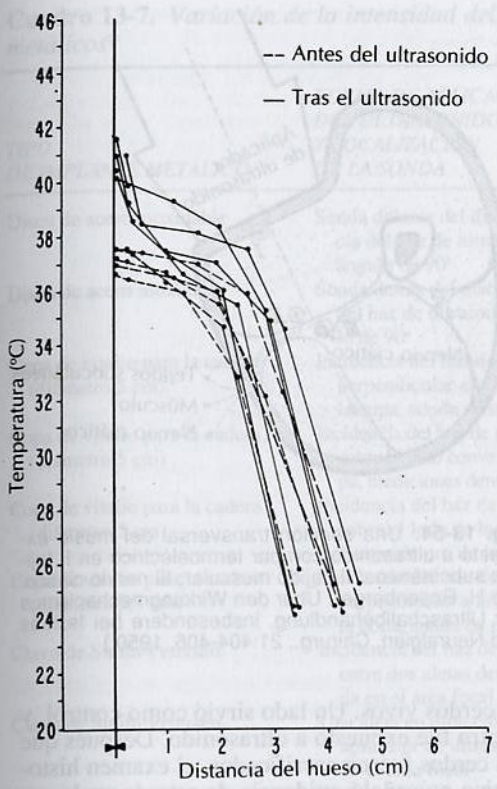


Fig. 13-51. Comparación de la distribución de la temperatura en 5 muslos humanos antes y después de la exposición a ultrasonido empleando agua libre de gases a 24°C como medio de acoplamiento. (De J. F. Lehmann, B. J. de Lateur, y D. R. Silverman: Selective heating effects of ultrasound in human beings. Arch, Phys. Med. Rehabil., 47:331-339, 1966.)

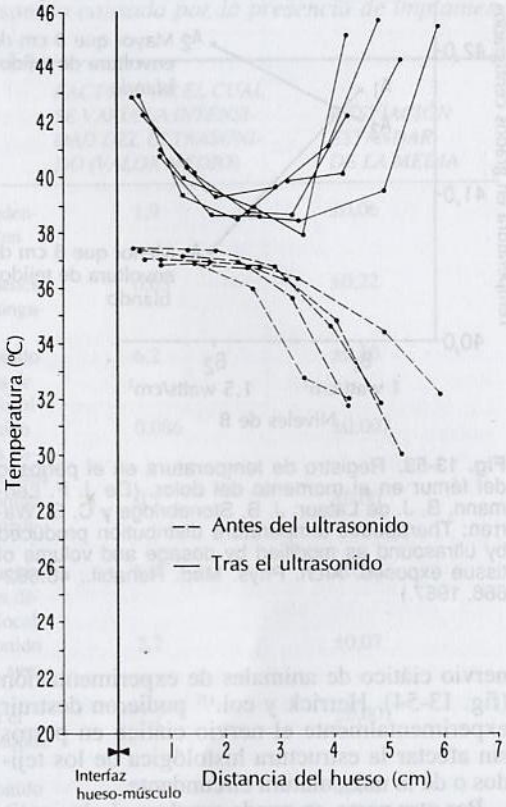


Fig. 13-52. Comparación de la distribución de la temperatura en muslos humanos antes y después de la exposición a ultrasonido empleando aceite mineral a 24°C como medio de acoplamiento. (De J. F. Lehmann, B. J. de Lateur, y D. R. Silverman: Selective heating effects of ultrasound in human beings. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:331-339, 1966.)

tios más elevada, la temperatura delante del hueso, cuando se produjo dolor, resultó considerablemente más alta en los individuos que presentaban una capa gruesa de tejido blando absorbente recubriendo el hueso que en aquellos en los que esta cubierta era delgada. Se explicó esta discrepancia sobre la base de que cuando se empleaba una potencia en vatios más alta en el individuo delgado la temperatura superficial del hueso aumentaba de manera muy rápida y selectiva, y en consecuencia el tiempo disponible para que se produjera una conducción térmica resultaba insuficiente. Esto podría disminuir a un mínimo la diferencia de temperatura entre la superficie ósea y el sitio en que se efectúa la medición. En estos casos el dolor se produjo antes, mientras que en el individuo delgado que recibió una dosis menor, el tratamiento se toleró durante un período más prolongado sin dolor; por lo tanto, la conducción del calor desde la superficie del hueso hacia los tejidos blandos que se encuentran delante del hueso elevó en forma sustancial la temperatura de los tejidos ubicados por delante del hueso en el lugar de la medición. De manera similar, con potencias en vatios altas, la temperatura aumentó rápidamente hasta el umbral del dolor en la superficie del hueso del individuo delgado, y demoró un tiempo mayor en el individuo más obeso.

La aplicación terapéutica de estos hallazgos es que se debe efectuar el tratamiento durante un período lo más prolongado posible, por lo menos durante 5 a 10 minutos por campo, para obtener el calentamiento óptimo de los tejidos articulares localizados exactamente por delante del hueso.

También existe evidencia de que otras interfases biológicas se calientan de manera selectiva por ultrasonido.[137,147,219,265,285] Pätzold y Born[265] demostraron que las interfases miofasciales, como se producen en la musculatura, se calientan en forma selectiva. Rosenberger[285] encontró un aumento selectivo de la temperatura en el

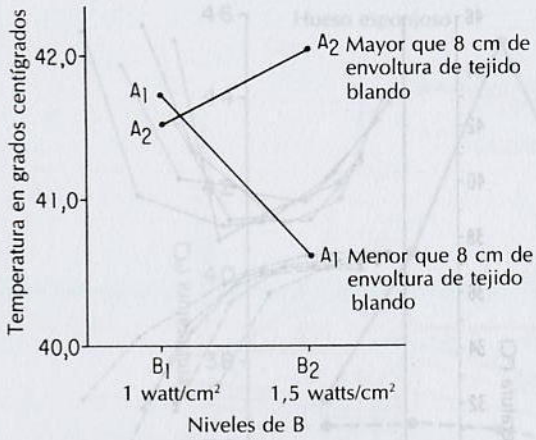


Fig. 13-53. Registro de temperatura en el periostio del fémur en el momento del dolor. (De J. F. Lehmann, B. J. de Lateur, J. B. Stonebridge y C. G. Warren: Therapeutic temperature distribution produced by ultrasound as modified by dosage and volume of tissue exposed. Arch. Phys. Med. Rehabil., 48:662-666, 1967.)

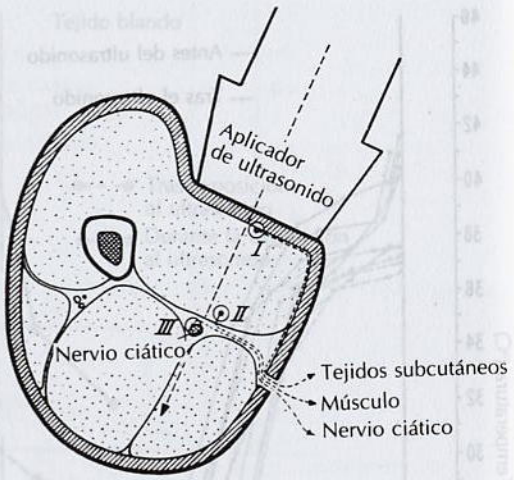


Fig. 13-54. Una sección transversal del muslo expuesto a ultrasonido con par termoeléctrico en I, tejidos subcutáneos; II, tejido muscular; III nervio ciático. (De H. Rosenberger: Über den Wirkungmechanismus der Ultraschallbehandlung, insbesondere bei Ischias und Neuralgien. Chirurg., 21:404-406, 1950.)

nervio ciático de animales de experimentación (fig. 13-54). Herrick y col.[137] pudieron destruir experimentalmente el nervio ciático en perros sin afectar la estructura histológica de los tejidos o de la musculatura circundante.

Por otra parte, se puede emplear al ultrasonido de manera segura en presencia de implantes quirúrgicos de metal. Se produce una reflexión importante, que tiene como resultado patrones de ondas estacionarias. En las proximidades del implante suelen ocurrir concentraciones focalizadas de energía. Esto produce un aumento importante de la intensidad del ultrasonido en las cercanías del metal (cuadro 13-7). Lehmann y col.[189] estudiaron la distribución de la temperatura en especímenes con implantes metálicos y encontraron que en esas áreas no se produce un aumento selectivo de la temperatura cuando se las expone a ultrasonido (fig 13-55). Con frecuencia la temperatura en el espécimen cercano al metal resultó inferior a la temperatura medida en el mismo lugar en ausencia de metal. La explicación para esto fue que los implantes de metal tienen una conductividad térmica muy elevada; por lo tanto, la energía calórica es eliminada del área sometida a un aumento de intensidad con más rapidez de lo que se absorbe. Los hallazgos experimentales obtenidos en estos especímenes fueron confirmados en cerdos vivos.[188] Las temperaturas en las zonas focales y en las ondas estacionarias cercanas a los implantes se mantuvieron dentro del espectro terapéutico y se pudieron controlar bien (fig. 13-56). En otra serie de experimentos se insertaron implantes idénticos, ubicados bilateralmente, en cerdos vivos. Un lado sirvió como control, y el otro fue expuesto a ultrasonido. Después que los cerdos fueron sacrificados, el examen histológico no señaló evidencia de retardo en la curación o en la formación del callo o de algún otro tipo de efecto colateral en el lado tratado con ultrasonido. En resumen, la energía ultrasónica parece ser el único tipo de diatermia que puede ser empleada cuando hay implantes metálicos en el campo de tratamiento, un hallazgo que concuerda con las observaciones previas de Gersten.[102]

TÉCNICA DE APLICACIÓN

Antes de aplicar el ultrasonido se debe regular el aparato y fijar la potencia que se va a emitir. Es necesario proporcionar un acoplamiento adecuado entre el aplicador y la superficie de la piel. Los medios de acoplamiento que producen una transmisión adecuada se muestran en la figura 13-57.[335] Balmaseda y col.[14] estudiaron la atenuación del ultrasonido en función de la distancia, con varios medios de acoplamiento. Encontraron que los geles que se expenden en el comercio presentan una atenuación menor y ofrecen una mejor compatibilidad de impedancia que otros medios de acoplamiento que se hayan empleado. No obstante, es importante reconocer que el afecto de atenuación por absorción tal como fue estudiado en capas gruesas está disminuido al mínimo en la aplicación actual de los medios de acoplamiento, en la que estos medios representan sólo una

Cuadro 13-7. *Variación de la intensidad del ultrasonido causada por la presencia de implantes metálicos**

TIPO DE IMPLANTE METÁLICO	*FORMA DE APLICACIÓN DEL ULTRASONIDO Y LOCALIZACIÓN DE LA SONDA*	*FACTOR POR EL CUAL SE VARÍA LA INTENSIDAD DEL ULTRASONIDO (VALOR MEDIO)*	*DESVIACIÓN ESTÁNDAR DE LA MEDIA*
Disco de acero inoxidable	Sonda delante del disco, incidencia del haz de ultrasonido en ángulo de 90°	1,9	±0,06
Disco de acero inoxidable	Sonda detrás del disco, incidencia del haz de ultrasonido en ángulo de 90°	0,03	±0,22
Copa de vitalio para la cadera (diámetro 5 cm)	Incidencia del haz de ultrasonido perpendicular a la abertura de la copa, sonda en el área focal	6,2	±0,10
Copa de vitalio para la cadera (diámetro 5 cm)	Incidencia del haz de ultrasonido sobre el lado convexo de la copa, mediciones dentro de la copa	0,086	±0,007
Copa de vitalio para la cadera (diámetro 5 cm)	Incidencia del haz de ultrasonido sobre el lado de la copa, mediciones dentro de la copa	0,1	±0,00
Copa de vitalio para la cadera (diámetro 3,1 cm)	Incidencia del haz de ultrasonido perpendicular a la abertura de la copa, sonda en el área focal	6,4	±0,06
Clavo de Smith-Petersen	Incidencia del haz de ultrasonido entre dos aletas del clavo, sonda en el área focal	2,7	±0,07
Clavo de Smith-Petersen	Una aleta en dirección hacia el aplicador de ultrasonido, sonda en el área focal	2,7	±0,001
Clavo de Küntscher	Incidencia del haz de ultrasonido perpendicular a la ranura del clavo, sonda en el área focal	3,7	±0,18

* De J. F. Lehmann, C. E. Lane, J. W. Bell y G. D. Brunner: Influence of surgical metal implants on distribution of the intensity in the ultrasonic field. Arch. Phys. Med. Rehabil., 39:756-760, 1958.

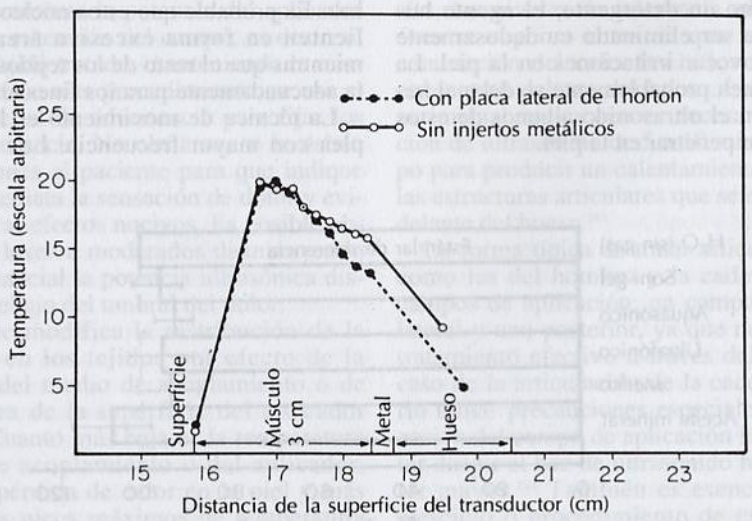


Fig. 13-55. Distribución de la temperatura en una muestra constituida por músculos y huesos, con una placa de Thornton insertada por delante de los huesos o sin ella. (De J. F. Lehmann, G. D. Brunner y J. A. McMillan: The influence of surgical implants on the temperature distribution in thigh specimens exposed to ultrasound. Arch, Phys. Med. Rehabil., 39:692-695, 1958.)

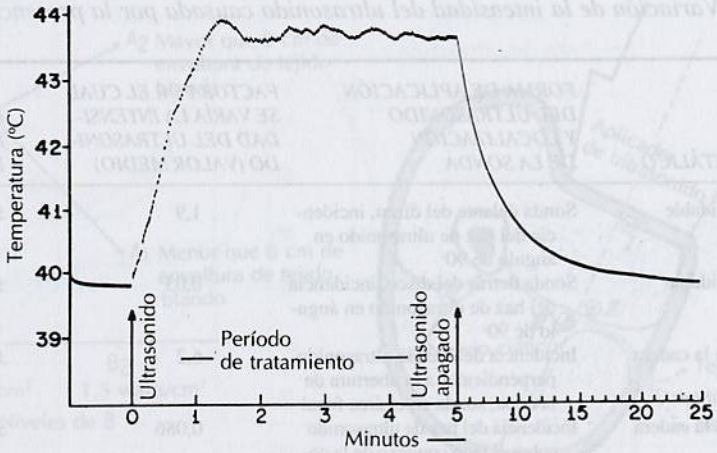


Fig. 13-56. Variación de la temperatura entre las aletas del clavo de acero inoxidable de Smith-Petersen en un porcino vivo durante la exposición a ultrasonido. (De J. F. Lehmann, G. D. Brunner, A. J. Martinis y J. A. McMillan: Ultrasonic effects as demonstrated in live pigs with surgical metallic implants. Arch. Phys. Med. Rehabil., 40:483-488, 1959.)

película muy delgada entre el aplicador y la piel. No obstante, es importante que el medio de acoplamiento no contenga ninguna burbuja de gas, la que podría reflejar y dispersar de manera significativa el ultrasonido, con una consecuente caída en la transmisión (fig. 13-58). Además, las burbujas de gas pueden adherirse a la piel y producir una pérdida significativa en la transmisión, de acuerdo con Pätzold y col.[266] La eliminación de estas burbujas es posible si se emplea antes del tratamiento un agente humectante, como un detergente; el agente humectante debe ser eliminado cuidadosamente para evitar provocar irritaciones en la piel. La irritación cutánea probablemente se deba al hecho de que con el ultrasonido algunos de estos agentes pueden penetrar en la piel.

Se han desarrollado dos tipos de aplicación. En uno el cabezal del sonido se puede mantener fijo o mover lentamente en un movimiento de adelanto y retroceso. La técnica estacionaria por la que se mantiene el cabezal fijo se usa pocas veces debido a que produce un aumento rápido de la temperatura en un área muy pequeña, lo que resulta bastante difícil de controlar. Los núcleos de calor se producen en el campo de interferencia y en el campo distante donde la intensidad más alta se encuentra en el centro del haz. Es probable que estos núcleos de calor calienten en forma excesiva áreas pequeñas, mientras que el resto de los tejidos no se calienta adecuadamente para los fines terapéuticos.

La técnica de movimiento es la que se emplea con mayor frecuencia. Los movimientos

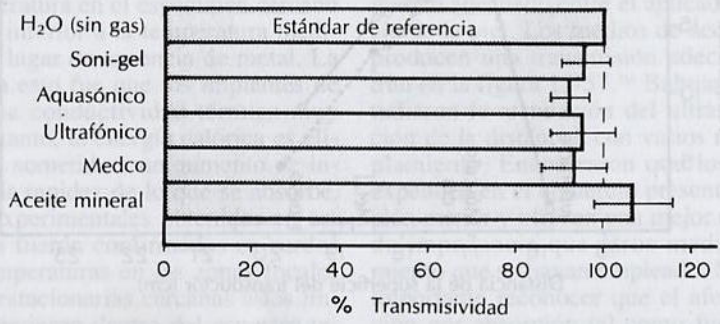


Fig. 13-57. Porcentaje de transmisibilidad de varios agentes de acoplamiento empleando un generador de ultrasonido sin circuito transductor de control de voltaje. (De C. G. Warren, J. N. Koblanski y R. A. Sigelmann: Ultrasound coupling media: their relative transmissivity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:218-222, 1976.)

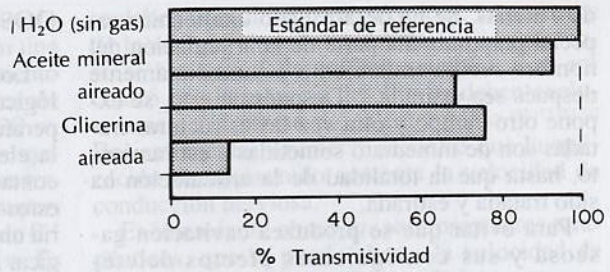


Fig. 13-58. Porcentaje de transmisibilidad para varios medios de acoplamiento comunes en forma aireada y no aireada, usando un generador de ultrasonido sin un circuito de control de voltaje. (De C. G. Warren, J. N. Koblanski y R. A. Sigelmann: Ultrasound coupling media: their relative transmissivity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:218-222, 1976.)

son comparativamente cortos, de unos 3 cm de longitud, y cada movimiento se superpone en parte con la superficie abarcada por el anterior, con el aplicador moviéndose en forma gradual en una dirección perpendicular a los movimientos. Pueden emplearse movimientos circulares, pero éstos son en cierta medida más difíciles de controlar. El aumento de temperatura producido por esta técnica es bastante suave, con pequeñas ondas, y se lo puede controlar con facilidad, tal como se observa en las figuras 13-47 y 13-56. Las temperaturas que se obtienen en los tejidos dependen de la potencia total del aplicador, del tiempo de aplicación y del tamaño del campo tratado. Para la mayoría de los aplicadores terapéuticos es necesario tratar un campo de alrededor de 8 a 10 cm^2. Si se deben obtener resultados de gran intensidad, es necesario producir temperaturas que se encuentren un poco por debajo del nivel máximo tolerado. Para poder encontrar este nivel, se aconseja continuar hasta que el paciente perciba brevemente una sensación de dolor y entonces, o reducir ligeramente la potencia del aplicador o aumentar la extensión del campo, es decir, el volumen de tejido tratado, manteniendo la misma potencia. Con este procedimiento, se usa al dolor como señal de advertencia para fijar los límites de tolerancia. No obstante, se le deben dar instrucciones al paciente para que indique en forma inmediata la sensación de dolor y evitar así provocar efectos nocivos. Es posible obtener efectos leves a moderados disminuyendo en forma sustancial la potencia ultrasónica disponible por debajo del umbral del dolor.

También se modifica la distribución de la temperatura en los tejidos por efecto de la temperatura del medio de acoplamiento o de la temperatura de la superficie del aplicador de metal.[194] Cuanto más baja es la temperatura del medio de acoplamiento o del aplicador, mayor es la pérdida de calor en la piel y más profundos los picos máximos de temperatura que se encontraron en los tejidos. Estas investigaciones sugieren que cuando se prescribe ultrasonido para lograr un calentamiento profundo, es importante establecer la temperatura del medio de acoplamiento cuando se emplea agua. También es importante emplear un aplicador con pérdidas eléctricas o mecánicas mínimas, que mantenga una temperatura bastante constante durante todo el tratamiento.[221] Si el aplicador se calienta de manera apreciable después del tratamiento de un campo, debe ser colocado rápidamente en agua corriente para enfriarlo antes de iniciar el tratamiento del próximo campo.

Se ha demostrado en animales de experimentación que cuando se trata con ultrasonido una articulación mayor, cubierta por una cantidad importante de tejido blando, el calentamiento más intenso se produce en los huesos más superficiales.[194] En sujetos voluntarios se encontró que la temperatura que se alcanza en los tejidos ubicados delante del hueso, por ejemplo en una estructura articular, dependía no sólo del espesor del tejido blando y de la intensidad del ultrasonido sino también de la interacción entre estos dos factores. Por lo tanto, si en un individuo delgado la intensidad es muy alta, los niveles de tolerancia en la superficie ósea se superan antes de que se produzca la conducción del calor hacia los tejidos que se encuentran delante del hueso. La evidencia experimental indica que es necesaria una aplicación de ultrasonido de 5 a 10 minutos por campo para producir un calentamiento adecuado de las estructuras articulares que se encuentran por delante del hueso.[197]

La forma típica de tratar articulaciones tales como las del hombro y la cadera es con tres campos de aplicación: un campo anterior, uno lateral y uno posterior, ya que no es posible el tratamiento efectivo a través del hueso. En el caso de la articulación de la cadera, es necesario tomar precauciones especiales en la localización del campo de aplicación lateral para evitar dirigir el haz de ultrasonido hacia el trocánter mayor.[217] También es esencial que algún ejercicio o procedimiento de estiramiento se efectúe inmediatamente después o durante el tratamiento con ultrasonido; p. ej., la cara anterior de la articulación de la cadera puede ser tratada con ultrasonido y estirada en la posición

de Thomas. Se ha desarrollado una técnica especial para que una parte de la articulación del hombro reciba tratamiento e inmediatamente después sea estirada.[240] Después de esto, se expone otro campo y otra vez las estructuras tratadas son de inmediato sometidas a estiramiento, hasta que la totalidad de la articulación ha sido tratada y estirada.

Para evitar que se produzca cavitación gaseosa y sus consiguientes efectos deletéreos,[193] se puede emplear la técnica de aplicación por movimiento usando intensidades de hasta 4 w/cm^2 y una potencia total de 40 vatios a una frecuencia de 1 MHz. En estas condiciones, se inhibe la cavitación debido a la alta viscosidad de los líquidos tisulares, como el suero sanguíneo, y al elevado volumen de concentración de las células en la sangre y los tejidos. No obstante, se puede producir cavitación con mayor facilidad en el medio líquido del ojo, en el líquido amniótico y en el líquido sinovial en los derrames sinoviales. Por lo tanto, el ojo, el útero grávido y las articulaciones con derrames no deben tratarse con intensidades o frecuencias terapéuticas.[185] Para la técnica estacionaria, el umbral de cavitación se ubica entre 1 a 2 w/cm^2. Estas intensidades aplicadas de esta manera también provocan quemaduras. Debido al umbral de cavitación, el equipo ultrasónico no debe producir picos máximos de intensidades que excedan, en el tiempo o en el espacio, los umbrales de cavitación.

APLICACIÓN POR PULSOS

En la mayoría de las aplicaciones de ultrasonido por pulsos las frecuencias de los pulsos son tan altas que el aumento de temperatura será equivalente al producido por la aplicación de una onda continua de la misma potencia total promedio. Por consiguiente, todas las reacciones térmicas se pueden producir de la misma manera y en forma menos onerosa por aplicación de una onda continua. También, la aparición de muchas reacciones no térmicas como flujo son equivalentes a la potencia promedio, de la misma manera que lo son las reacciones térmicas. No existe evidencia de que las reacciones no térmicas provocadas de manera selectiva por las altas intensidades que se producen durante los pulsos tengan alguna importancia terapéutica.[193]

También se puede disponer de equipos que combinen un estimulador eléctrico con un generador de ultrasonido. No existe evidencia de que este equipo posea un efecto terapéutico mayor que cuando las dos modalidades se encuentran contenidas en dos piezas separadas del equipo.

DOSIMETRÍA

Los factores que determinan la respuesta biológica al ultrasonido son principalmente la temperatura obtenida en los tejidos y la duración de la elevación de la temperatura. Lo ideal sería contar con la posibilidad de medir y controlar estos factores de manera exacta, lo que permitiría un control cuantitativo de la respuesta biológica. No obstante, sólo pueden medirse la energía ultrasónica que ingresa en los tejidos y la duración del tratamiento, y por lo tanto el efecto tisular resultante sólo puede ser estimado, siempre y cuando se pueda disponer de información respecto de la distribución de la temperatura en el organismo y de cómo ésta se verá modificada por la técnica a aplicar. Con fines terapéuticos, es necesario determinar el total de potencia ultrasónica (vatios) y el promedio de intensidad (vatios/cm^2). Los aparatos para uso terapéutico se pueden ajustar en forma satisfactoria en agua y luego ser aplicados al paciente sin efectuar un nuevo ajuste. La potencia total del aparato puede ser predeterminada en un recipiente con agua utilizando un medidor ubicado en el panel frontal del aparato que indique la potencia total (vatios) y el promedio de intensidad (vatios/cm^2). Algunos aparatos no requieren ajuste. Es posible determinar con anticipación la potencia total presionando una llave de contacto que active una carga simulada. La potencia total indicada en el medidor será transmitida a los tejidos, siempre y cuando se evite la reflexión en la superficie de la piel empleando un medio de acoplamiento adecuado.

Algunos aparatos están equipados con un sistema protector. El momento en que se pierde parcialmente el contacto con el cuerpo, y como consecuencia cambia la carga del aplicador, una retroalimentación al sistema de control reduce la potencia total. Esto lo indica el medidor del panel y un dispositivo de chicharra. La desventaja es que cuando no es posible evitar un mal acoplamiento debido a superficies corporales desparejas que no permiten mantener un contacto completo, el cuerpo no recibe energía ultrasónica. Las intensidades útiles en terapéutica oscilan entre 0,5 a 4 w/cm^2, que por lo común se aplican con un aplicador móvil. Cuando se lo mantiene estacionario se toleran intensidades inferiores a 1 w/cm^2. El aumento de temperatura en los tejidos se determina por la técnica de aplicación. La duración del tratamiento es en general de 5 a 10 minutos por campo. Habitualmente las aplicaciones se repiten a diario. En ocasiones el tratamiento se efectúa dos veces por día o tres veces por semana.

Para poder obtener resultados intensos en el calentamiento de estructuras profundas como la

articulación de la cadera, puede ser necesario emplear intensidades de hasta 4 w/cm² con una potencia total de 40 w. Para un calentamiento moderado se pueden emplear intensidades de 2 w/cm² con una potencia total de 10 a 20 w. Para aplicadores con superficies radiantes menores, se permite cierta tolerancia. Para un tratamiento muy leve o para estructuras muy superficiales se emplean intensidades promedio de 0,1 a 1 w/cm², con una potencia total de 1 a 10 w. Es necesario efectuar ajustes para estas potencias totales sugeridas cuando se trata de estructuras con localización más superficial; se debe reducir la potencia total. Conviene destacar que la potencia total máxima tolerada, que suele evaluarse por una aparición breve de dolor, puede emplearse como guía, en especial para calentamientos intensos.

EFECTOS FISIOLÓGICOS DEL ULTRASONIDO[193]

Se ha investigado un gran número de respuestas biológicas y terapéuticas.[186] En este capítulo se resumen brevemente los resultados obtenidos a través de una amplia investigación en esta área. Se analizan las reacciones provocadas por el calentamiento de los tejidos y las reacciones no térmicas.

Reacciones provocadas por el calentamiento

Ya que es posible producir en los tejidos elevaciones de temperatura fisiológicamente efectivas, es lógico suponer que todas aquellas reacciones que, como se sabe, ocurren en los tejidos como consecuencia de un aumento de la temperatura, también se producirán por el ultrasonido. Tres grupos de investigadores [3,25,267] encontraron que como resultado de la aplicación de ultrasonido aumenta el flujo periférico de sangre arterial. Se puede cambiar el metabolismo de los tejidos, de acuerdo con lo expresado por Lehmann y col.[209] y por Pauly y Hug.[268] Evidencia experimental muestra que estas reacciones se deben cuantitativamente al efecto de calentamiento por la energía ultrasónica.[184,185] Se observó que reacciones tales como la hiperemia y respuestas inflamatorias que se caracterizan por un aumento de la vascularidad, el edema y la necrosis de los tejidos se pueden explicar en forma cuantitativa por el efecto de calentamiento de la energía ultrasónica. También sobre la base de trabajos experimentales se encontró que se podía producir un aumento marcado en la permeabilidad de las membranas biológicas y una alteración de los potenciales de la membrana y que esto es, en gran parte, el resultado de la elevación de la temperatura en los tejidos durante la exposición al ultrasonido.[184,185,187] No obstante, parte del efecto también se debe a mecanismos no térmicos. Los efectos de la energía ultrasónica sobre el tejido nervioso se han estudiado en forma amplia, y se encontró que la mayoría de ellos se deben exclusivamente al efecto de calentamiento.[151,177,182,232] Recientemente, Kramer[169] encontró que la aplicación de ultrasonido aumenta la velocidad de conducción nerviosa.

Es interesante observar, para propósitos terapéuticos, que se puede alterar la velocidad de conducción de los nervios periféricos y que es posible producir bloqueos temporarios. Diferentes tipos de fibras presentan variaciones en la sensibilidad al ultrasonido: las más pequeñas, las fibras C, son las más sensibles. También es posible producir un aumento o una disminución en los reflejos espinales, que depende de la dosis empleada.[6,100,303] Alguno de estos efectos sobre la función de la médula espinal son de naturaleza no térmica.[103,193] Por medio de la aplicación de energía ultrasónica sobre los nervios periféricos o sobre el área de las terminaciones nerviosas libres es posible elevar el umbral del dolor.[191] El "espasmo muscular" que se presenta en la poliomielitis se puede aliviar mediante la aplicación de ultrasonido.[98,313] La aplicación de radiación ultrasónica sobre los nervios simpáticos puede producir un aumento de la vascularidad y de la temperatura de la piel.[292,316] Investigaciones minuciosas respecto de la acción de la energía ultrasónica sobre los huesos demostraron que si se aplica en dosis terapéuticas no se observan efectos nocivos en los huesos en crecimiento ni en los huesos de adultos.[15,155] El empleo del ultrasonido en la aceleración de la curación de las fracturas ha sido motivo de controversia.[9] En experimentos realizados en animales, Corradi y Cozzolino[55,56] encontraron una aceleración de la curación de fracturas experimentales en conejos del lado tratado comparadas con las del lado no tratado. Se usaron intensidades de 1,5 w/cm² en aplicaciones diarias durante 5 minutos durante un período de 15 días. Por otra parte, Maintz[233] no encontró mejoría en la formación del callo como resultado del tratamiento con ultrasonido. Hippe y Uhlmann[143] describieron 181 casos clínicos de retraso en la curación de fracturas que se trataron con 15 w e intensidades de 1,5 w/cm² durante 5 minutos, cada 2 a 3 días, en los que observaron mejoría. Por otra parte, si bien la mejoría de la curación de las fracturas se puede explicar por un aumento moderado en la temperatura, las fracturas patológicas pueden ser el resultado de un calentamiento excesivo. También puede tener influencia la prolongación del tiempo de aplicación. Además Cochran y col.[50] presentaron evidencia experimental respecto de que la aplicación de ultrasonido puede provocar un efecto piezoeléctrico en el

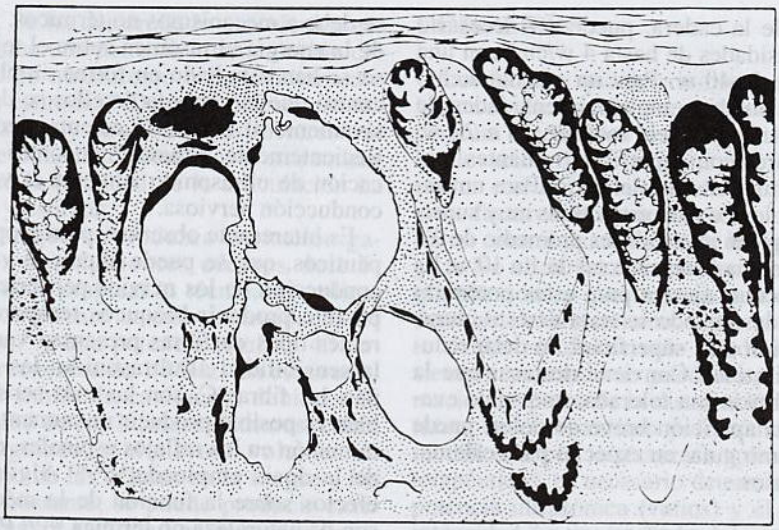


Fig. 13-59. Destrucción de la membrana mucosa en el intestino, con hemorragia y formación de burbujas de gas. (De J. F. Lehmann y J. F. Herrick: Biologic reactions to cavitation, a consideration for ultrasonic therapy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 34:86-98, 1953.)

hueso que, a su vez, puede producir osteogénesis y un aumento de la velocidad de la curación de fracturas, lo que resulta especialmente útil en la unión retardada. Una dosis excesiva conduce a fracturas patológicas.[8]

Reacciones no térmicas

Una revisión de las reacciones biológicas señala que la mayoría de estas reacciones son debidas, sin lugar a dudas, a la elevación de la temperatura que se produce como consecuencia de la exposición al ultrasonido.[332] No obstante, en algunas circunstancias no fue posible explicar la totalidad de la reacción sólo por los efectos de la energía ultrasónica; la reacción se debió en parte a efectos no térmicos. Sólo en muy escasas circunstancias este tipo de efectos han sido estudiados en detalle. Se encontró que la permeabilidad de las membranas biológicas se altera no sólo por el efecto de la energía ultrasónica sino también por efectos no térmicos que se producen durante la exposición al ultrasonido que aumenta la velocidad de difusión de los iones a través de la membrana.[226] Lehmann[184,185] y Lehmann y Biegler[187] demostraron que esta reacción no térmica se puede explicar sobre la base de corrientes de líquidos en el campo ultrasónico y por el efecto de excitación que resulta; es decir, un aumento en el gradiente de concentración de los iones a través de la membrana biológica que acelera la velocidad de difusión. Desde el punto de vista cuantitativo, el efecto térmico resultó definitivamente el dominante. El efecto de excitación también se pudo demostrar en células vivas. Los potenciales de la membrana resultaron afectados de manera similar por el efecto mecánico de la energía ultrasónica. Estos hallazgos experimentales pueden constituir la base para el tipo de aplicación clínica del ultrasonido conocido como fonoforesis (véase *Empleo clínico del calor y del frío en diferentes condiciones*). Gersten[101,103,104] señaló que ni el efecto sobre la extensibilidad del tendón producido por ultrasonido ni los efectos sobre la musculatura o sobre la médula espinal se podrían explicar totalmente sólo sobre la base de las reacciones térmicas.

Se conocen numerosas reacciones de cavitación gaseosa; no obstante, la mayoría de ellas sólo se producen en el tubo de ensayo.[183] Las reacciones típicamente destructivas, como la hemólisis, sólo ocurren si existe una concentración baja de células y si la viscosidad del medio es baja en comparación con las condiciones terapéuticas.[184,185] También se estudió la cavitación en el organismo vivo.[208] El aspecto histológico de la reacción de cavitación era característico: la destrucción de las células se produjo en grupos aislados y condujo a hemorragias petequiales. El aspecto de las hemorragias podría explicarse por la presencia de grupos aislados de burbujas en los tejidos (fig. 13-59). Para la producción de estas lesiones se requirieron umbrales de intensidad de 1 a 2 w/cm^2. Fue posible evitar esas reacciones aplicando una presión externa, lo que prueba que estaban causadas por cavitación. Se observó que en condiciones similares a las terapéuticas (es decir, con intensidades de 1 w/cm^2 o inferiores, empleando la técnica estacionaria) no se presentan los efectos destructivos de la cavitación. Se observó que cuando se simuló que se empleaba la

técnica habitual de movimiento, se toleraron intensidades de hasta 4 w/cm² sin la aparición de efectos destructivos de cavitación. También se pudo demostrar que el peligro de provocar cavitación en condiciones terapéuticas aumenta cuando se utiliza un equipo inadecuado. Se irradiaron animales con el aplicador estacionario con una intensidad ultrasónica de 1,5 w/cm² y una potencia total del aplicador de 15 vatios. El aparato tenía una fuente de energía con rectificación de onda completa. En una serie de irradiaciones se emplearon filtros para producir una emisión ultrasónica estable; en otra serie se quitaron los filtros, lo que produjo un flujo ultrasónico muy modulado. En los animales tratados con la potencia estable se observaron unas pocas reacciones de cavitación, mientras que cuando se aplicó el ultrasonido con el mismo aparato y con la misma emisión promedio pero sin los filtros, se presentaron efectos de cavitación en el 55% de los animales. Estos experimentos demostraron que las intensidades máximas de ultrasonido que se producen por la falta de filtros en la línea de voltaje rectificada pueden ser potencialmente peligrosas.

Dyson y col.[75,81] demostraron que cuando el ultrasonido se aplicó con la técnica estacionaria, se formaban en los vasos cúmulos de células sanguíneas en los nodos de las ondas que se producían al establecerse un patrón de ondas estacionarias; esto condujo a una estasis temporaria del flujo sanguíneo. No obstante, fue posible evitar este efecto cuando se empleó la técnica del movimiento.

Zarod y Williams,[363] Chater y Williams[45] y Williams y col.[337,340-342,344,345] observaron agregados de plaquetas *in vitro* y un aumento en el tiempo de recalcificación del plasma rico en plaquetas; *in vivo* Zarod y col. encontraron agregados de plaquetas luego de una exposición al ultrasonido. Los autores creen que fuerzas hidrodinámicas cortantes, que pueden ser producidas por el ultrasonido, podrían ser responsables de esto. Sin embargo, no existe evidencia de que se produzca un fenómeno de este tipo en condiciones terapéuticas *in vivo*. Es menos probable que este fenómeno se observe cuando se aplica el ultrasonido por medio de la técnica del movimiento. El mecanismo no ha sido aclarado pero es probable que se relacione con la producción de cavitación.

Dyson y col.[77] encontraron una evidencia clara de que las úlceras varicosas tratadas con ultrasonido curaban más rápido que las tratadas con una aplicación simulada (fig. 13-60). Se empleó una frecuencia ultrasónica de 3 MHz con una intensidad promedio de 1 w/cm² y un ciclo de trabajo del 20 %. El mecanismo por el cual el ultrasonido estimula la curación no ha sido aclarado. De acuerdo con Dyson, puede

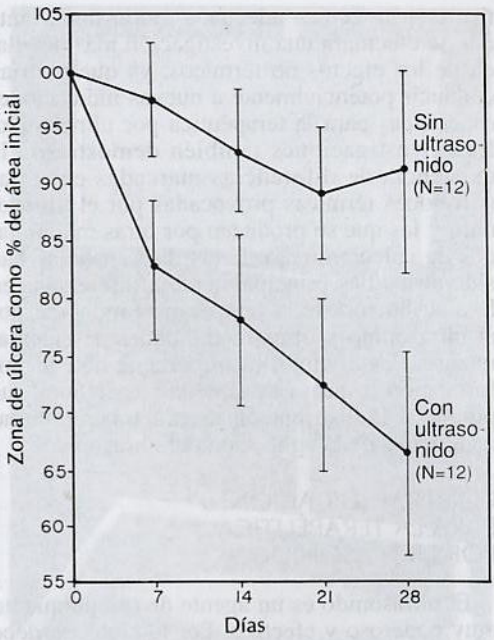


Fig. 13-60. Efecto del tratamiento con ultrasonido en un área con úlcera varicosa. (De M. Dyson, C. Franks y J. Suckling: Stimulation of healing of varicose ulcers by ultrasound. Ultrasonics, 14:232-236, 1976.)

ser térmico o no térmico. Dyson y Pond[76,78,79] sugieren que el efecto terapéutico podría estar relacionado con la estimulación de la regeneración del tejido y un depósito acelerado de colágeno, y además con la remodelación del colágeno cicatrizal.

Se han investigado muchos otros efectos que se discuten más adelante.[73,193] En la mayoría de los casos se desconoce el mecanismo exacto, y las condiciones en las que se observan estos efectos fisiológicos o destructivos difieren de manera significativa de las condiciones de aplicación terapéutica.

En conclusión, esta breve revisión de las reacciones fisiológicas al ultrasonido señala que aquellas reacciones con significado potencialmente terapéutico se deben principalmente a la elevación de la temperatura que resulta de la absorción de energía ultrasónica. Además, se han demostrado unos pocos efectos no térmicos, como la aceleración de los procesos de difusión a través de las membranas biológicas, lo que puede resultar útil en terapéutica. Estos efectos también dependen de la temperatura y se producen a una mayor velocidad si están asociados con la elevación de la temperatura. Afortunadamente, los efectos destructivos causados por la cavitación no se han observado en condiciones terapéuticas cuando se emplea el equipo apropiado y se aplica una dosis terapéu-

tica con la técnica adecuada. Sería importante que se efectuara una investigación más detallada de los efectos no térmicos, ya que podrían conducir potencialmente a nuevas indicaciones específicas para la terapéutica por ultrasonido. Las investigaciones también demostraron la existencia de diferencias marcadas entre las reacciones térmicas provocadas por el ultrasonido y las que se producen por otras modalidades de calentamiento. Estas discrepancias han sido atribuidas principalmente a diferencias en la distribución de la temperatura inducida por el ultrasonido y otras modalidades de calentamiento. Por lo tanto, es importante obtener información respecto de aquellas reacciones que producen la distribución de la temperatura característica de la aplicación del ultrasonido.

CONTRAINDICACIONES PARA LA TERAPÉUTICA POR ULTRASONIDO

El ultrasonido es un agente de calentamiento muy poderoso y efectivo. Por lo tanto, se debe aplicar con las precauciones adecuadas, en las dosis apropiadas y con la técnica correcta. No obstante, existen muy pocas contraindicaciones específicas.

No se lo debe aplicar en el ojo en ninguna de las dosis que conforman el espectro terapéutico, ya que lo más probable es que provoque cavitación en el medio líquido, y puede llegar a causar una lesión irreversible.

No se debe tratar el útero grávido debido a la posibilidad de cavitación en el líquido amniótico, la que puede ocurrir con intensidades terapéuticas, y al peligro de provocar malformaciones en el feto como resultado del daño térmico.[73,129,310] En general esto no constituye un problema, ya que el útero no es alcanzado por una cantidad apreciable de energía en ninguna de las aplicaciones terapéuticas habituales. Debido a las buenas propiedades del haz que emiten los aplicadores de ultrasonido, resulta fácil evitar que el haz alcance al útero.

Se deben tomar precauciones especiales para el ajuste de las dosis cuando se trata el área de la médula espinal después de una laminectomía. Una vez que se han eliminado los tejidos que sirven de cubierta, es probable que se puedan obtener niveles más altos de energía en la médula espinal.[74] Nuevamente, gracias a las buenas propiedades de la emisión del haz en la mayoría de los aplicadores, las carillas articulares, por ejemplo, pueden tratarse sin exponer la médula espinal.

Sobre las áreas anestesiadas se debe aplicar ultrasonido con mucha precaución. Dado que la dosimetría está más desarrollada en el ultrasonido que en la diatermia por onda corta o microondas, es posible emplearlo en estos casos siempre que se adopten las precauciones necesarias para asegurar que la dosis se encuentra por debajo del nivel en que se produce daño.

Recientes investigaciones determinaron que el metilmetacrilato y el polietileno de alta densidad, materiales que se emplean habitualmente en el reemplazo total de las articulaciones, absorben una cantidad significativamente mayor de ultrasonido que los tejidos blandos. Además, la absorción de metilmetacrilato depende en especial de las condiciones de la mezcla del plástico y del contenido final de burbujas de aire.[223] Todavía no se ha determinado si la absorción selectiva por estos materiales conduciría a un sobrecalentamiento o hasta a una fusión del plástico. Por lo tanto, por el momento los materiales de este tipo en el campo de aplicación del sonido deben ser considerados como una contraindicación para la terapéutica.

El corazón no debe ser expuesto de manera directa al ultrasonido debido a que Mortimer[255] demostró que se podrían alterar el potencial de acción de este órgano y sus propiedades contráctiles. Otros investigadores han comprobado alteraciones en las propiedades de conducción. Además, Williams[339,341,344] estableció, en experimentos efectuados en animales, que en el corazón puede producirse hemólisis, probablemente a través del desarrollo de burbujas de gas, como una consecuencia de turbulencias en el flujo de sangre en esa zona.

No se debe aplicar ultrasonido en zonas donde un tumor pueda ser alcanzado por una cantidad desconocida de energía ultrasónica, ya que Hayashi[130] ha demostrado que se puede acelerar el crecimiento del tumor por exposición al ultrasonido y a la onda corta. El aumento o el retardo en el crecimiento o la destrucción de tumores por este tipo de tratamiento con calor, de acuerdo con Hayashi, depende de la dosis. En consecuencia, si la dosis no es controlada, la hipertermia no necesariamente va a producir un resultado beneficioso.

El sonido no se debe aplicar sobre áreas de insuficiencia vascular, debido a que la irrigación sanguínea puede resultar incapaz para seguir al aumento en la demanda metabólica y el resultado podría ser una necrosis. Durante el Congreso Internacional en Erlangen en 1949, [146,281] se acordó que la energía ultrasónica no se podía emplear en el tratamiento de tumores, ya que una regresión del crecimiento sólo se había logrado en unos pocos casos y la terapéutica con rayos X, que está bien establecida, produce resultados mucho mejores que los logrados con energía ultrasónica. En algunas ocasiones, la exposición a la energía ultrasónica ocasionó un crecimiento aun más rápido, y por lo tanto esta exposición fue considerada como potencialmente peligrosa.[146,273] Para terminar, todas las

contraindicaciones generales de la terapia por calor se deben seguir de manera escrupulosa.

Agentes de calentamiento superficial

El rasgo característico de todas estas modalidades es que producen distribuciones de temperatura en las cuales las temperaturas mayores se presentan por lo general en la superficie del cuerpo. En consecuencia, estos agentes de calentamiento superficial pueden producir respuestas terapéuticas leves o intensas cuando la patología está localizada en los tejidos más superficiales. La extensión de la reacción dependerá de la temperatura local. Para cualquier patología con una localizacion tisular profunda estas modalidades sólo pueden producir una respuesta de leve a moderada. En el tejido superficial son capaces de provocar cambios fisiológicos, sea por alteraciones locales de la función celular o tisular o por desencadenar mecanismos reflejos. Virtualmente todas las respuestas profundas en el organismo se producen de manera indirecta a través de reflejos. No obstante, en estas modalidades varía la forma de transferencia de calor. Pueden calentar por conversión, conducción o convección.

Calor superficial por conversión: calor radiante

Forma de transferencia de calor. Para propósitos de calentamiento, se emplean las ondas del espectro visible de la luz del amarillo al rojo y las infrarrojas próximas y lejanas. La porción del espectro de la luz visible que se emplea para fisioterapia radiante comprende longitudes de onda de 5.500 a 7.000 unidades Å y para el infrarrojo, de 7.000 a 120.000 unidades Å. El infrarrojo se subdivide en infrarrojo próximo, con longitudes de onda entre 7.000 y 14.000 Å y el lejano, con longitudes de onda entre 14.000 y 120.000 Å.

El contenido de energía del fotón se expresa por la fórmula

$$E = hF$$

donde h representa la constante de Planck y F es la frecuencia de radiación. Básicamente, cuanto mayor sea el contenido de energía del fotón más corta será su longitud de onda y, a su vez, mayor la profundidad de penetración en los tejidos.[195] No obstante, en la práctica estas diferencias no tienen una influencia significativa sobre la distribución de la temperatura. Una vez que los fotones han penetrado en los tejidos, son absorbidos y convertidos en calor. No obstante, todos ellos penetran sólo en los tejidos más superficiales.

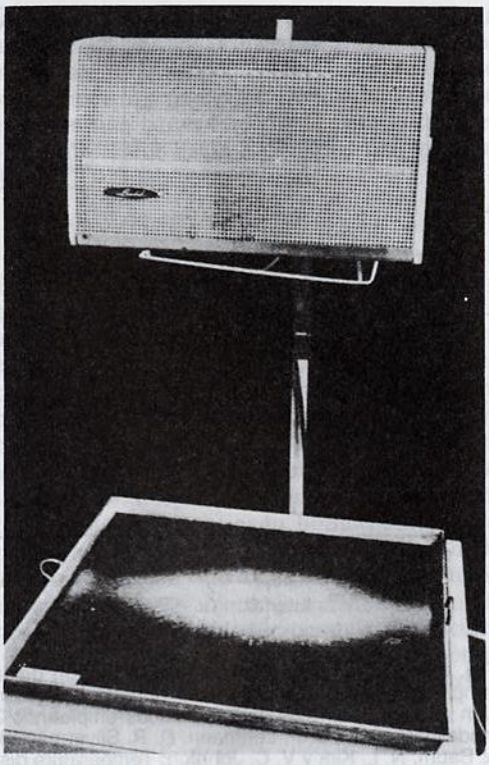


Fig. 13-61. Patrón de calentamiento con una lámpara demostrado por la fusión de parafina oscurecida. (De J. F. Lehmann y B. J. de Lateur: Therapeutic Heat. *En* J. F. Lehmann [Ed.]: Therapeutic Heat and Cold, 3ra Ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1982.)

Técnicas de aplicación. Una de las ventajas de estas modalidades es que el calor se puede aplicar sin tocar el cuerpo y que la piel se mantiene seca. Para la aplicación se emplean lámparas de calor. Los elementos de calentamiento se fabrican con aleaciones de carbono y metal o tubos especiales de cuarzo. También se emplean simples focos de luz con filamentos de carbono o tungsteno, como una lámpara de Mazda de 250 w. También se usa una serie de focos de luz en el mismo soporte. La calidad de una lámpara única se debe evaluar en primer lugar por la amplitud de la superficie que es necesario calentar de manera uniforme. Esto, a su vez, depende en gran parte de la calidad del diseño del elemento de calentamiento y del reflector. Una prueba simple permite controlar la homogeneidad del efecto de calentamiento. Se vuelca sobre una bandeja parafina oscurecida con carbono y se la deja solidificar. Cuando se enciende la lámpara, la superficie donde la parafina comienza a fundir de manera uniforme indica la superficie que recibe la luz incidente con la misma intensidad (fig. 13-61). La capacidad de estas lámparas para producir

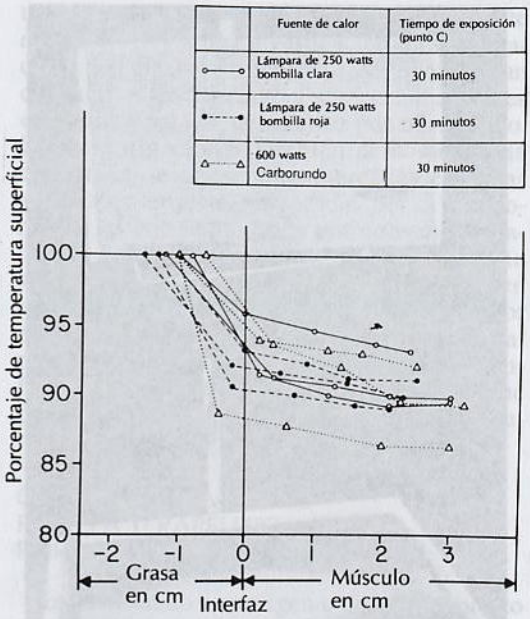


Fig. 13-62. Comparación de la distribución de la temperatura en el muslo humano durante la exposición a rayos infrarrojos en 9 individuos empleando 3 modalidades. (De J. F. Lehmann, D. R. Silverman, B. A. Baum, N. L. Kirk y V. C. Johnton: Temperature distributions in the human thigh, produced by infrared, hot pack and microwave applications. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:291-299, 1966.)

un efecto intenso sobre el área calentada dependerá de la luz emergente total, la cual, a su vez, se evalúa con mayor facilidad por la potencia eléctrica en vatios de los elementos de calentamiento. Finalmente, la calidad de la posición, su versatilidad con respecto al ajuste y su estabilidad constituyen factores que deben ser considerados.

Habitualmente las lámparas comerciales con una potencia total elevada producen más ondas infrarrojas que los focos de luz. Como se ha mencionado, las diferencias en capacidad de penetración de los diversos tipos de lámparas con distinta potencia emergente dentro del espectro de la luz visible y del infrarrojo no resultan significativas en lo que respecta a la distribución de la temperatura que producen. La figura 13-62 muestra claramente que las distribuciones de temperatura en el ser humano son idénticas con tres lámparas diferentes.

La ventaja de los focos de 250 w con reflector incorporado es que no son costosos, pueden ser fijados sobre sillas u otro tipo de muebles y se pueden emplear como dispositivo de calentamiento en el hogar. No obstante, sus limitaciones se deben al hecho de que sólo calientan en forma uniforme un área muy pequeña y que tienen una potencia en vatios limitada. Las lámparas comerciales tienen una potencia más alta, del orden de los 500 w, y calientan una superficie mayor de manera homogénea. Además presentan mayor versatilidad con respecto a su posición. Esto es importante debido a que es preferible que la incidencia de la luz sea perpendicular a la piel. Para el calentamiento de una superficie más amplia del cuerpo, el aparato que se prefiere es el soporte, que contiene numerosos focos de luz con filamentos de tungsteno o de carbono, un interruptor para indicar el número de focos que deben estar encendidos y un reflector. Cuando se emplean dos soportes de este tipo es posible cubrir el tronco, los brazos y las piernas. Para retener el calor habitualmente se coloca una manta recubriendo el soporte.

Dosimetría. Las lámparas de calor pueden tener interruptores para variar la potencia total en vatios y por lo tanto el calor emergente. También se puede variar la intensidad de la luz al modificar la distancia entre la lámpara y la piel. Las lámparas con reflectores producen un haz divergente. El aumento de la distancia reduce la intensidad de la luz a la que está expuesta la piel. Se suministran directivas respecto de la sensación subjetiva de calor. Estas directivas de carácter fisiológico son adecuadas, debido a que la piel, con sus receptores de temperatura, constituye el área de mayor elevación de la temperatura. En el soporte, el número de focos encendidos puede alterar el efecto de calentamiento. Cuando se emplean dos soportes se debe tener presente que en circunstancias normales, la cantidad de calor que el cuerpo humano puede transferir hacia el exterior es de 0,01 w/cm^2 de superficie corporal. Esto se puede elevar en unas 10 veces en circunstancias favorables, incluyendo el enfriamiento por evaporación que provoca la sudación. La cantidad de calor radiante absorbido sin causar un aumento de la temperatura central sólo es posible en la medida en que el cuerpo, a su vez, pueda perder el calor absorbido. Este límite se alcanza cuando el ingreso de calor supera un valor de 100 a 1.000 w. Por lo tanto, un soporte normal con una salida de 300 w no es probable que aumente la temperatura del cuerpo; no obstante, esto puede ocurrir con un soporte doble. Los estudios de Evans y Mendelssohn[90] han demostrado que los soportes y las lámparas tardan una hora en alcanzar su potencia máxima. Por ejemplo, el paciente que se encuentra bajo un soporte recibirá una radiación tres veces mayor después de una hora de tratamiento que al comienzo. Esto se debe a la radiación secundaria desde el foco, la cubierta y el reflector.

Distribución de la temperatura. La distribución de la temperatura se indica y representa en la figura 13-62. Los mayores valores de temperatura se encuentran en la superficie de la piel, con una caída rápida, y sin una elevación significativa, en la musculatura.

Calentamiento superficial por conducción

Compresas Hydrocollator y otras similares

Método de transferencia de calor. La forma principal de transferencia de calor es por conducción. Puede existir alguna transferencia adicional por radiación infrarroja y por convección. La cantidad de calor (H) que fluye a través del cuerpo por conducción es directamente proporcional al tiempo de flujo (t), al área a través de la que fluye (A), al gradiente de temperatura (ΔT) y a la conductividad térmica (k). Es inversamente proporcional al espesor de la capa ΔL.

$$H = kAt\ (\Delta T/\Delta L)$$

La aplicación práctica de esta fórmula consiste en que para reducir el flujo de calor de la compresa a la piel, la transferencia se puede disminuir por la inserción de material con mala conductividad térmica, como una tela de toalla, entre la compresa y la epidermis. A su vez la reducción del flujo de calor se puede disminuir de manera marcada si el paciente está acostado sobre la compresa y el agua fluye desde ella y humedece completamente la toalla, aumentando la conductividad térmica. Aun si el agua no rezumara de la toalla, el espesor de ésta se compactaría, reduciendo su valor como aislante.

Técnica de aplicación. Las compresas comercialmente disponibles más comunes son las Hydrocollator, que contienen silicato en forma de gel en una bolsa de algodón. Se las calienta en un baño de agua controlado por un termostato, donde el gel absorbe y retiene una gran cantidad de agua con su elevado contenido calórico. La temperatura de la compresa en el momento de aplicarla es de 71 a 79° C. Una vez aplicada se deja que escurra sobre capas de tela de toalla durante 20 a 30 minutos.

Dosimetría. La dosimetría con la compresa a una temperatura constante se realiza principalmente por variación del espesor de la tela de toalla, la cual a su vez disminuye la transferencia de calor. Las temperaturas producidas por las compresas se muestran en la figura 13-63. Las temperaturas más altas se encontraron en la piel de un individuo voluntario, con una caída rápida de la temperatura hacia la grasa subcutánea. Los tejidos profundos, como la musculatura, no se calientan de manera significativa.[193,220] La aplicación repetida de las compresas no altera la distribución de la temperatura en forma importante, ya que primero se provoca el aumento del flujo sanguíneo en la piel, lo que no sólo reduce la temperatura de la epidermis sino que crea una barrera adicional para la transferencia del calor hacia los tejidos más profundos.[220]

La bolsa de agua caliente

Con frecuencia, se puede emplear una bolsa de goma con agua caliente de la misma manera que la compresa Hydrocollator. Se prefiere esta aplicación de calor para uso doméstico. Sin embargo, se debe tener en cuenta que en este caso la transferencia de calor a los tejidos también depende de la temperatura del agua en la bolsa, la que no siempre está controlada por un termostato, como en la compresa Hydrocollator. Para uso hospitalario, las compresas calientes de este tipo contienen líquido controlado por un termostato, que se bombea a través de la compresa para evitar ocasionar quemaduras. En este caso, nuevamente la transferencia es algo diferente, ya que la temperatura de la compresa permanece constante, en contraste con lo que ocurre con la compresa Hydrocollator y con la bolsa de agua caliente.

Compresas Kenny[98]

Las compresas Kenny fueron en su origen desarrolladas para pacientes con poliomielitis con el propósito de aliviar el dolor y los espasmos musculares. Éstas consisten en paños de lana que se calientan al vapor y luego se elimina el exceso de agua por centrifugación. La compresa relativamente seca se aplica enseguida sobre la piel, en general a una temperatura de unos 60°C. Como contienen poca agua y tienen escasa capacidad para mantener el calor, la temperatura cae rápidamente a 37,8°C dentro de los 5 minutos. Por consiguiente, ésta es una aplicación de calor muy corta pero intensa, que produce una importante respuesta refleja.

Almohadillas eléctricas

Las almohadillas eléctricas se pueden usar secas como una compresa Hydrocollator. También se las puede emplear, siempre que estén adecuadamente aisladas por plástico, sobre una tela húmeda. La transferencia de calor a la piel resulta significativamente superior cuando se aplica la compresa húmeda. La producción de calor de la almohadilla eléctrica se puede regular aumentando o disminuyendo su potencia en vatios. El peligro, que es importante, reside en que hasta que se alcanza el equilibrio, el calor aumenta en forma continua durante un período prolongado. Esto es especialmente peligroso cuando el paciente

yace sobre la almohadilla o se queda dormido con ella. El calor mismo puede ser lo suficientemente analgésico como para que se produzcan quemaduras graves.

Compresas químicas

Las compresas químicas disponibles están contenidas en envases flexibles en los que, al moverlos, se rompe un compartimiento. Esto permite que se pongan en contacto los ingredientes, lo que produce una elevación de la temperatura por una reacción química exotérmica. Todas estas compresas están mal controladas en lo que respecta a la temperatura que producen. Los ingredientes son irritantes o nocivos cuando se rompe el envase externo y el contenido se pone en contacto con la piel. Por consiguiente, este tipo de aplicación es la menos aconsejable.

El baño de parafina

Técnica de aplicación y forma de transferencia del calor. Para fines terapéuticos, se emplea parafina con un punto de fusión de unos 51,7 a 54,5°C.[173,314] Un recipiente controlado por un termostato mantiene la parafina en su temperatura de fusión. Por razones de seguridad, la temperatura debe ser controlada con un termómetro. Otra indicación de una temperatura correcta es cuando en el recipiente coexisten las fases sólida y líquida de la parafina. El empleo más común es la aplicación sobre las manos, los brazos y los pies. Se la aplica por dos métodos. Cuando se emplea el método de la inmersión, el paciente introduce una mano, por ejemplo, en la parafina líquida, la retira cuando se ha formado una capa delgada de parafina sólida adherida, y repite la inmersión hasta que su mano queda envuelta por un guante espeso de parafina. Luego se recubre la mano con una tela de toalla durante otros 10 a 20 minutos para retener el calor. Finalmente se quita el guante de parafina. Esto produce un efecto de calentamiento relativamente leve, ya que la parafina posee un calor específico bastante bajo. Se puede lograr un calentamiento intenso por el método de inmersión, en el cual, por ejemplo, se sumerje la mano en la parafina durante un período de hasta 20 a 30 minutos. Se forma un guante de parafina sólida alrededor de la mano sumergida y, debido a la baja conductividad térmica de esta capa de parafina, la conducción de calor hacia la mano se encuentra considerablemente disminuida. Sin este guante la temperatura de la parafina líquida sería demasiado alta para tolerarla durante este período. Esta técnica produce efectos intensos. También provoca un aumento de calor en las pequeñas articulaciones debido a que la capa de tejido blando que las cubre es delgada. Por consiguiente, este método también debe considerarse como un método de calentamiento intenso para estas articulaciones. La forma de transferencia de calor con cualquiera de los métodos de aplicación es fundamentalmente por conducción.

Calentamiento superficial por convección

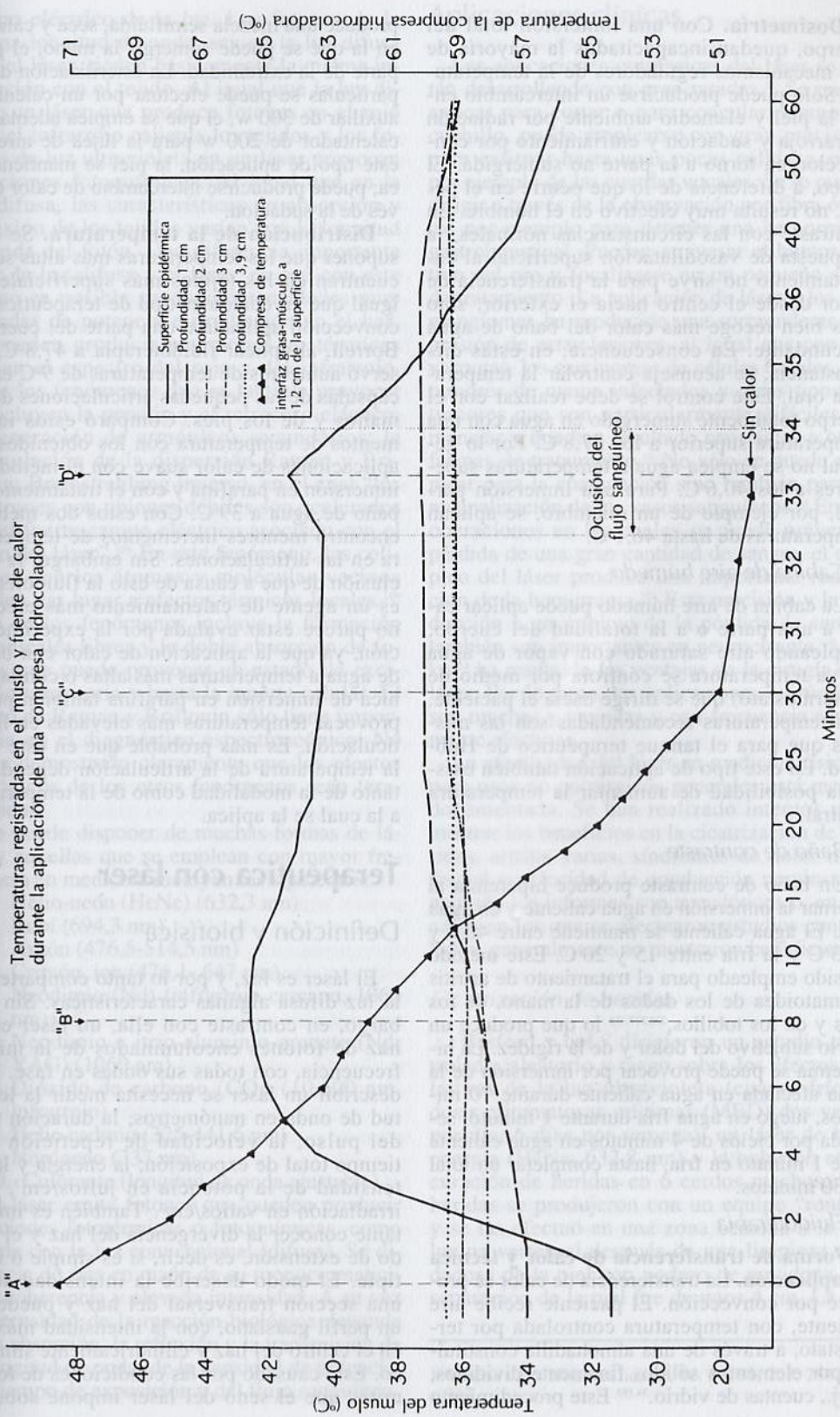
Hidroterapia

Modo de transferencia del calor. El modo principal de transferencia del calor es por convección, ya que en la mayoría de las formas de hidroterapia el agua está en movimiento, lo que produce una agitación, de tal manera que después de haberse enfriado la capa de agua que está en contacto con la piel, es reemplazada por otra capa que posee mayor temperatura. El agua tiene un calor específico alto y, por consiguiente, una gran capacidad de conducción del calor.

Técnica de aplicación. Para una inmersión total, la hidroterapia habitualmente se efectúa en una pileta con turbulencia. Por lo general, el agua está agitada. El tanque de Hubbard, que tiene una configuración especial, permite el ejercicio de los brazos y de las piernas haciendo uso de la capacidad de flotación que elimina los efectos de la gravedad. Los agitadores, a su vez, permiten la limpieza de las heridas, tales como las úlceras por decúbito. No obstante, después de un procedimiento de este tipo, el equipo en su totalidad debe ser esterilizado. Esto incluye el agitador, cuya esterilización puede ofrecer dificultades.[193] Se puede disponer de tanques de poca profundidad y de piletas para fisioterapia especiales, en los que es posible la ambulación con eliminación de la fuerza de gravedad.

Distribución de la temperatura. La distribución de la temperatura produce la temperatura más elevada en la epidermis, con una disminución rápida a menos que esté elevada la temperatura central y se produzca una fiebre artificial.

Fig. 13-63. Temperaturas registradas en el muslo humano durante la aplicación de compresas calientes Hydrocollator: *A*, Distribución de la temperatura antes de la aplicación del calor. *B*, Máximo de temperatura en la superficie de la piel. *C*, Equilibrio de temperatura aproximado en la totalidad de la muestra. *D*, Obstrucción del flujo sanguíneo por un torniquete inmediatamente antes de interrumpir el calentamiento. (De J. F. Lehmann, D. R. Silverman, B. A. Baum, N. L. Kirk y V. C. Johnston: Temperature distributions in the human thigh produced by infrared, hot pack and microwave applications. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:291-299, 1966.)


Temperaturas registradas en el muslo y fuente de calor durante la aplicación de una compresa hidrocoladora
Temperatura del muslo (°C)
Temperatura de la compresa hidrocoladora (°C)
Minutos
"A"
"B"
"C"
"D"
Superficie epidérmica
Profundidad 1 cm
Profundidad 2 cm
Profundidad 3 cm
Profundidad 3,9 cm
Compresa de temperatura
interfaz grasa-músculo a
1,2 cm de la superficie
Oclusión del
flujo sanguíneo
Sin calor

Dosimetría. Con una inmersión total del cuerpo, quedan incapacitados la mayoría de los mecanismos reguladores de la temperatura. Sólo puede producirse un intercambio entre la piel y el medio ambiente por radiación infrarroja y sudación y enfriamiento por convección en torno a la parte no sumergida. El jadeo, a diferencia de lo que ocurre en el perro, no resulta muy efectivo en el hombre. En contraste con las circunstancias normales, la respuesta de vasodilatación superficial al calentamiento no sirve para la transferencia de calor desde el centro hacia el exterior, sino más bien recoge más calor del baño de agua circundante. En consecuencia, en estas circunstancia, se aconseja controlar la temperatura oral. Este control se debe realizar con el cuerpo totalmente sumergido en agua con una temperatura superior a los 37,8°C. Por lo general no se emplea agua a temperaturas superiores a los 40,6°C. Para una inmersión parcial, por ejemplo de un miembro, se aplican temperaturas de hasta 46,1°C.

Cabina de aire húmedo

La cabina de aire húmedo puede aplicar calor a una parte o a la totalidad del cuerpo, empleando aire saturado con vapor de agua (cuya temperatura se controla por medio de un termostato) que se dirige hacia el paciente. Las temperaturas recomendadas son las mismas que para el tanque terapéutico de Hubbard. En este tipo de aplicación también existe la posibilidad de aumentar la temperatura central.

Baño de contraste

Un baño de contraste produce hiperemia al alternar la inmersión en agua caliente y en agua fría. El agua caliente se mantiene entre 40,6 y 43,3°C y la fría entre 15 y 20°C. Este método ha sido empleado para el tratamiento de artritis reumatoidea de los dedos de la mano, de los pies y de los tobillos,[238,277,356] lo que produce un alivio subjetivo del dolor y de la rigidez. La hiperemia se puede provocar por inmersión de la zona afectada en agua caliente durante 10 minutos, luego en agua fría durante 1 minuto, seguida por ciclos de 4 minutos en agua caliente y de 1 minuto en fría, hasta completar un total de 30 minutos.

Fluidoterapia

Forma de transferencia de calor y técnica de aplicación. La transferencia de calor se produce por convección. El paciente recibe aire caliente, con temperatura controlada por termostato, a través de una almohadilla constituida por elementos sólidos finamente divididos, p. ej., cuentas de vidrio.[34,193] Este procedimiento produce una mezcla semifluida, seca y caliente, en la que se puede sumergir la mano, el pie o parte de la extremidad. La esterilización de las partículas se puede efectuar por un calentador auxiliar de 300 w, el que se emplea además del calentador de 200 w para la línea de aire. En este tipo de aplicación, la piel se mantiene seca; puede producirse intercambio de calor a través de la sudación.

Distribución de la temperatura. Se debe suponer que las temperaturas más altas se encuentran en los tejidos más superficiales, al igual que en cualquier tipo de terapéutica por convección aplicada a una parte del cuerpo.[35] Borrell, al aplicar fluidoterapia a 47,8°C, observó aumentos de temperaturas de 9°C en las cápsulas de las pequeñas articulaciones de las manos y de los pies. Comparó estos incrementos de temperatura con los obtenidos por aplicaciones de calor suave con el método de inmersión en parafina y con el tratamiento del baño de agua a 39°C. Con estos dos métodos encontró menores incrementos de temperatura en las articulaciones. Sin embargo, la conclusión de que a causa de esto la fluidoterapia es un agente de calentamiento más efectivo no parece estar avalada por la experimentación, ya que la aplicación de calor con baños de agua a temperaturas más altas o con la técnica de inmersión en parafina también puede provocar temperaturas más elevadas en la articulación. Es más probable que en este caso la temperatura de la articulación dependa no tanto de la modalidad como de la temperatura a la cual se la aplica.

Terapéutica con láser

Definición y biofísica

El láser es luz, y por lo tanto comparte con la luz difusa algunas características. Sin embargo, en contraste con ella, un láser es un haz de fotones encolumnados de la misma frecuencia, con todas sus ondas en fase. Para describir un láser se necesita medir la longitud de onda en nanómetros; la duración total del pulso, la velocidad de repetición y el tiempo total de exposición; la energía y la intensidad de la potencia en julios/cm^2, y la irradiación en vatios/cm^2. También es importante conocer la divergencia del haz y el modo de extensión, es decir, si es simple o múltiple. El modo describe la intensidad sobre una sección transversal del haz y puede ser un perfil gausiano, con la intensidad máxima en el centro del haz y cilíndricamente simétrico. Está causado por las condiciones de los límites que el seno del láser impone sobre el

campo eléctrico de la luz. Los fotones de la misma longitud de onda, sea en la luz difusa o en el láser, tienen básicamente la misma interacción con el tejido. Al igual que la luz difusa, un láser que produce fotones en el rojo o en el infrarrojo calienta los tejidos y los fotones de luz ultravioleta en un láser provocan reacciones fotoquímicas. Al igual que en la luz difusa, las características de absorción y reflexión de los tejidos varían con la longitud de onda del fotón. Una diferencia importante entre la luz difusa y el láser, es que con este último es posible producir intensidades muy elevadas de potencia e irradiación en el haz. Se pueden producir reacciones no térmicas aun en el espectro del rojo y del infrarrojo. Entre los fenómenos que es factible provocar se incluyen la presión y el retroceso elástico; la generación de armónicos secundarios; la estimulación de la dispersión Raman y Brillouin; Bremstrahlung inverso, en el cual "los electrones con uniones débiles son acelerados por el fuerte campo eléctrico asociado con el pulso del láser".[108] En este fenómeno, las colisiones con los átomos y moléculas vecinos pueden dar lugar a efectos térmicos locales.[109] Otro de los fenómenos incluye la formación de radicales libres y la doble absorción de fotones que puede provocar un estado de excitación transitoria y hasta la muerte celular. El efecto de Raman y Brillouin sólo tiene importancia en el diagnóstico espectroscópico. No se ha demostrado claramente que los efectos biológicos de los otros fenómenos sean terapéuticos.

Se puede disponer de muchas formas de láser y aquellas que se emplean con mayor frecuencia en medicina incluyen las siguientes:

1. Helio-neón (HeNe) (632,3 nm)
2. Rubí (694,3 nm)
3. Argón (476,5-514,5 nm)
4. Criptón, ion (476,1- 647 nm)
5. Neodimio (Nd) (infrarrojo cercano, 1060 nm)
6. Neodimio e itrio-aluminio-granate (Nd; YAG) (1060 nm)
7. Dióxido de carbono (CO_2) (10.600 nm, infrarrojo)
8. Helio cadmio (325-441,6 nm)
9. Nitrógeno (337 nm)
10. Colorante (longitud de onda ajustable)

El láser emite fotones que pueden producir reacciones fototérmicas o fotoquímicas, como sucede con la luz convencional (difusa). Se diferencia de ésta en razón de su monocromaticidad, coherencia y elevada intensidad. A su vez la intensidad de la reacción biológica depende de la absorción, la reflexión y la transmisión de la longitud de onda; de la densidad de potencia; del tiempo de exposición y del flujo sanguíneo.

Aplicaciones clínicas

Las aplicaciones quirúrgicas del láser se están desarrollando con gran rapidez.* Se puede aplicar para cortar o para coagular. Como un cuchillo, puede emplearse con gran precisión para extirpar hasta unas pocas células, como por ejemplo de las cuerdas vocales. Se lo puede dirigir a través de la observación por fibra óptica, por ejemplo para detener una hemorragia gastrointestinal. Pueden atravesar el humor vítreo del ojo y focalizarse en un pequeño sitio de tratamiento. La aplicación de láser a los hemangiomas ha producido una sorprendente regresión de estas lesiones, al igual que con las verrugas, los carcinomas de células basales, los tumores de mama infectados y otros tipos de tumores que son particularmente difíciles de manejar y que han resultado resistentes a otras formas de tratamiento.[10] No sólo se puede emplear para la coagulación sino también para la recanalización de los vasos sanguíneos.[48] En las operaciones en las cuales se puede prever la pérdida de una gran cantidad de sangre, el empleo del láser produce una importante reducción de la hemorragia.[161] Esta precisión y la reducción a un mínimo de la pérdida de sangre también son importantes en neurocirugía.[136] Jako[154] ha resumido las ventajas de la cirugía con láser. Por lo tanto, las aplicaciones quirúrgicas son muchas y variadas y con frecuencia sumamente efectivas.

La efectividad del láser en medicina física o para usos no quirúrgicos generales está menos documentada. Se han realizado intentos para mostrar los beneficios en la cicatrización de heridas, artritis varias, síndromes de dolor miofascial y velocidad de conducción nerviosa. A menudo los informes son anecdóticos o, en los casos en los que se efectuaron estudios controlados, generalmente no mostraron beneficios.

Cicatrización de heridas

Basford y col.[17] dirigieron un estudio controlado, aleatorio y ciego sobre los efectos relativos de la luz ultravioleta (cuarzo frío; 2 dosis eritematosas mínimas (MED) dos veces por día, 6 días por semana), un láser de baja energía (HeNe; 632,8 nm) y la oclusión en la curación de heridas en 6 cerdos machos. Las heridas se produjeron con un equipo "router" y se las efectuó en una zona cercana a la columna vertebral después de una limpieza cuidadosa de la piel con yoduro de povidona. La separación de la piel fue de unos 4 cm. La cu-

* Véanse citas bibliográficas 7, 10, 57, 94, 263, 286, 288 y 312.

ración de todas las heridas, incluyendo las de los controles, mostró una tendencia similar; sólo las heridas tratadas con oclusión cicatrizaron significativamente más rápido que las de los controles.

Kahn[159] observó 2 pacientes en quienes evidentemente se produjo una mejoría en la cicatrización de las heridas, lo que hizo innecesaria la cirugía.

Mester y col.[246] estudiaron la actividad del complemento, los niveles de inmunoglobulinas y de autoanticuerpos circulantes en el curso del tratamiento de 20 pacientes con úlceras en las piernas. Establecieron que en los pacientes que presentaban úlceras en proceso de cicatrización se produjo una normalización de la respuesta inmune humoral, pero no en aquellos en los que la curación no progresaba.

Mester[245] también examinó la fuerza de tensión de las heridas en proceso de cicatrización. Si bien las heridas tratadas con láser presentaron una fuerza de tensión "significativamente mayor" en el 8º día, tuvieron hacia el 12º día una fuerza de tensión menor que los controles. No se describió análisis estadístico.

Lane y Wynne[179-181] estudiaron la evolución de las incisiones hechas con el "excimer" fluoruro de criptón en la piel del cobayo (en lugar de estudiar los efectos de la aplicación de láser sobre heridas preexistentes). Estos estudios, que fueron esencialmente quirúrgicos, demostraron que los tejidos pueden ser cortados de una manera controlable, y que si esto se tenía en cuenta, se producía una buena cicatrización de la herida.

Cuando Haina y col.[123] aplicaron el láser He-Ne a las heridas en los cobayos, encontraron un 25% más de tejido granulomatoso que en los controles. En contraste, Krikorian y col.[172] no observaron diferencias en la curación de contusiones en ratas tratadas y no tratadas con láser.

Acción antiinflamatoria

Marhoffer y col.[236] estudiaron el efecto de la irradiación con láser de baja potencia He-Ne en 3 modelos experimentales de inflamación. En un estudio controlado, compararon el efecto del láser y de la luz difusa roja de longitudes de onda comparables. Llegaron a la conclusión de que, aunque en algunos casos se produjo un cambio sugestivo cuando se lo comparó con el grupo de control, el efecto de la luz roja y el del láser resultaron comparables.

Las artritis

Goldman y col.[107] trataron a 30 pacientes con artritis reumatoidea con un láser de neodimio que operaba con una longitud de onda de 1.060 nm, con una salida de 15 J/cm², un pulso de 30 nseg de duración, con una frecuencia de 1 pulso cada 5 minutos. Los pacientes fueron observados 13 veces. Las evaluaciones de control se realizaron durante las sesiones 1 y 2; las sesiones 2 a 11 incluyeron el uso de láser. No se consignó la duración de la exposición. Las evaluaciones de seguimiento (sesiones 12 y 13) se efectuaron 1 mes y 3 meses después del tratamiento final con láser. Una mano fue tratada en la articulación interfalángica proximal y en las articulaciones metacarpofalángicas, mientras que la otra mano recibió una exposición simulada. Encontraron que 21 de los pacientes habían experimentado mejoría en los dos grupos de articulaciones en ambas manos. La mano que fue sometida a tratamiento con láser presentó una mejoría más importante en relación con el eritema y el dolor.

Los datos de laboratorio incluyen la determinación del título del anticuerpo del factor reumatoideo antinuclear o precipitados de polietilenglicol. La mayoría de los resultados no presentaron diferencias. Sólo se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre la primera y la segunda medición de la agregación de plaquetas.

En este grupo de pacientes, la primera medición se realizó durante la evaluación en la admisión; la segunda, 10 semanas después de iniciado el tratamiento con láser y la tercera, 3 meses después del último tratamiento con láser. No se usaron controles.

En el examen físico, se comparó la prensión en las manos tratadas y no tratadas. No se encontró diferencia en la prensión o en la amplitud de la flexión de las articulaciones. Con el tiempo, se presentó una diferencia tanto en las manos tratadas como en las no tratadas, con respecto a la fuerza de prensión. El aumento fue mayor en el lado tratado. El único efecto colateral observado fueron punzadas durante el tratamiento con láser; dos pacientes observaron eritema e hiperpigmentación en el lugar del impacto del láser.

Como posibles mecanismos de la acción del láser se consideran el efecto de calentamiento, el impacto de la onda del láser, la inmunosupresión e inmunoestimulación, y la estimulación de la cicatrización de las heridas. Los efectos distales, más allá del área tratada, incluyeron el alivio del dolor. Las condiciones del tratamiento no hacen suponer que la elevación de la temperatura haya desempeñado un papel importante, pero los autores concluyen que el papel exacto de la irradiación con láser sobre la artritis reumatoidea y su mecanismo de acción deben ser dilucidados. Esta conclusión es importante frente el hecho de que con el transcurso del tiempo no se observaron alteraciones en

ambas manos y que la única diferencia entre ellas fue la fuerza de prensión.

Artrosis

Basford y col.[18] realizaron un estudio de doble ciego, controlado y aleatorio de los efectos de un tratamiento con láser de baja energía (0,9 milivatios) HeNe de onda continua en la artrosis del pulgar. Completaron el estudio 81 sujetos (47 tratados y 34 controles) que fueron sometidos a 9 sesiones de tratamiento (15 segundos de exposición al láser o de irradiación simulada, 3 veces por semana durante 3 semanas). En el grupo sometido al tratamiento con láser se observó una ligera mejoría pero una significativa disminución en la hiperestesia; sin embargo, las mediciones objetivas de la pinza, la prensión, la amplitud de movimiento, el nivel de actividad y el uso de medicación no mostraron una diferencia significativa entre ambos grupos. Los autores llegaron a la conclusión de que este tratamiento es inocuo pero no eficaz para la artrosis del pulgar.

Síndromes de dolor miofascial y efectos de conducción neuronal

Greathouse y col.[112] aplicaron un láser infrarrojo a la rama superficial del nervio radial en el hombre. Veinte adultos sanos fueron divididos en 3 grupos: el grupo 1 estuvo constituido por 5 sujetos de control; el grupo 2 estuvo formado por 10 sujetos experimentales que recibieron irradiación con láser infrarrojo durante 20 seg para cada uno de los 5 segmentos de 1 cm^2 de la piel que recubre la rama superficial del nervio radial, y el grupo 3, integrado por 5 sujetos experimentales, recibió el láser durante 120 seg en cada uno de los 5 segmentos de 1 cm^2. No observaron aumento de la temperatura subcutánea ni diferencia entre los grupos tratados y el de control en la latencia sensitiva distal o en la amplitud de la respuesta sensitiva evocada.

Snyder-Mackler y Bork[311] investigaron, en un estudio de doble ciego y aleatorio, el efecto del láser HeNe sobre la latencia de los nervios sensitivos periféricos. Encontraron un aumento estadísticamente significativo en la latencia que corresponde a una disminución en la velocidad de conducción sensitiva. Se mantuvo la temperatura ambiente a 23°C. No obstante, no se tomaron las temperaturas de los tejidos; se observó una disminución en la velocidad de conducción del nervio en los controles que recibieron placebo al igual que en las áreas tratadas.

Walker[333] empleó un láser HeNe de baja potencia, 1 mw, sobre varios nervios, como el radial, el mediano y el safeno, en el tratamiento de síndromes dolorosos, y estudió la respuesta al dolor. Sólo se produjo un alivio del dolor cuando se trató el sitio apropiado del nervio correspondiente. Al tratar a pacientes con neuralgia del trigémino, neuralgia posherpética, ciática y artrosis, 19 de 26 presentaron alivio sin medicación, mientras que aquellos que recibieron estimulación simulada no informaron efecto analgésico. No se evaluaron ni la conducción nerviosa ni los potenciales de acción, pero aquellos que experimentaron alivio mostraron un aumento de la excreción urinaria en 24 horas de ácido 5-hidroxiindolacético. El láser ha sido usado como una forma de acupuntura, tanto en Europa como en los EE.UU. Kleinkort y Foley[164] presentan un relevamiento de este uso y describen tres casos de pacientes con dolor crónico que respondieron de manera espectacular a la aplicación con láser.

Walker y col.[334] tambien emplearon el láser HeNe (1 mw, 20 HZ) para tratar la neuralgia del trigémino. Los sitios de aplicación fueron el área de la piel que recubre los nervios periféricos y la epidermis que recubre las zonas faciales dolorosas. Los controles recibieron un tratamiento con placebo por medio de un aparato con una apariencia similar al láser pero que no emitía radiación. El grupo experimental estuvo constituido por 18 pacientes y el de control por 17. La asignación a uno u otro grupo se realizó sobre bases aleatorias. La evaluación del dolor se efectuó de manera subjetiva sobre una escala de 1 a 100. Los resultados sugieren una mejoría con la terapéutica con láser.

En resumen, el empleo del láser en medicina física y en rehabilitación y fisioterapia ha sido apoyado, pero será necesario efectuar más estudios controlados para evaluar la eficacia de esta nueva modalidad e investigaciones más profundas para comprender el mecanismo de la interacción con los tejidos biológicos en condiciones terapéuticas.

Frío terapéutico

Efectos fisiológicos y terapéuticos, con inclusión de estudios clínicos

La siguiente exposición no se referirá a la hipotermia total del cuerpo; sólo se analizará la aplicación local de frío con propósitos terapéuticos. Este tipo de aplicación de frío se conoce habitualmente como crioterapia. El fundamento para su empleo reside en los cambios fisiológicos que se han comprobado y que están avalados por unos pocos estudios clínicos. Los detalles de estos estudios se presentan más adelante.[192]

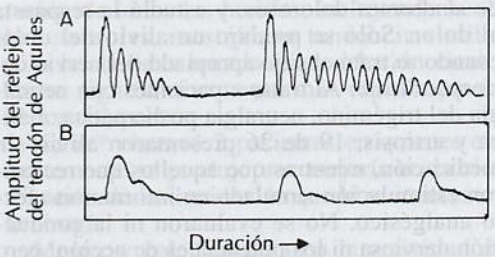


Fig. 13-64. Efecto del enfriamiento sobre la amplitud del clonus del tobillo registrado por un fotomotógrafo, *(A)* antes y *(B)* después de 20 minutos de aplicación de frío con agua a 13°C en un paciente con lesión en la médula espinal. (De R. H. Petajan y N. Watts: Effect of cooling on the triceps surae reflex. Am. J. Phys. Med., 41:240-251, 1962.)

Los efectos fisiológicos y terapéuticos, en asociación con algunos estudios clínicos, constituyen el fundamento para el empleo del frío en: 1) al espasmo muscular y la espasticidad, 2) el traumatismo mecánico, 3) las quemaduras, 4) el alivio del dolor y 5) las artritis.

Empleo del frío en el espasmo muscular, la espasticidad y la reeducación muscular

Desde el punto de vista fisiológico, el tono muscular y la espasticidad y el espasmo muscular parecen estar disminuidos por un efecto sobre el huso muscular, siempre y cuando se reduzca la temperatura del músculo.[85,229,248,262]

Estas observaciones fisiológicas están de acuerdo con una reducción confirmada de la espasticidad y del clonus muscular en los pacientes (fig. 13-64).[163,270,272]

Knutsson[166] encontró que no sólo se encontraba abolido el clonus sino que la fuerza del agonista, liberado de la influencia hiperrefleja del antagonista, aumentó más del 50% en 11 de los 29 casos. Es importante destacar que Miglietta[249] comprobó que el clonus desaparecía sólo cuando se disminuía la temperatura del músculo. Miglietta, al igual que Hartviksen,[128] también demostró que el efecto sobre la temperatura del músculo, así como sobre la espasticidad, se mantenía durante un período prolongado. La razón es que con la vasoconstricción la capa aislante de grasa retrasa el recalentamiento del músculo desde el exterior y, debido a la vasoconstricción, también se retrasa el recalentamiento desde el interior. Esto contrasta con la reversión rápida de la elevación de la temperatura con el calentamiento, en la cual el aumento del flujo sanguíneo enfría rápidamente el músculo. Por lo tanto, el efecto de la reducción sobre la espasticidad del músculo se puede emplear con fines terapéuticos para una variedad de ejercicios relacionados con la amplitud de movimiento y para el entrenamiento de destrezas, como la ambulación, sin la interferencia de la espasticidad. Las temperaturas que reducen la espasticidad no afectan la retroalimentación sensitiva hasta un punto tal[192] como para interferir de manera manifiesta con el entrenamiento en la destreza. Además, el enfriamiento puede afectar las fibras gamma, la conducción nerviosa a través de los nervios periféricos, tanto sensitivos como motores, y la transmisión de los impulsos nerviosos a través de la unión mioneural. No obstante, la sensibilidad de estas estructuras a las temperaturas bajas es significativamente menor que la de los husos; por consiguiente, es controvertible qué proporción del efecto sobre estas estructuras y sobre su función contribuye al alivio de la espasticidad.

Los espasmos musculares secundarios a una lesión articular o esquelética subyacente o a una irritación de la raíz nerviosa se alivian por el mismo mecanismo.

Knutsson y Mattsson[167] observaron que en algunos pacientes se produjo un aumento inmediato y temporario en el tono muscular reflejo después de la aplicación de frío. La respuesta de Hoffman (H) en algunos casos pareció estar aumentada. Sin embargo, todos los pacientes presentaron finalmente una declinación del tono muscular reflejo y del reflejo tendinoso. Atribuyeron este efecto a la influencia del frío sobre el músculo y el nervio periférico. Llegaron a la conclusión de que el aumento inicial en el tono y en la respuesta H puede producirse por un incremento de la excitabilidad de las neuronas motoras alfa a través de la estimulación de los exteroceptores de la piel. Hartviksen[128] también encontró en todos sus pacientes una declinación del clonus del pie que se prolongó durante 1 a 1 1/2 horas. No obstante, también observó que, inmediatamente después de la aplicación de la bolsa de hielo, se producía un aumento temporario de la espasticidad durante unos 15 a 30 seg. Hartviksen pensó que la desaparición de la espasticidad se produjo mientras la temperatura muscular todavía era normal. No obstante, el efecto a largo plazo lo atribuyó a la menor temperatura intramuscular, probablemente a través de un efecto sobre los husos.

Miglietta[249] encontró una disminución en el clonus. Sin embargo, observó que el clonus se mantuvo invariable en la mayoría de los casos (80%) durante los primeros 10 minutos de exposición al frío. Resultó evidente que el clonus comenzaba a decrecer sólo después que empezaba a descender la temperatura muscular. Llegó a la conclusión de que la variación en el clonus se produjo por un efecto directo del frío sobre la excitabilidad del huso muscular. Los hallazgos de Trnavsky[324] estuvieron de acuerdo con la observación de Miglietta. Es importante

destacar que el tono muscular disminuido después de la aplicación de frío sólo se produjo cuando la temperatura local del músculo se había reducido. También se debe observar que Knutsson y Mattsson y Hartviksen realizaron mediciones de la temperatura sólo en un lugar de la musculatura y no disponen de datos sobre si, en el primer momento de disminución de la actividad refleja, otra parte del músculo ya se había enfriado. Knutsson y Mattsson encontraron un aumento en la respuesta H durante los primeros minutos de la aplicación de frío, lo que indica la facilitación de la descarga de las neuronas motoras alfa. Urbscheit y Bishop[327] también encontraron un aumento en la respuesta H sin una alteración significativa en el reflejo del tendón de Aquiles. Lightfoot y col.[227] no hallaron variaciones significativas en la relación H/M (respuesta directa del músculo). Llegaron a la conclusión de que, además de un efecto sobre el huso, participaban otros factores en la reducción del tono muscular reflejo, incluyendo la disminución de la contracción en el músculo o en la fibra del nervio motor y la prolongación del tiempo de contracción espasmódica y relajación media.

Bell y Lehmann[21] midieron la temperatura de la piel y del músculo durante la aplicación de frío. La ubicación de la sonda de temperatura en el músculo se determinó por medio de un estudio con rayos X del tejido blando. Encontraron una disminución promedio en la temperatura de la piel de 18,4°C y en la del músculo, de 12,1°C. Examinaron la respuesta H antes, durante y después de la aplicación de frío por medio de una serie de curvas de reclutamiento y relacionaron la respuesta máxima H y la respuesta M con una estimulación supramáxima. Encontraron que, en los 16 casos estudiados, la amplitud de la respuesta M máxima disminuyó de manera significativa en respuesta al enfriamiento. Estas alteraciones en el registro de los potenciales de acción compuestos se deben tener en cuenta cuando los experimentos de enfriamiento produzcan alteraciones en la respuesta H o en la respuesta electromiográfica (EMG) a la percusión del tendón, ya que los cambios en el registro pueden afectar los tres potenciales: la onda H, la onda M y el electromiograma (EMG). Cuando en este análisis se empleó como covariante la onda M, no se observaron variaciones significativas en la amplitud del reflejo H. Sin embargo, la amplitud de la percusión del tendón disminuyó de manera significativa. Por consiguiente, estos hallazgos no apoyan la hipótesis de que el simple enfriamiento facilita la descarga de la motoneurona alfa, medida por el reflejo H. Sin embargo, cuando se frota la piel sobre el músculo con hielo, es posible estimular los mecanorreceptores. Hagbarth[122] demostró con claridad que esto puede conducir a la facilitación del tono muscular. Sin embargo, el estudio de Bell y Lehmann[21] confirma que el reflejo de percusión del tendón disminuye como consecuencia del enfriamiento muscular.

En el uso clínico del hielo, se puede llegar a la conclusión de que el enfriamiento se debe aplicar de tal manera que se disminuya la temperatura del músculo, se alivie la espasticidad y se disminuya el tono muscular. Todos los autores coinciden en que en estas circunstancias se encuentra disminuida la actividad refleja y se logra y mantiene el efecto terapéutico sobre la espasticidad durante un período adecuado. Además, el hallazgo de que la estimulación de los exteroceptores de la piel puede, en forma temporaria, aumentar el tono del músculo, puede ser la base para el masaje con hielo como una técnica para la reeducación de la función muscular. La efectividad fisiológica de este procedimiento todavía está sujeta a discusión, y se desconoce si el mecanismo de acción es el enfriamiento o la estimulación de exteroceptores diferentes de los receptores de frío.

Empleo del frío en el traumatismo mecánico

La aplicación de frío en traumatismos agudos pero no graves, como los esguinces, produce una vasoconstricción que, a su vez, reduce la tumefacción y la hemorragia. El dolor se puede disminuir en forma directa a través de un efecto sobre las terminaciones sensitivas y las fibras del dolor o por alivio del espasmo muscular. De manera indirecta, puede reducirse al prevenir la tumefacción y la hemorragia. El dolor también se puede reducir de manera indirecta al aliviar el espasmo muscular. La vasoconstricción se produce de manera refleja por medio de las fibras simpáticas y también por efecto directo sobre los vasos sanguíneos al disminuir la temperatura.[270] Contrariamente a lo expresado, Matsen[239] y Marek[234] fueron los únicos que encontraron que en las fracturas experimentales la tumefacción aumentaba por la aplicación de frío. No obstante, las diferencias en las mediciones de la tumefacción encontradas por Matsen no tenían importancia estadística. El trabajo de Schmidt[291] apoyó el punto de vista tradicional; redujo el edema por la aplicación de bolsas de hielo y las que contienen gel.

El efecto fisiológico de la aplicación de frío en el traumatismo mecánico ha sido confirmado por un estudio clínico realizado por Basur y col.,[19] quienes trataron esguinces del tobillo. Tanto en el grupo de control como en los pacientes tratados con hielo, se emplearon vendajes. No se usaron mediciones exactas de los resultados. Nilsson,[259] sobre la base de ensayos clínicos de diferentes métodos de tratamiento

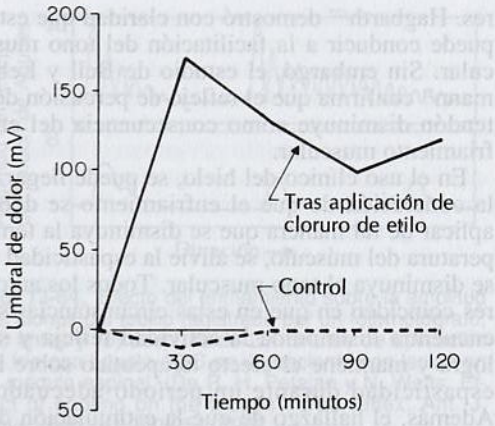


Fig. 13-65. Efecto de un dolor inducido al rociar con cloruro de etilo por sobre el umbral del dolor en individuos normales. (De C. M. Parsons y F. R. Goetzl: Effect of induced pain on pain threshold. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 60:327-329, 1945.)

de esguinces agudos del tobillo, llegó a la conclusión de que el tratamiento debe ser conservador, empleando enfriamiento local, medicación antiinflamatoria y vendaje elástico, cualquiera que sea la gravedad de la lesión. Stoller y col.[315] observaron que el 14% de aumento en la laxitud de los ligamentos de la rodilla después del ejercicio, que se mantenía durante un promedio de 52,4 minutos, se redujo después de una aplicación de hielo sobre la rodilla. Sin embargo, los autores también observaron que la aplicación de calor en forma de ultrasonido tenía el mismo efecto. Las implicaciones clínicas necesitan una investigación más profunda. Hecht y col.[131] encontraron que la aplicación de frío disminuye la tumefacción después de una artroplastia total de la rodilla y que alivia de manera parcial la incomodidad después del ejercicio. En los casos de lesiones más graves, Moore y Cardea[253] encontraron una reducción de la presión en los compartimientos anterior, lateral y posterior de la pierna. Sin embargo este estudio no estuvo bien controlado, ya que el grupo tratado no sólo recibió una aplicación de hielo sino también un programa intermitente de compresión. Schaubel[290] observó en casos posquirúrgicos una reducción de la tumefacción, indicada por una menor necesidad de romper los yesos y también por la disminución del dolor, manifestada por una reducción en el uso de narcóticos y de sedantes.

Empleo de frío en quemaduras

Zitowitz y Hardy[364] en animales de experimentación y Shulman[304] en pacientes con quemaduras, demostraron que la aplicación inmediata de hielo reducía el efecto de las quemaduras sólo si se aplicaba la terapéutica requerida poco después de ocurrido el traumatismo térmico. Cuando se la aplicaba más tarde, retrasaba la curación o agravaba el daño de los tejidos. Bolmgren y col.[30] demostraron en experimentos con animales que el enfriamiento en agua a 8°C durante 30 minutos después de una quemadura redujo de manera significativa el edema pero no la necrosis final. En un estudio posterior[31] los autores observaron que existe un umbral de temperatura por encima del cual el daño sobre la piel es irreversible, con independencia de un enfriamiento posterior de la quemadura.

Empleo del frío como analgésico

La crioterapia no sólo alivia en forma indirecta el dolor al reducir los espasmos dolorosos, la espasticidad o la tumefacción producida por un traumatismo o una reacción inflamatoria sino que además puede ser empleada como contrairritante para aliviar el dolor.[262] Los hallazgos experimentales en los cuales la aplicación de frío a cualquier región corporal elevaba el umbral del dolor al estimular la pulpa del diente, se pueden explicar sobre la base de la teoría de la puerta de entrada de Melzack y Wall[241] o por la producción de endorfinas (fig 13-65). En un trabajo experimental recientemente publicado, Bini y col.[27] también llegaron a la conclusión de que la actividad en un mecanorreceptor de umbral bajo y en las unidades sensibles al frío suprime el dolor en los niveles segmentarios.

Uso del frío en la artritis

Los beneficios de la aplicación de frío en una articulación con una reacción inflamatoria o en una bolsa inflamada se deben en parte a la vasoconstricción con reducción del edema. De esta manera el dolor se alivia en forma indirecta, y también por efecto directo sobre las fibras nerviosas. La aplicación de hielo sobre las articulaciones se ha popularizado después de los hallazgos de Harris y McCroskery.[127] Ellos demostraron que a 30-35°C la actividad de las enzimas destructivas, como la colagenasa, aparecía significativamente disminuida, si bien Wright y Johns[358,359] y Bäcklund y Tiselius[13] demostraron en forma clara por medio de determinaciones objetivas que la rigidez articular en pacientes con artritis reumatoidea aumentaba por la aplicación de frío y disminuía al aplicar calor. Las manifestaciones subjetivas de rigidez articular se correlacionan bien con las mediciones objetivas. Los estudios experimentales sobre la artritis, como los realizados por Schmidt y col.,[291] demostraron resultados variables de la aplicación del frío y del calor, dependiendo de la metodología experimental empleada y

en especial del modo en que se produce la reacción inflamatoria en la articulación. Lamentablemente todos los estudios clínicos efectuados en seres humanos están mal controlados, con resultados cuantitativos dudosos. No obstante, parece existir consenso respecto de que si se enfrían suficientemente las articulaciones doloridas, se reducirá el dolor debido a que se eleva su umbral.[264] Kirk y Kersley[163] encontraron, al efectuar comparaciones sobre los efectos del calor y del frío en un pequeño número de pacientes con artritis reumatoidea, que ambas modalidades aliviaron el dolor y la rigidez.

De manera similar, Landon[178] encontró una mejoría en 117 pacientes con dolor lumbar con el empleo de ambas modalidades. No obstante, las estimaciones realizadas sobre la base de la permanencia en el hospital señalaron que los pacientes con dolor agudo estuvieron internados durante un período más corto cuando fueron tratados con calor en comparación con aquellos tratados con frío, en tanto que en los pacientes con dolores crónicos la estadía hospitalaria fue más breve en los tratados con frío. Cuando el investigador no establece una diferencia entre casos agudos y crónicos no se encuentran diferencias en la estadía hospitalaria de los pacientes tratados con frío o con calor.

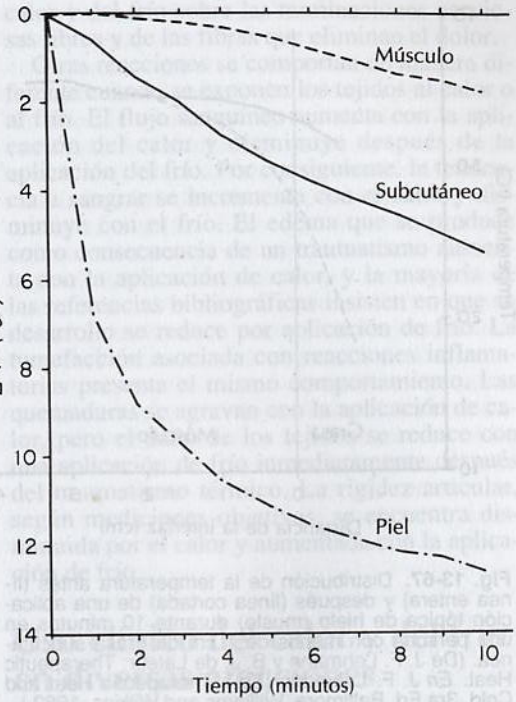


Fig. 13-66. Variación de la temperatura de la piel, el tejido subcutáneo y el músculo durante una aplicación tópica de hielo (muslo) en una persona con menos de 1 cm de grasa subcutánea. (De J. F. Lehmann y B. J. de Lateur: Therapeutic Heat. *En* J. F. Lehmann [Ed.]: Therapeutic Heat and Cold, 3ra Ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1982.)

Técnicas de aplicación de frío

La técnica de aplicación que se emplea con mayor frecuencia es la del hielo que se derrite en agua. La temperatura de esta mezcla es de 0°C. Se debe tratar la zona por inmersión en esta agua helada o emplear compresas para aplicarlas sobre otras partes del cuerpo que no se pueden sumergir con facilidad. También la tela de toalla, sumergida en agua con hielo granizado y luego escurrida y aplicada de inmediato, se emplea para enfriar porciones más grandes del cuerpo. Finalmente, también se ha usado el masaje con hielo, moviendo un bloque de hielo sobre la superficie que se desea enfriar. El resultado de cualquiera de estas aplicaciones es el de una caída rápida de la temperatura de la piel y una reducción mucho más lenta de la temperatura del músculo. La lentitud de la caída de la temperatura del músculo depende en gran parte del espesor de la grasa. De los experimentos que se ilustran en las figuras 13-66 a 13-69 se deduce que si el músculo debe ser enfriado, por ejemplo para reducir la espasticidad, tardará unos 10 minutos en comenzar a enfriarse cuando se trate de un individuo delgado y probablemente requerirá media hora obtener el mismo resultado en un individuo más obeso. Desde el punto de vista clínico se puede juzgar si se ha obtenido el efecto deseado controlando, por ejemplo en el caso de músculos espásticos de la pantorrilla, el reflejo aquileano. El efecto terapéutico se logra cuando desaparece el clonus o el reflejo tendinoso. En otras articulaciones del cuerpo, la disminución de la resistencia al movimiento rápido indicará que se ha logrado el alivio de la espasticidad. Un enfriamiento corto con una técnica como la del masaje con hielo afecta sólo la piel y con frecuencia se lo emplea para la reeducación muscular, como ya ha sido descripto. En este caso, sólo se produce la facilitación de la motoneurona alfa cuando la piel se enfría sin un enfriamiento significativo de la musculatura.

Una vez que el músculo se ha enfriado suficientemente como para aliviar la espasticidad, este efecto con frecuencia perdura lo bastante como para alcanzar un valor terapéutico. Cuando el enfriamiento se utiliza en casos de traumatismo, se lo debe aplicar temprano, antes de que se desarrolle una tumefacción importante y haya hemorragia. Esto se puede efectuar con una compresión simultánea de la zona afectada. Este tipo de enfriamiento habitualmente se prolonga durante 4 a 6 horas renovando la bolsa de hielo o agregando hielo al baño de agua. Una

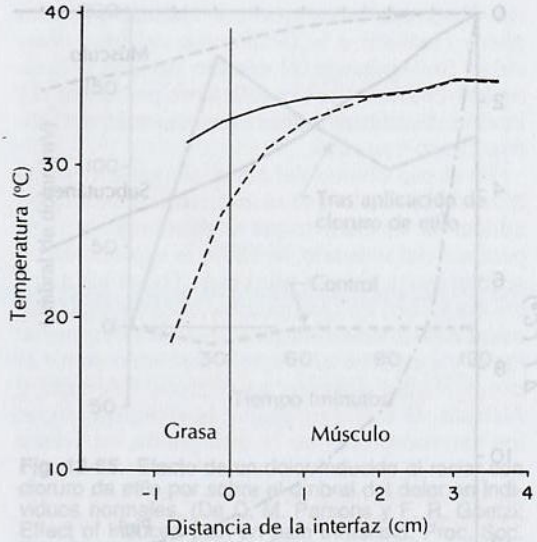


Fig. 13-67. Distribución de la temperatura antes (línea entera) y después (línea cortada) de una aplicación tópica de hielo (muslo) durante 10 minutos en una persona con menos de 1 cm de grasa subcutánea. (De J. F. Lehmann y B. J. de Lateur: Therapeutic Heat. *En* J. F. Lehmann [Ed.]: Therapeutic Heat and Cold, 3ra Ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1982.)

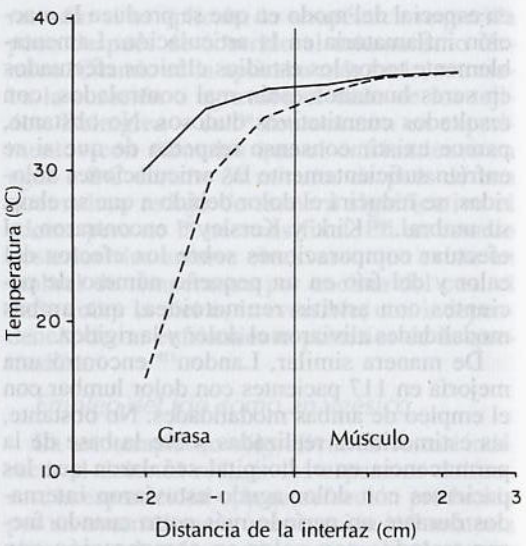


Fig. 13-69. Distribución de la temperatura antes (línea entera) y después (línea cortada) de una aplicación tópica de hielo (muslo) durante 10 minutos en una persona con más de 2 cm de grasa subcutánea. (De J. F. Lehmann y B. J. de Lateur: Therapeutic Heat. *En* J. F. Lehmann [Ed.]: Therapeutic Heat and Cold, 3ra Ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1982.)

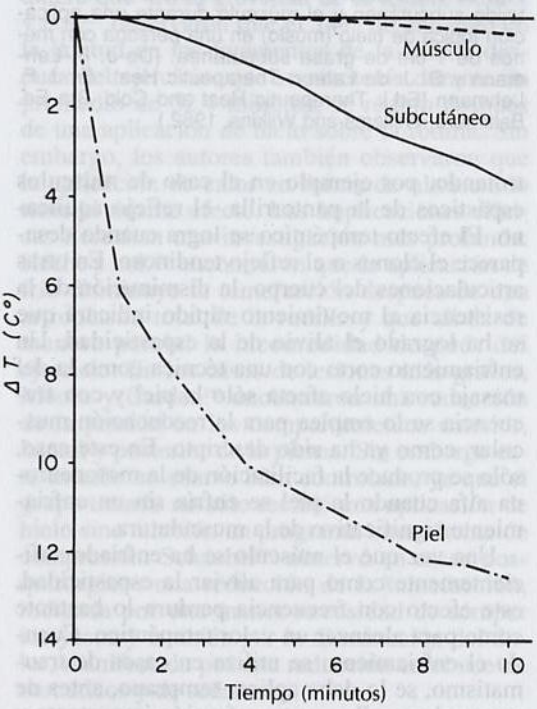


Fig. 13-68. Variación de la temperatura de la piel, el tejido subcutáneo y el músculo durante una aplicación tópica de hielo (muslo) en una persona con más de 2 cm de grasa subcutánea. (De J. F. Lehmann y B. J. de Lateur: Therapeutic Heat. *En* J. F. Lehmann [Ed.]: Therapeutic Heat and Cold, 3ra Ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1982.)

vez que se ha evitado el desarrollo de la tumefacción y de la hemorragia y que se considera que no es probable que reaparezcan, el enfriamiento no tiene utilidad alguna.

Lundgren y col.[231] han comprobado que el enfriamiento durante un período excesivo puede retardar la curación. Demostraron que el retardo en la curación de las heridas parece ser secundario a la vasoconstricción. La simpatectomía en animales de experimentación impide este retardo en la curación de las heridas.

Drez y col.[71] informaron sobre 4 casos en los que la aplicación de hielo alrededor de la rodilla provocó un daño en el nervio peroneo (ciático poplíteo externo) con pie péndulo. En el caso de una aplicación de 2 horas, las alteraciones del EMG persistieron durante un período superior a los 19 minutos. Collins y col.[52] describieron un caso de lesión del nervio peroneo cuando el paciente se quedó dormido durante una aplicación de hielo alrededor de la rodilla. En todos estos casos, la aplicación de hielo no fue controlada y los autores llegaron a la conclusión que es necesario adoptar precauciones especiales para prevenir la lesión neurológica, limitando la aplicación de hielo a 20 minutos y evitando la compresión sobre el nervio peroneo. Además, no deben usarse las bolsas con gel, que producen temperaturas inferiores a la de congelación. Collins y col. consideraron como mecanismos posibles de esta lesión, una lesión directa sobre la membrana nodal y el ede-

ma neural, la isquemia, la suspensión del transporte axoplásmico o una combinación de estos factores.[260]

La aplicación de un spray para enfriamiento por evaporación se realiza rociando la piel con cloruro de etilo desde una distancia de 1 m con un movimiento de adelanto y retroceso.[26] Se han empleado clorofluorometanos[321] en reemplazo del cloruro de etilo que es más inflamable. Este tipo de procedimiento de enfriamiento produce alivio del dolor al actuar como un contrairritante por vía del mecanismo descripto.

Hay nuevas modalidades de la aplicación del frío en las que se emplean productos químicos contenidos en un sobre que puede romperse dentro del envase para que reaccionen al ponerse en contacto con otro agente, produciendo una reacción endotérmica. Estos envases no son tan efectivos ni tan confiables como los métodos convencionales de enfriamiento, ya que la temperatura que desarrollan está mal controlada y si se rompe el envase exterior los productos químicos toman contacto con la piel y pueden ser irritantes.

Las unidades de refrigeración empleadas como aplicadores de frío deben controlarse muy bien por termostato para evitar lesiones cutáneas producidas por congelación.[353,354]

Comparación de los efectos terapéuticos del calor y del frío

De la revisión de la bibliografía sobre los efectos del calor y del frío surge que, en muchos casos, se logran efectos similares entre los dos extremos del espectro de la temperatura. En otros casos, el frío provoca el efecto contrario al de la aplicación de calor. Existe un número de reacciones en las cuales el calor y el frío producen efectos similares. El espasmo muscular secundario a una patología articular o esquelética subyacente puede reducirse de manera efectiva por cualquiera de las dos modalidades. En este caso, con frecuencia es necesario quebrar el círculo vicioso que sigue al espasmo muscular doloroso. En las lesiones de las motoneuronas superiores con espasticidad, el frío es muy efectivo para reducir la espasticidad, un efecto que perdura lo suficiente como para tener valor terapéutico. Si bien el calor también disminuye la espasticidad, este efecto tiene una duración muy corta, debido a que el tono muscular se recupera muy rápido porque se incrementa el flujo sanguíneo hacia la musculatura, enfriando el tejido calentado.

Es posible reducir el dolor por cualquiera de las dos modalidades si es secundario a un espasmo muscular. El umbral del dolor también parece estar elevado por el efecto directo del calor y del frío sobre las terminaciones nerviosas libres y de las fibras que eliminan el dolor.

Otras reacciones se comportan de manera diferente cuando se exponen los tejidos al calor o al frío. El flujo sanguíneo aumenta con la aplicación del calor y disminuye después de la aplicación del frío. Por consiguiente, la tendencia a sangrar se incrementa con el calor y disminuye con el frío. El edema que se produce como consecuencia de un traumatismo aumenta con la aplicación de calor, y la mayoría de las referencias bibliográficas insisten en que su desarrollo se reduce por aplicación de frío. La tumefacción asociada con reacciones inflamatorias presenta el mismo comportamiento. Las quemaduras se agravan con la aplicación de calor, pero el daño de los tejidos se reduce con una aplicación de frío inmediatamente después del traumatismo térmico. La rigidez articular, según mediciones objetivas, se encuentra disminuida por el calor y aumentada con la aplicación de frío.

Uso clínico del calor y del frío en diversas afecciones

En la siguiente sección se analizan algunos ejemplos de varios de los usos de la terapéutica del calor y del frío en afecciones clínicas comunes. Se debe tener presente que tanto el calor como el frío terapéuticos no tienen efecto curativo para estas entidades patológicas pero constituyen una valiosa ayuda cuando se emplean de manera adecuada asociados con otros tratamientos, que pueden incluir no sólo otra fisioterapia, como inmovilización, estiramiento y ejercicios, sino también la administración de medicamentos y procedimientos quirúrgicos.

Para tener éxito en las aplicaciones terapéuticas de estas modalidades es esencial que primero se efectúe un diagnóstico correcto. Se evalúa y se juzga la afección local que debe someterse a tratamiento, para establecer si se la puede tratar con frío o con calor. Se identifica claramente la localización del proceso patológico y, sobre la base de ello, se elige la modalidad. Es fundamental que se comprenda con claridad cual es el efecto fisiológico que se puede alcanzar, y por último resulta igualmente importante que la aplicación se realice con las técnicas adecuadas.

Tratamiento de los espasmos musculares y/o el dolor muscular

Músculo esquelético[242]

Los espasmos del músculo esquelético, muchas veces asociados con dolor de intensidad

significativa, se observan con frecuencia como secundarios a otras patologías. Se puede producir un espasmo muscular defensivo como resultado de la protrusión de un disco intervertebral, con irritación de la raíz nerviosa o sin ella. En este tipo de afección, la relajación del espasmo muscular doloroso se puede lograr mediante el uso de varias modalidades de calentamiento. Específicamente es posible emplear la diatermia por onda corta, sea por aplicadores con bobina de inducción o con almohadillas condensadoras. El tratamiento debe efectuarse una o dos veces por día durante 20 a 30 minutos. La ventaja de la diatermia de onda corta es que es capaz de producir un calentamiento de la musculatura misma, así como de la piel y de los tejidos subcutáneos; en consecuencia, esta aplicación puede tener un efecto directo sobre el mecanismo del huso, además de producir una relajación muscular desencadenada en forma refleja por medio de la excitación de los exteroceptores de la piel. Para una superficie más limitada de espasmo muscular se pueden emplear bobinas de inducción especialmente diseñadas, como el aplicador de la International Medical Electronics (IME), el mónodo y los aplicadores de microondas.

La relajación de estos espasmos musculares muchas veces se logra empleando agentes de calentamiento superficial, incluyendo las compresas calientes como las del tipo Hydrocollator, o por la aplicación de calor radiante con una lámpara de calor. Las aplicaciones deben tener una duración de 20 a 30 minutos. Con estas modalidades la relajación muscular se logra principalmente a través de los reflejos por el calentamiento de la piel. También se puede aliviar el espasmo muscular por la aplicación de frío con bolsa de hielo o mediante masajes con hielo. El objetivo es enfriar la musculatura y disminuir el espasmo muscular reduciendo la sensibilidad del huso. Esto implica que la aplicación de hielo probablemente se deba continuar durante más de 10 minutos. El estudio clínico de Landon[178] efectuado sobre 117 pacientes con lumbalgia demostró que la aplicación de calor y la de frío eran igualmente efectivas. No obstante, parecería existir una diferencia en el resultado final cuando estos métodos se emplearon en afecciones crónicas o en otras agudas. En las afecciones agudas, la aplicación de calor redujo la permanencia en el hospital en comparación con la aplicación de hielo. En las afecciones crónicas, el frío resultó más efectivo para reducir la estadía hospitalaria que la aplicación de calor. Es necesario observar que ni en la aplicación de onda corta ni en la de los agentes de calentamiento superficial se afecta la patología subyacente, por ejemplo una protrusión de disco. El tratamiento es sintomático, en el sentido de que reduce el espasmo muscular doloroso. En contraposición con el al uso de calor superficial, no se debe emplear una aplicación breve de frío superficial sin enfriamiento muscular, debido a que esto puede conducir a la facilitación de las descargas de las motoneuronas alfa.[328] El espasmo muscular secundario debido a una enfermedad articular subyacente puede tratarse de la misma manera que se describió más arriba.

En las fases aguda y subaguda de las enfermedades articulares como la artritis reumatoidea, cuando se aplica calor, la idea no es calentar la articulación sino lograr el alivio de los síntomas secundarios. Por lo tanto, cuando las articulaciones están recubiertas por una cantidad relativamente escasa de tejido blando, como ocurre en la rodilla, el tobillo, las pequeñas articulaciones de las manos y de los pies, y en el codo, con frecuencia no son adecuadas las aplicaciones de diatermia de onda corta o de microondas. El tratamiento intenso con ultrasonido está contraindicado para estas articulaciones.

En la miofibrositis o en los denominados puntos de descarga, se puede usar la aplicación local de calor y de frío. Muchas veces el frío se aplica mediante un spray para producir enfriamiento por evaporación.[32,95,170,171,307,308,323] Las modalidades de calentamiento superficial con frecuencia se usan asociadas con masaje por fricción. El ultrasonido se puede emplear en dosis bajas como 0,5 a 1 w/cm^2, con una potencia disponible total de hasta 5 a 10 vatios. En oposición a estas observaciones, Klemp y col.[165] encontraron que el lavado de ^{133}Xe en el músculo miofibrosítico apareció reducido de manera significativa por el tratamiento con ultrasonido, lo que sugiere una disminución en el flujo sanguíneo.

En los estados de tensión con un aumento de la actividad muscular comprobada por electromiografía, es posible aliviar el malestar y el dolor por la aplicación de calor, sea por diatermia con onda corta o por la aplicación de calor superficial seguido por calor radiante o compresas calientes. En estos casos a la aplicación de calor le debe seguir un masaje sedante profundo. Este tratamiento también se emplea en asociación con biorretroalimentación para aliviar la tensión muscular.

El estado de dolor muscular, al que con frecuencia se lo llama "espasmo", en la poliomielitis responde muy bien a las compresas calientes de Kenny. La aplicación reiterada de estas compresas no sólo reduce el dolor y la sensibilidad sino que puede eliminar en gran medida la necesidad de analgésicos.

En todos estos casos en los que se puede emplear el calor o el frío, es probable que estas

aplicaciones produzcan un alivio al dolor no sólo al reducir la tensión muscular sino también por un efecto directo sobre las fibras nerviosas que transmiten el dolor y sobre las terminaciones nerviosas libres en los tejidos.[69] También existe una buena evidencia de que estas modalidades pueden representar un contrairritante y que podrían reducir el dolor conforme con la teoría de la puerta de entrada.[241,264]

Músculo liso

Una peristalsis exagerada provoca calambres de la musculatura lisa del aparato gastrointestinal, lo que produce dolor. Estos calambres dolorosos con frecuencia se observan en los trastornos gastrointestinales. El malestar y la peristalsis se pueden reducir por aplicación de calor superficial en forma de compresas calientes o de una bolsa de agua caliente sobre la pared abdominal. También se puede emplear una almohadilla eléctrica tomando las precauciones pertinentes. Esto conduce a una reducción estimable de la peristalsis.[28,96,252] El alivio de los calambres se asocia con la disminución del flujo sanguíneo a las mucosas del aparato gastrointestinal y con una reducción de la secreción de ácido clorhídrico en el estómago. El mecanismo es el resultado de respuestas reflejas desencadenadas por los receptores de calor en la piel. La aplicación de frío sobre la pared abdominal provoca el efecto contrario al de la aplicación de calor y agrava la condición del paciente.

De igual manera, los calambres menstruales responden bien a la aplicación de calor superficial.

Contracturas

En el tratamiento de las contracturas en general, es esencial efectuar un calentamiento selectivo de los tejidos fibrosos que limitan el movimiento. Es muy importante que las temperaturas se acerquen a los niveles de tolerancia. También resulta importante para obtener un resultado satisfactorio que se realice una movilización de las articulaciones o de otras estructuras, por estiramiento o por ejercicios relacionados con la amplitud de movimiento, inmediatamente después o, de ser posible, durante la aplicación de calor.

Contracturas musculares fibrosas

En la contractura fibrosa de la musculatura lo que se busca es un calentamiento homogéneo de la totalidad de la masa muscular y la elevación de la temperatura hasta los niveles de tolerancia mientras se estiran los músculos.[62] La modalidad ideal de calentamiento para este propósito son las microondas aplicadas con aplicadores de contacto directo, operando preferentemente con una frecuencia de 915 MHz durante 30 minutos. Esta modalidad resulta más efectiva cuando en el músculo existe una fibrosis difusa. Si en forma simultánea se puede enfriar la piel, se evita esencialmente el calentamiento de la grasa subcutánea. La distribución de la temperatura que se alcanza se consigna en la figura 13-34. El enfriamiento de la piel se torna mucho más importante si la capa de grasa subcutánea tiene un espesor superior a 1 cm. Se cuenta con evidencia limitada respecto de la efectividad de este tipo de terapéutica (fig. 13-70). Cuando no se dispone de microondas para este propósito, la mejor de las opciones es el empleo de aplicadores de onda corta con bobina de inducción. No obstante, con este procedimiento no se puede lograr un calentamiento uniforme del músculo; únicamente la musculatura más superficial se calentará de manera selectiva. Si por ejemplo, debido a quemaduras eléctricas, un cordón fibroso dentro de la musculatura produce la contractura, el ultrasonido resultará la mejor modalidad de calentamiento debido a que calienta de manera selectiva estos tejidos. Sería necesaria una aplicación durante por lo menos 10 minutos por campo, preferentemente combinada con estiramiento estático simultáneo.

Contracturas de las articulaciones

El tratamiento de las contracturas de las articulaciones siempre es el mismo, sean éstas el resultado del acortamiento de los tejidos capsulares o periarticulares o del engrosamiento y cicatrización de la sinovia por un proceso reumático, o una consecuencia de la limitación de la amplitud de movimiento de la articulación debido a la tensión de los ligamentos y de la cápsula asociada con una enfermedad articular degenerativa, o el resultado de un traumatismo o de una inmovilización prolongada de la articulación. No obstante, es importante efectuar una evaluación clínica cuidadosa del paciente para descartar cualquier proceso agudo o subagudo persistente o en una enfermedad degenerativa de la articulación de la cadera, por ejemplo, una limitación en la amplitud de movimiento que se produce como consecuencia de la presencia de espolones óseos. En cualquiera de estos casos el tratamiento consiste en el calentamiento selectivo de los tejidos, las cápsulas, los ligamentos y las sinovias cicatrizadas que están contracturados, elevando las temperaturas a los niveles máximos de tolerancia en asociación con la aplicación, sea simultánea o inmediatamente posterior, de estiramiento, de ejercicios relacionados con la amplitud de movimiento o de otro tipo de técnica de movilización de la articulación. Este tipo de enfoque podría agravar

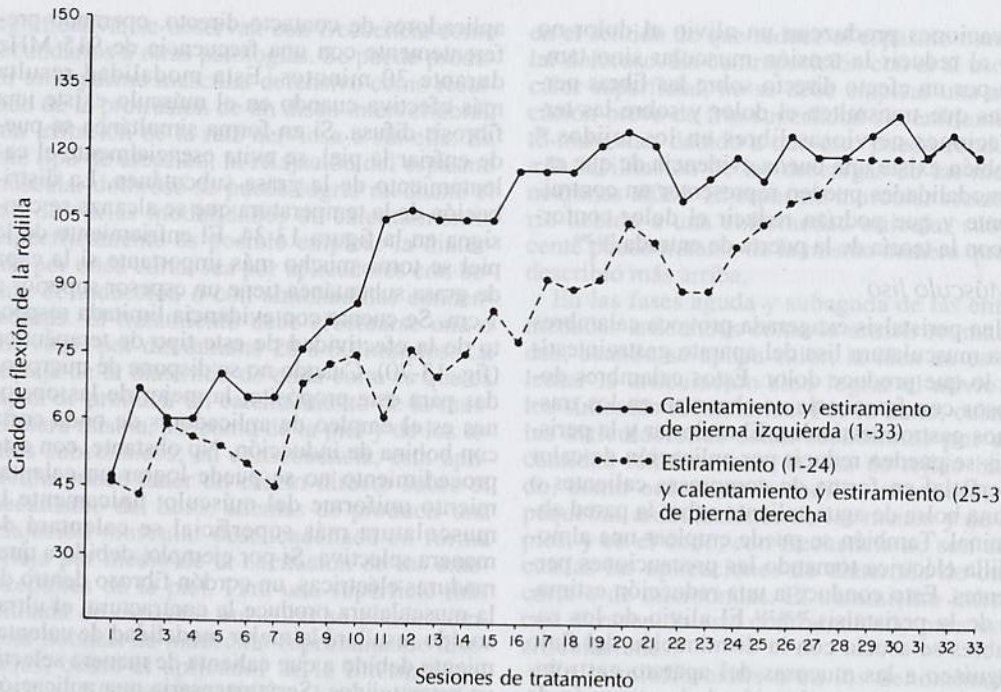


Fig. 13-70. Grados de flexión de la rodilla debida a elongación residual del vasto anterior del cuadríceps (recto anterior) izquierdo y derecho antes de cada sesión de tratamiento. (De B. J. de Lateur, J. B. Stonebridge y J. F. Lehmann: Fibrous muscular contractures: treatment with a new direct contact microwave applicator operating at 915 MHz. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59: 488-490, 1978.)

cualquier reacción inflamatoria persistente y resultar completamente ineficaz en presencia de espolones óseos que limiten el movimiento.

En todas las articulaciones recubiertas por una cantidad significativa de tejido blando, la modalidad de elección es el ultrasonido, que por lo general se aplica con una técnica de campo múltiple en una dosis relativamente alta, empleando la técnica del movimiento. El ultrasonido también puede ser usado para articulaciones pequeñas, como las interfalángicas de los dedos de las manos y de los dedos de los pies y las articulaciones metacarpofalángicas o metatarsofalángicas. No obstante, estas articulaciones también se pueden calentar de manera efectiva por aplicación de onda corta, microondas o baño de parafina usando el método de inmersión. Para las articulaciones de mayor tamaño con una cubierta escasa de tejido blando, como el codo o la rodilla, la alternativa al calentamiento con ultrasonido sería el empleo de aplicadores con bobina de inducción, incluyendo las bobinas en forma de cable que se arrollan alrededor de la articulación para una diatermia de onda corta.

Un estudio clínico controlado de la periartritis en el hombro[201] ha demostrado que el ultrasonido es más efectivo que las microondas para ganar amplitud de movimiento, ya que estas últimas sólo alivian los espasmos musculares secundarios (cuadro 13-8). De manera similar en un estudio clínico controlado se demostró que en pacientes con fracturas de cadera tratadas mediante la inserción de tornillos de Richard, la ganancia en la amplitud de movimiento con el ultrasonido fue mayor que con la aplicación de radiación infrarroja, y mejoró el potencial ambulatorio de los pacientes (cuadro 13-9). Otros estudios presentan resultados similares. Hintzelmann[141,142] encontró (fig 13-71) que en la espondilitis anquilosante crónica, el tratamien-

Cuadro 13-8. *Ganancia en la amplitud de movimiento después del tratamiento con ultrasonido y con microondas**

	TRATAMIENTO	
GANANCIA	*Ultrasonido*	*Microondas*
Flexión hacia adelante	27,4° ± 2,3°†	16,1° ± 1,5°
Abducción	32,6° ± 2,5°	21,2° ± 2,1°
Rotación	45,4° ± 2,8°	17,3° ± 4,0°

* De J. F. Lehmann, D. J. Erickson, G. M. Martin y F. H. Krusen: Comparison of ultrasonic and microwave diathermy in the physical treatment of periarthritis of the shoulder. Arch. Phys. Med. Rehabil., 35:627-634, 1954.
† Error estándar del promedio.

Cuadro 13-9. *Comparación de la magnitud de variación en la amplitud de movimiento después de una semana de tratamiento**

	ULTRASONIDO			INFRARROJO				
	N	*Media*	*D.E.*	*N*	*Media*	*D.E.*	*t*	*p*
Cadera								
Flexión	15	21,67	9,7	15	5,40	11,4	4,057	0,01
Extensión	15	10,40	8,2	15	–3,20‡	7,7	4,503	0,01
Abducción	15	6,33	7,4	15	–1,67‡	5,6	3,225	0,01
Aducción	15	9,67	6,6	15	–1,20‡	6,0	4,567	0,01
Rotación lateral	14	12,86	7,9	15	0,20	7,9	4,178	0,01
Rotación medial	14	10,93	7,6	15	–1,60‡	8,8	3,965	0,01
Rodilla								
Flexión	15	18,33	14,9	15	10,33	13,3	1,498	0,20
Extensión	15	3,60	3,9	15	–3,47‡	4,8	4,259	0,01

* De J. F. Lehmann, W. E. Fordyce, L. A. Rathbun, R. E. Larson y D. H. Wood: Clinical evaluation of a new approach in the treatment of contracture associated with hip fracture after internal fixation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 42:95-100, 1961.
† Comparación de los grupos en los que se usó ultrasonido y radiación infrarroja utilizando el método de las muestras independientes.
‡ Cuando la media se expresa como un valor negativo, se ha perdido la amplitud de movimiento durante el tratamiento.

to con ultrasonido de las articulaciones costovertebrales combinado con ejercicios de respiración profunda aumentó la expansión torácica y la capacidad vital. En este estudio no se presentaron controles. El alivio del dolor fue un beneficio asociado. No existe ninguna razón para que este tipo de tratamiento no se pueda repetir con frecuencia. Más adelante se discuten otros estudios clínicos.[193]

Piel

En la esclerodermia, las contracturas pueden producirse en primer lugar por la tensión de la piel más que por las estructuras periarticulares. La contractura, la mayoría de las veces, compromete las manos en su desarrollo temprano, limitando la amplitud de movimiento en las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas. También se observa necrosis isquémica de la punta de los dedos. Para este tipo de afección se ha empleado ultrasonido[326] asociado con estiramiento y ejercicios para aumentar la amplitud de movimiento. También se observó una curación temporaria de las lesiones en las puntas de los dedos de la mano. No obstante, como no se incluyeron grupos de control y como no se alteró la evolución final de la enfermedad, ésta es una afección en la cual el ultrasonido sólo posee un valor probable. Una alternativa para el tratamiento de esta efección es el em-

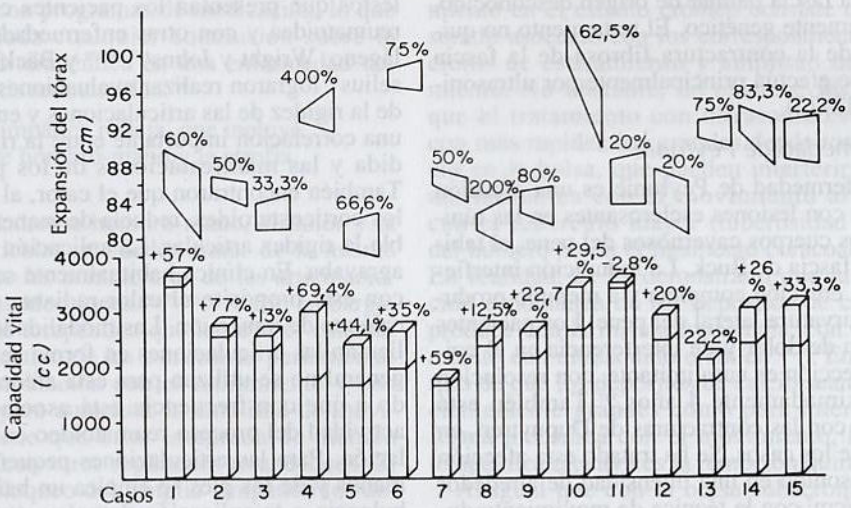


Fig. 13-71. Expansión del tórax y capacidad vital antes y después del tratamiento con ultrasonido de un paciente con espondilitis anquilosante. (De U. Hintzelmann: Ultraschalltherapie rheumatischer Erkrankungen. Dtsch. Med. Wochenschr., 72:350-353, 1947; 74:869, 1949.)

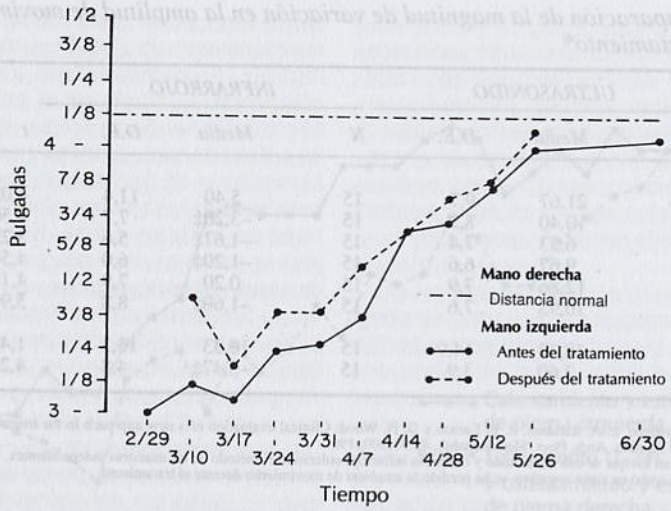


Fig. 13-72. Influencia del ultrasonido en la cicatriz de la mano izquierda indicando la apertura antes y directamente después de cada tratamiento. (De W. Bierman: Ultrasound in the treatment of scars. Arch. Phys. Med. Rehabil., 35:209, 1954.)

pleo del baño de parafina, sea con el método de sumersión o con el de inmersión. También se puede intentar el método de diatermia con onda corta o el de microondas.

Las contracturas de las articulaciones provocadas por cicatrices superficiales, por ejemplo las ocasionadas por quemaduras eléctricas,[26] se tratan por lo general con ultrasonido en asociación con ejercicios y técnicas de estiramiento.

Enfermedad de Dupuytren

La enfermedad de Dupuytren es una contractura de la fascia palmar de origen desconocido, probablemente genético. El tratamiento no quirúrgico de la contractura fibrosa de la fascia palmar se efectúa principalmente por ultrasonido (fig. 13-72)

Enfermedad de Peyronie

La enfermedad de Peyronie es una afección asociada con lesiones esclerosantes en las túnicas de los cuerpos cavernosos del pene, el tabique y la fascia de Buck. La induración interfiere con la erección completa y a menudo produce una curvatura lateral del pene. Los pacientes se quejan de dolor y de interferencia en el coito. La afección es autolimitante, con resolución en aproximadamente 4 años.[347] También está asociada con las contracturas de Dupuytren, en el 10% de los casos. Se ha tratado esta afección con ultrasonido en una intensidad de alrededor de 1,5 w/cm^2 con la técnica de movimiento durante un período de 5 minutos. Varios autores[72,140,158,226,299] sugieren que los tratamientos diarios pueden reducir el tiempo de resolución. En forma subjetiva, los pacientes observan un mejor henchimiento durante la erección y un coito más satisfactorio, con alivio del dolor en la erección. No obstante, no se dispone de estudios de control.

Rigidez y dolor articular

Rigidez de las articulaciones en las enfermedades del colágeno

La rigidez y la incomodidad, en especial durante la mañana, son síntomas frecuentes y molestos que presentan los pacientes con artritis reumatoidea y con otras enfermedades del colágeno. Wright y Johns[157,358,359] y Bäcklund y Tiselius[13] lograron realizar evaluaciones objetivas de la rigidez de las articulaciones y encontraron una correlación importante entre la rigidez medida y las manifestaciones de los pacientes. También encontraron que el calor, al igual que los corticosteroides, reducía de manera estimable la rigidez articular. La aplicación de frío la agravaba. En clínica habitualmente se emplean con este propósito el calor radiante y el baño caliente de inmersión. Las modalidades que calientan las articulaciones en forma selectiva en general no se utilizan para esta afección, debido a que con frecuencia está asociada con la actividad del proceso reumatoideo en la articulación. Para las articulaciones pequeñas de las manos y de los pies se emplea un baño de turbulencia o la aplicación de calor suave con el método de inmersión en parafina. Puede ser útil el empleo de la inmersión de las articulaciones pequeñas, es decir, las de las manos y

las de los pies, en un baño de agua, pero para producir un efecto leve las temperaturas no pueden exceder los 40,6°C. Si se recurre a una inmersión total en un tanque de Hubbard o en una bañera, también es importante limitar la temperatura a menos de 38,9°C y asegurar la prevención de la fiebre artificial tomando la temperatura oral. La inmersión de las extremidades en agua elimina la mayoría de las fuerzas de gravedad por flotación; en consecuencia, es posible efectuar de manera simultánea ejercicios relacionados con la amplitud de movimiento con mayor facilidad y menos dolor. Finalmente, para aliviar la rigidez de las manos y de los pies se emplea el baño de contraste. El beneficio evaluado de esta aplicación es un aumento muy marcado del flujo sanguíneo hacia la parte tratada.[238]

Si se emplea la aplicación de calor superficial en forma de calor radiante, se usa la lámpara de calor aunque sólo puede cubrir un número limitado de articulaciones. Para problemas de rigidez más generalizados se recomienda el soporte con varias lámparas de calor o el horno doble.

A pesar de que Johns y Wright[157] y Bäcklund y Tiselius[13] demostraron que se puede evaluar un aumento en la rigidez articular por aplicación de frío, se ha defendido la aplicación de hielo sobre las articulaciones para aliviar la rigidez. La sugestión del empleo de hielo se basa en el efecto hipoestésico y en los hallazgos de Harris y McCroskery[127] sobre la reducción de la actividad de enzimas destructivas como la colagenasa. No se dispone de estudios clínicos controlados sobre la actividad enzimática o sobre la rigidez de las articulaciones y tampoco se cuenta con programas de medicación, lo que pone en duda cualquier conclusión sobre la efectividad terapéutica en una enfermedad como la artritis reumatoidea.[269]

Distrofia simpática refleja, que incluye el síndrome hombro-mano y la atrofia de Sudeck

En el síndrome hombro-mano, el dolor y la rigidez articular se pueden tratar de la misma manera que las contracturas de las articulaciones en otras afecciones.[26,179,258,331,352] Sin embargo, este tipo de terapéutica que incluye el calentamiento selectivo de las estructuras periarticulares en combinación con el estiramiento y con ejercicios para aumentar la amplitud de movimiento, tiene que estar integrada de manera apropiada con otros regímenes terapéuticos. Si se usa el bloqueo del ganglio simpático (es decir, el ganglio estrellado) es esencial que inmediatamente después del bloqueo se establezca una fisioterapia con calor, estiramiento y ejercicios de movilización. Woeber[352] también ha preconizado el tratamiento del estímulo simpático con ultrasonido. Considera que la exposición del simpático al ultrasonido produce resultados similares a los obtenidos por el bloqueo del ganglio estrellado. Sin embargo, el estudio no fue controlado. También es importante que este tipo de tratamiento se administre asociado con medidas terapéuticas para reducir la tumefacción; entre ellas podrían incluirse la elevación de la extremidad para el drenaje postural, el masaje mecánico o manual y los vendajes elásticos, en especial de los dedos, de la porción distal a la proximal, y ejercicio activo de la mano vendada por encima del nivel del corazón.

Epicondilitis, bursitis y tenosinovitis

En la bursitis calcificante aguda, como la que se encuentra con frecuencia en la bolsa subdeltoidea o subacromial, se presenta un dolor agudo debido a la presión que la inflamación produce dentro del contenido de la bolsa y a una reacción inflamatoria. Por lo tanto, está contraindicado el calentamiento selectivo de la bolsa. La aplicación de hielo puede producir un alivio importante del dolor agudo, en especial si se emplea asociado con una extracción del contenido de la bolsa y la inyección de preparados de hidrocortisona combinados con una anestesia local. Como esta condición se presenta con frecuencia en combinación con tendinitis calcificante de los tendones del supraespinoso o del bíceps y también asociada con cápsulas retraídas que limitan la amplitud de movimiento de la articulación del hombro, el tratamiento en el estadio crónico consiste en ultrasonido asociado con los correspondientes ejercicios de estiramiento y amplitud de movimiento. No obstante, no existe evidencia de que el tratamiento con ultrasonido resuelva con más rapidez los grandes depósitos de calcio en la bolsa, que pueden interferir en forma mecánica con el movimiento al chocar con el tubérculo mayor (tuberosidad mayor) del húmero o con el ligamento coracoacromial. En realidad, se ha demostrado que la resolución espontánea de los depósitos de calcio se produce con la misma frecuencia, con el tratamiento con ultrasonido o sin él.[5,20,360] En el caso raro de que los depósitos de calcio sean lo suficientemente grandes como para interferir en forma mecánica con el movimiento, la única terapéutica efectiva es la remoción quirúrgica.

Al igual que con la bolsa subacromial o la subdeltoidea, en otras localizaciones se encuentran sacos cerrados tapizados con membranas celulares que se asemejan a la sinovial, para facilitar el movimiento de los tendones y de

los músculos sobre las prominencias óseas. Como consecuencia de la fricción o de traumatismos reiterados se produce dolor local e inflamación inespecífica. Los sitios habituales de este tipo de bursitis incluyen, además de la bolsa subdeltoidea, la bolsa olecraneana, la anserina, la trocantérica y varias bolsas ubicadas en la zona rotuliana. El tratamiento es similar al descripto para la bolsa subdeltoidea. Sin embargo, en estas localizaciones se debe emplear hielo. Muchas veces se prefiere la inyección de anestésicos locales en combinación con preparados de hidrocortisona y con calentamiento superficial e inmovilización. El descanso y la eliminación de los factores irritantes constituyen elementos terapéuticos importantes. En todas las bursitis se emplea el tratamiento local combinado con la aplicación sistémica de agentes antiinflamatorios, como los antiinflamatorios no esteroideos.[330]

En la epicondilitis lateral, o codo de tenista, se produce una reacción inflamatoria en la zona donde tiene su origen el tendón extensor sobre el epicóndilo lateral del húmero. En el estadio agudo, el tratamiento debe ser principalmente de reposo y entablillamiento combinado con la aplicación de hielo.[251] Si persiste el dolor, puede resultar útil una aplicación de calor superficial. También se puede usar una administración leve de diatermia de onda corta. Con frecuencia se combina este tratamiento con la inyección de preparados de hidrocortisona y de un anestésico local. El ultrasonido aumenta de manera selectiva la temperatura del tendón común de origen y de la aponeurosis del extensor. No obstante, en el estadio agudo está contraindicado el ultrasonido, si bien puede ser de utilidad en presencia de dolor prolongado, en especial cuando el paciente es incapaz de seguir el régimen prescripto de inmovilización o no desea hacerlo. Si en estos casos el ultrasonido se emplea en el estadio crónico, se debe administrar una dosis baja, de alrededor de 0,5 w/cm^2.

La tenosinovitis se trata de una manera similar cuando se produce en una lesión por uso excesivo.[330]

La transmisión de drogas a través de la piel empleando ultrasonido, denominada fonoforesis, ha sido utilizada para una variedad de indicaciones. Griffin y col.[113] recomiendan el tratamiento de las enfermedades musculoesqueléticas comunes, como la enfermedad degenerativa de las articulaciones, la bursitis o la capsulitis del hombro, la epicondilitis, la artritis reumatoidea y los esguinces del tobillo con hidrocortisona dirigida hacia los tejidos a través de la piel. Esta terapéutica requiere el lavado y enjuague de la piel y la aplicación de ungüento, que se emplea como medio de acoplamiento para el ultrasonido; como alternativa, se puede usar la inmersión de la parte afectada en agua (agua calentada a 34,4°C). En experimentos efectuados con animales, Griffin sugirió que la droga activa podría penetrar a través de la piel hacia los tejidos con este tipo de régimen de tratamiento.[114,115] Sin embargo, la limitación de esta terapéutica consiste en que la dosimetría, así como el control de hasta dónde se depositará la droga activa, no puede ser controlada de manera tan efectiva como cuando se emplea una inyección del compuesto activo en el área que se va a tratar.

Traumatismo

Traumatismo quirúrgico y fracturas

En los casos de traumatismos importantes, como los procedimientos quirúrgicos a los que sigue la colocación de un yeso, Schaubel[290] observó que la aplicación del frío redujo la necesidad de efectuar nuevos yesos debido a edema. Trató a 207 pacientes con enfriamiento y comparó los resultados con los obtenidos en 312 pacientes a los que no se les aplicó hielo. Con la aplicación de hielo la necesidad de romper los yesos se redujo de 42,3% al 5,3%. Lamentablemente, debido a la falta de uniformidad de los procedimientos quirúrgicos y al tipo de traumatismo, estos resultados deberán ser confirmados por nuevos estudios. Los procedimientos incluyeron la cirugía de la rodilla, la cirugía del pie y de la cadera, la reparación de fracturas, la reparación de tendones, los injertos óseos, la osteotomía, las fusiones y otros. Schaubel también encontró una disminución importante en las necesidades de administrar narcóticos para producir alivio del dolor cuando se aplicó hielo. En fracturas de la tibia y del peroné distales, Moore y Cardea[253] encontraron aumentos cuantificables en los compartimientos anterior, lateral, superficial posterior y profundo posterior. A 5 pacientes se los trató con la metodología convencional y a 5 con la aplicación de una envoltura enfriada con agua que además producía una compresión intermitente. Estos autores observaron un rápido retorno de los compartimientos a las presiones normales, en comparación con el tratamiento convencional (figs. 13-73 y 13-74). Sólo se dispone de un estudio contradictorio, el efectuado por Matsen y col..[239] Ellos encontraron que el enfriamiento local de las fracturas femorales en los conejos aumentaba el edema. No obstante, las diferencias de los resultados no fueron estadísticamente significativas.

Traumatismo menor

Los casos de traumatismo menor, como los esguinces, también han sido tratados con apli-

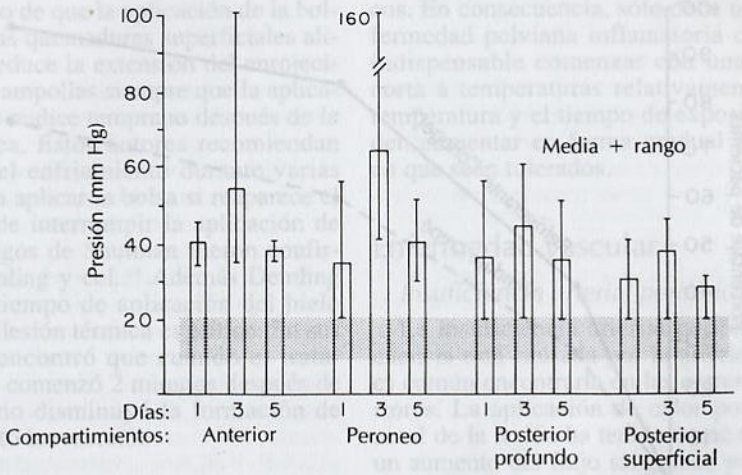


Fig. 13-73. Variación de la presión en los compartimientos, medida en mm Hg (representada como media y espectro) después de una fractura distal de la tibia en 10 pacientes tratados en forma convencional. El eje horizontal representa los días después de la fractura. El área sombreada corresponde al espectro de los valores normales obtenidos en piernas no lesionadas. (De C. D. Moore y J. A. Cardea: Vascular changes in leg trauma. South. Med. J., 70: 1285-1286, 1977.)

cación de frío para producir vasoconstricción con reducción del edema y de la hemorragia. Basur y col.[19] trataron 60 pacientes con esguinces de tobillo sin evidencia de traumatismo óseo. Se compararon dos grupos. Un grupo de pacientes sólo fue tratado con vendajes compresivos. El otro recibió además terapéutica con hielo. Los investigadores encontraron que la recuperación de la función se produjo más temprano en el grupo tratado con frío (fig. 13-75). Hecht y col.[131] observaron que después de una artroplastia total de la rodilla, la tumefacción y el malestar se aliviaron con la aplicación de hielo. Como método de aplicación, se empleó la bolsa de hielo.

Marek y col.[234,235] trataron el edema postraumatismo con enfriamiento suave y Jezdinskä[156] observó que no se producía efecto inhibidor sobre el desarrollo del edema. En realidad encontró una tendencia hacia el aumento del edema

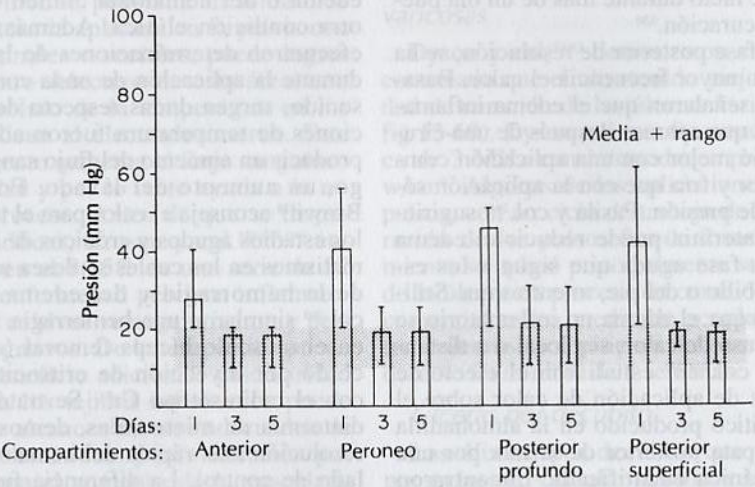


Fig. 13-74. Variación de la presión en los compartimientos, medida en mm Hg (representada como espectro y media) durante la aplicación de una bota prototipo en 5 pacientes. El eje horizontal representa los días después de la fractura. El área sombreada corresponde al espectro de los valores normales obtenidos en piernas no lesionadas. (De C. D. Moore y J. A. Cardea: Vascular changes in leg trauma. South. Med. J., 70: 1285-1286, 1977.)

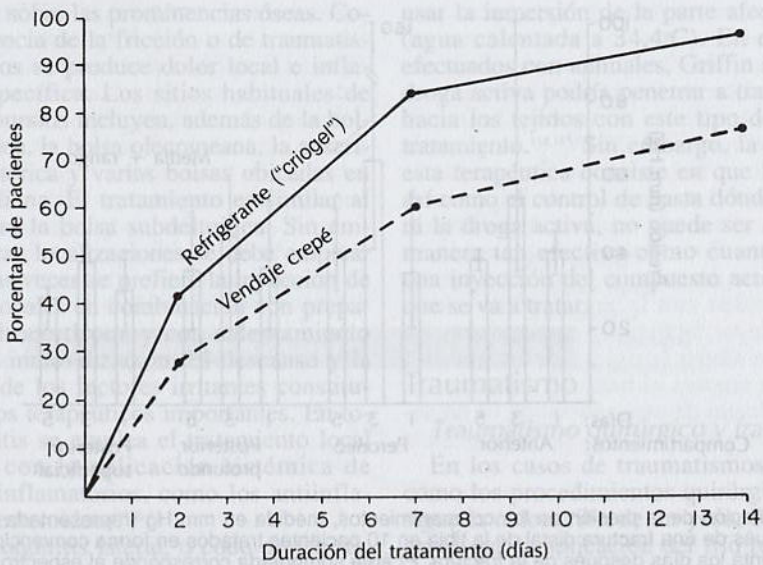


Fig. 13-75. Porcentaje de recuperación en diferentes estadios del tratamiento con enfriamiento y compresión. (De R. L. Basur, E. Shepherd y G. L. Mouzas: A cooling method in the treatment of ankle sprains. Practitioner, 216: 708-711, 1976.)

después de la aplicación de frío. No obstante, el procedimiento estándar para estas lesiones menores en general combina la aplicación de frío, la compresión, la elevación y la inmovilización. No obstante es necesario recordar que esta aplicación de hielo se debe prolongar sólo durante un período suficiente como para prevenir el edema y la hemorragia. En general esto se realiza aplicando reiteradamente la bolsa de hielo durante varias horas, pero la aplicación prolongada de hielo durante más de un día puede retardar la curación.[330]

Durante la fase posterior de resolución, se ha empleado con mayor frecuencia el calor. Basagoitia y col.[16] señalaron que el edema inflamatorio, como el que aparece después de una cirugía, se resolvió mejor con una aplicación combinada de calor y frío que con la aplicación sólo de calor o de presión. Pasila y col.[264a] sugirieron que la diatermia puede reducir el edema después de la fase aguda que sigue a los esguinces del tobillo o del pie, mientras que Stillwell[314] sugirió que el edema no inflamatorio se agrava por el uso de calor, sea local o a distancia. Marek y col.[234,235] estudiaron el efecto de distintos tipos de aplicación de calor sobre el edema traumático producido en la almohadilla plantar de la pata posterior de la rata por una agresión mecánica cuantificada. Encontraron que el edema se redujo en forma temporaria en comparación con los controles. No obstante, después de 24 horas no se encontró una diferencia significativa en el edema, independientemente del tratamiento. Por otra parte, estos autores no observaron mejoría en el edema cuando se lo trató con calor radiante. En realidad, manifestó tendencia a aumentar. Hansen y col.[124] estudiaron el lavado de ^{133}Xe y encontraron que, mientras que el masaje aumentaba de manera transitoria la velocidad de lavado, la diatermia de onda corta y la aplicación de ultrasonido no produjeron alteraciones significativas. La inyección de ^{133}Xe y la depuración posterior no se asemejan a la resolución del edema o del hematoma clínico o de ninguna otra condición clínica. Además, como no se efectuaron determinaciones de la temperatura durante la aplicación de onda corta o de ultrasonido, surgen dudas respecto de si las variaciones de temperatura fueron adecuadas para producir un aumento del flujo sanguíneo y, luego, un aumento del lavado. Por otra parte, Brown[36] aconseja el calor para el tratamiento de los estadios agudos y crónicos de aquellos traumatismos en los cuales se desea una resolución de la hemorragia y del edema. Lehmann y col.[200] simularon una hemorragia intramuscular en el músculo bíceps femoral (crural) de un cerdo por inyección de eritrocitos marcados con el radioisótopo Cr^{51}. Se trató la zona con diatermia de microondas, demostrándose una resolución más rápida del hematoma que en el lado de control. La diferencia fue estadísticamente significativa.

Traumatismo térmico

Shulman[304] confirmó los resultados obtenidos en animales de experimentación por Zitowitz y

Hardy[364] respecto de que la aplicación de la bolsa de hielo en las quemaduras superficiales alivia el dolor y reduce la extensión del enrojecimiento y de las ampollas siempre que la aplicación de hielo se realice temprano después de la agresión térmica. Estos autores recomiendan continuar con el enfriamiento durante varias horas y volver a aplicar la bolsa si reaparece el dolor después de interrumpir la aplicación de frío. Los hallazgos de Shulman fueron confirmados por Demling y col..[63] Además Demling señaló que el tiempo de aplicación del hielo después de una lesión térmica es crítico. En sus experimentos encontró que cuando el tratamiento con frío comenzó 2 minutos después de la quemadura no disminuyó la formación de edema y dificultó la resorción

Inflamación asociada con infecciones

Forúnculos y otras infecciones cutáneas

La forma tradicional de tratar las infecciones cutáneas superficiales, como la foliculitis aislada, los forúnculos, los carbuncos y la paroniquia es con aplicaciones de líquidos o compresas calientes con el propósito de aumentar la hiperemia y acelerar la formación del absceso ("maduración"), la evacuación del pus y la curación. Como resulta obvio, este método de tratamiento, aunque de uso común, es sólo un apoyo para otra terapéutica.

Enfermedad pelviana inflamatoria crónica

En la enfermedad pelviana inflamatoria crónica, la diatermia aplicada en la pelvis con electrodos vaginales o rectales, puede lograr un calentamiento selectivo de esta área, con un control absoluto de la temperatura en los tejidos que rodean al electrodo interno. Este tipo de tratamiento aumenta el flujo sanguíneo y la vascularidad y por lo tanto ayuda a la resolución del proceso. Antes de que se dispusiera de antibióticos, Krusen y col.[173,174,280] encontraron que en el 86,5% de una serie de 37 pacientes con enfermedad pelviana inflamatoria crónica los cultivos se negativizaron y permanecieron negativos. De la terapéutica puede derivarse en beneficio adicional: vascularidad insuficiente en los tejidos inflamados puede impedir que se alcancen niveles adecuados de antibióticos en esta zona, y esta situación podría mejorar con el aumento de la vascularidad y del flujo sanguíneo. En el estadio agudo de la enfermedad está contraindicada una terapéutica intensa con electrodos internos. Podría precipitarse, por ejemplo, la formación de abscesos y la perforación de abscesos tubáricos. En consecuencia, sólo debe tratarse la enfermedad pelviana inflamatoria crónica, y es indispensable comenzar con una exposición corta a temperaturas relativamente bajas. La temperatura y el tiempo de exposición se pueden aumentar en forma gradual en la medida en que sean tolerados.

Enfermedad vascular

Insuficiencia arterial periférica

La insuficiencia arterial periférica con frecuencia está causada por la arterioesclerosis, y es común encontrarla en las extremidades inferiores. La aplicación de calor por encima del nivel de la lesión ha tenido como consecuencia un aumento del flujo sanguíneo por debajo del nivel de la lesión. No obstante, las mediciones realizadas para documentar el aumento en el flujo sanguíneo pueden haber respondido principalmente a las alteraciones del flujo sanguíneo en la piel. No existen datos que señalen que el flujo sanguíneo también está aumentado en el músculo.[2] Erdman[89] empleó diatermia de onda corta sobre el área pelviana para lograr un aumento en la vascularidad de la extremidad inferior en individuos normales. Está contraindicada una elevación significativa de la temperatura en los tejidos profundos por debajo del nivel de la lesión. El aumento de la demanda metabólica sin la capacidad para aumentar el flujo de sangre necesario para cumplir con esta demanda puede provocar necrosis de los tejidos.

Insuficiencia venosa periférica y úlceras varicosas

Dyson y col.[77,80] demostraron en un estudio controlado que el ultrasonido mejora la velocidad de curación de las úlceras varicosas (véase fig 13-60). Dyson usó una frecuencia ultrasónica de 3 MHz con intensidades promedio de 1 w/cm^2. Algunas de las aplicaciones fueron por pulsos, con un ciclo de trabajo de 20%. La duración de los pulsos fue de 2 msec. El tratamiento se aplicó principalmente sobre el borde de la úlcera en proceso de curación con un gel comercial como medio de acoplamiento. Los tratamientos se repitieron 3 veces por semana durante un mínimo de 4 semanas.

Úlceras por decúbito

Las úlceras por decúbito que se producen por oclusión vascular debido a la presión en pacientes con pérdida de la sensibilidad u obnubilación de la conciencia se han tratado de manera convencional en el tanque de Hubbard. Esta terapéutica resulta especialmente útil, ya que se puede lograr con facilidad la limpieza

de los bordes socavados por medio del empleo de agitadores. Se ha recomendado utilizar aditivos en el agua como detergentes o agentes antibacterianos, p. ej., yoduro de povidona (Betadine). Es de suma importancia reconocer que este tratamiento sólo puede considerarse como un apoyo para el alivio de la presión, del desbridamiento quirúrgico y de la reparación por cirugía plástica.

También se ha intentado aplicar ultrasonido, como se describe para la terapéutica de la úlcera varicosa; no obstante no se dispone de ningún estudio clínico que demuestre alguna evidencia respecto de que este tratamiento tiene algún valor para estos casos.

Tromboflebitis

En la tromboflebitis superficial la aplicación de compresas calientes, compresas húmedas calientes o ambas, o el soporte de lámparas de calor pueden resultar una ayuda para la terapéutica, produciendo un alivio de la inflamación y del malestar.

Enfermedad de Raynaud

En la enfermedad de Raynaud, las arterias digitales responden de manera excesiva al estímulo vasoespástico, produciendo la palidez y la cianosis simétricas bilaterales características en la piel de los dedos seguidas por enrojecimiento. El ataque se precipita en general a causa del frío y se alivia con el calor. Las anomalías del sistema nervioso simpático parecen desempeñar algún papel. Algunos autores[37,317,352] han propiciado la aplicación del ultrasonido en forma local y en los simpáticos, en un intento para reducir las manifestaciones de la enfermedad. Sus hallazgos clínicos empíricos parecen confirmar esto. Sin embargo, es necesario realizar investigaciones clínicas más controladas. Para el fenómeno de Raynaud el tratamiento es similar.

Síndromes dolorosos

En el análisis precedente se ha demostrado que la aplicación de calor o de frío puede aliviar el dolor en muchas condiciones patológicas, sea por influencia directa sobre las fibras que transmiten el dolor o sobre las terminaciones nerviosas libres, o por acción secundaria al aliviar las condiciones que producen dolor, como la inflamación, el espasmo muscular y otras. El ultrasonido se ha empleado de manera específica en dos afecciones dolorosas: el neuroma de amputación doloroso y el dolor posherpético. En ambos casos se ha documentado el calentamiento selectivo del nervio periférico incluido en las interfases miofasciales, y en consecuencia se puede alterar la sensación de dolor.

Específicamente en el caso del neuroma de amputación, lo más importante es evaluar en primer lugar si el dolor se origina realmente en el neuroma, y asegurarse de que no se está en presencia de un dolor en un miembro fantasma, que es el resultado de otras causas. Si es un neuroma de amputación local que está irritado debido a la cicatrización, el tratamiento se realizará con ultrasonido aplicado sobre un campo muy pequeño y con intensidades relativamente altas, con el propósito de disminuir la función nerviosa. Aunque no existe evidencia estadísticamente clara sobre la efectividad de este tratamiento, las observaciones clínicas sugieren su utilidad, y en ausencia de cualquier efecto colateral se lo debe intentar antes de considerar una revisión quirúrgica.

El tratamiento del dolor posherpético se basa en el mismo supuesto, y dado que ésta es una condición difícil de manejar, se justifica realizar un ensayo, aun cuando se apoye sólo sobre bases clínicas y empíricas. En este caso se debe tratar el nervio periférico comprometido.

Varios

Existen una variedad de trastornos para los cuales se ha sugerido que el ultrasonido presenta un valor empírico, y en ausencia de efectos colaterales podría considerarse el emplearlo en forma tentativa.

En las verrugas plantares[46,162] se aplica una dosis relativamente alta de ultrasonido sobre un área limitada de la verruga todos los días. Como las verrugas plantares representan un problema difícil y el ultrasonido no tiene efectos colaterales significativos puede valer la pena ensayar esta terapéutica. A diferencia de la radiación ionizante, este tipo de radiación se puede repetir y, a diferencia de la cirugía, no produce cicatrices.

El calor radiante superficial también puede ser utilizado como parte de una buena atención, en especial en individuos paralíticos, para secar lesiones superficiales que se producen por la acumulación de humedad en el área perineal. En este caso lo más importante es que la aplicación de calor sea muy suave, para evitar quemaduras superficiales.

En resumen, aunque las diferentes modalidades de aplicación de frío y de calor se pueden usar en muchas afecciones, sólo constituyen un apoyo para la terapéutica apropiada, pero un apoyo que puede mejorar de manera significativa los resultados terapéuticos y acelerar el retorno a la normalidad.

AGRADECIMIENTO

Este capítulo se basa en parte en trabajos de investigación subsidiados por el Research Grant #G00830076 del National Institute on Disability and Rehabilitation Research, Department of Education, Washington, D.C. 20202.

REFERENCIAS

1. Abramson, D. I.: Physiologic basis for the use of physical agents in peripheral vascular disorders. Arch. Phys. Med. Rehabil., 46:216-244, 1965.
2. Abramson, D. I., Bell, Y., Tuck, S., Jr., Mitchell, R., and Chandrasekharappa, G.: Changes in blood flow, oxygen uptake and tissue temperatures produced by therapeutic physical agents: III. Effect of indirect or reflex vasodilatation. Am. J. Phys. Med., 40:5-13, 1961.
3. Abramson, D. I., Burnett, C., Bell, Y., Tuck, S., Jr., Rejal, H., and Fleischer, C. J.: Changes in blood flow, oxygen uptake and tissue temperatures produced by therapeutic physical agents: I. Effect of ultrasound. Am. J. Phys. Med., 39:51-62, 1960.
4. Addington, C. H., Osborn, C., Swartz, G., Fischer, F. P., Neubauer, R. A., and Sarkees, Y. T.: Biological effects of microwave energy at 200 mc. Biological Effects of Microwave Radiation. Proc. 4th Ann. Tri-Service Conf. on the Biological Effects of Microwave Radiation. New York, Plenum Press, 1961, vol. 1, pp. 177-186.
5. Aldes, J. H., and Klaras, T.: Use of ultrasonic radiation in the treatment of subdeltoid bursitis with and without calcareous deposits. West. J. Surg., 62:369-376, 1954.
6. Anderson, T. P., Wakim, K. G., Herrick, J. F., Bennett, W. A., and Krusen, F. H.: An experimental study of the effects of ultrasonic energy on the lower part of the spinal cord and peripheral nerves. Arch. Phys. Med. Rehabil., 32:71-83, 1951.
7. Apfelberg, D. B., Maser, M. R., Lash, H., and Rivers, J.: The argon laser for cutaneous lesions. J.A.M.A., 245:2073-2075, 1981.
8. Ardan, N. I., Janes, J. M., and Herrick, J. F.: Changes in bone after exposure to ultrasonic energy. Minn. Med., 37:415-420, 1954.
9. Ardan, N. I., Janes, J. M., and Herrick, J. F.: Ultrasonic energy and surgically produced defects in bone. J. Bone Joint Surg., 39A:394-402, 1957.
10. Aronoff, B. L.: The state of the art in general surgery and surgical oncology. Lasers Surg. Med., 6:376-382, 1986.
11. Bach, S. A.: Biological sensitivity to radiofrequency and microwave energy. Fed. Proc., 24(Suppl. 14):S-22-S-26, 1965.
12. Bach, S. A., Luzzio, A. J., and Brownell, A. S.: Effects of radio-frequency energy on human gamma globulin. Proc. 4th Ann. Tri-Service Conf. on the Biological Effects of Microwave Radiation 1: 117-133, 1960.
13. Backlund, L., and Tiselius, P.: Objective measurement of joint stiffness in rheumatoid arthritis. Acta Rheum. Scand., 13:275-288, 1967.
14. Balmaseda, M. T., Fatehi, M. T., Koozekanani, S. H., and Lee, A. L.: Ultrasound therapy: A comparative study of different coupling media. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:147-150, 1986.
15. Barth, G., and Bulow, H. A.: Frage der Ultraschallschadigung jugendlicher Knochen. Strahlentherapie, 79:271-280, 1949.
16. Basagoitia, F., Bolanos, O. R., Morse, D. R., and Furst, M. L.: The effect of hot and cold external application on experimentally induced inflammatory edema in guinea pigs: A pilot study. Ann. Dent., 44:16-20, 26, 1985.
17. Basford, J. R., Hallman, H. O., Sheffield, C. G., and Mackey, G. L.: Comparison of cold-quartz ultraviolet, low-energy laser, and occlusion in wound healing in a swine model. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:151-154, 1986.
18. Basford, J. R., Sheffield, C. G., Mair, S. D., and Ilstrup, D. M.: Low-energy helium neon laser treatment of thumb osteoarthritis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:794-797, 1987.
19. Basur, R. L., Shephard, E., and Mouzas, G. L.: A cooling method in the treatment of ankle sprains. Practitioner, 216:708-711, 1976.
20. Bearzy, H. J.: Clinical applications of ultrasonic energy in treatment of acute and chronic subacromial bursitis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 34:228-235, 1953.
21. Bell, K. R., and Lehmann, J. F.: Effects of cooling on H- and T-reflexes in normal subjects. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:490-493, 1987.
22. Bengston, R., and Warfield, C. A.: Physical therapy for pain relief. Hosp. Pract., (August):84E84O, 1984.
23. Bergmann, L.: Der Ultraschall und seine Anwendung in Wissenschaft und Technik. Stuttgart, S. Hirzel Verlag, 1949.
24. Berkson, J.: A statistically precise and relatively simple method of estimating the bio-assay with quantal response, based on the logistic function. J. Am. Stat. Assoc., 48:565, 1953.
25. Bickford, R. H., and Duff, R. S.: Influences of ultrasonic radiation of temperature and blood flow in the human skeletal muscle. Circ. Res., 1:534-538, 1953.
26. Bierman, W.: Ultrasound in the treatment of scars. Arch. Phys. Med. Rehabil., 35:209-213, 1954.
27. Bini, G., Cruccu, G., Hagbarth, K.-E., Schady, W., and Torebjork, E.: Analgesic effect of vibration and cooling on pain induced by intraneural electrical stimulation. Pain, 18:239-248, 1984.
28. Bisgard, J. D., and Nye, D.: The influence of hot and cold application upon gastric and intestinal motor activity. Surg. Gynecol. Obstet., 71:172-180, 1940.
29. Black, K. D., Halverson, J. L., Majerus, K. A., and Soderberg, G. L.: Alterations in ankle dorsiflexion torque as a result of continuous ultrasound to the anterior tibial compartment. Phys. Ther., 64:910-913, 1984.
30. Blomgren, I., Bagge, U., and Johansson, B. R.: Effects of cooling after scald injury to a dorsal skin fold of mouse. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg., 19:1-9, 1985.
31. Blomgren, I., Eriksson, E., and Bagge, U.: The effect of different cooling temperatures and immersion fluids on post-burn oedema and survival of the partially scalded hairy mouse ear. Burns, 11:161-165, 1985.
32. Bonica, J. J.: Management of myofascial pain syndromes in general practice. J.A.M.A., 164:732-738, 1957.
33. Born, H.: Zur Frage der Absorptionsmessungen im Ultraschallgebiet. Zeitschrift Phys., 120:383-396, 1943.
34. Borrell, R. M., Henley, E. J., Ho, P., and Hubbell, M. K.: Fluidotherapy: evaluation of a new heat modality. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:69-71, 1977.
35. Borrell, R. M., Parker, R., Henley, E. J., Masley, D., and Repinecz, M.: Comparison of *in vivo* temperatures produced by hydrotherapy, paraffin wax treatment, and Fluidotherapy. Phys. Ther., 60:1273-1976, 1980.

36. Brown, A. M.: Physical medicine in athletic rehabilitation. Md. Med. J., 19:61-64, 1970.
37. Buchtala, V.: The present state of ultrasonic therapy. Br. J. Phys. Med., 15:3-6, 18, 1952.
38. Cameron, B. M.: Experimental acceleration of wound healing. Am. J. Orthod., 3:336-343, 1961.
39. Carpenter, R. L.: Experimental radiation cataracts induced by microwave radiation. Proc. 2nd TriServ. Conf. Biologic Effects Microwave Energy. Rome Air Dev. Center, Air Res. and Dev. Command, Rome, N.Y., ASTIA Doc. AD-131-477, July, 1958, p. 146.
40. Carpenter, R. L., Biddle, D. K., and van Ummerson, C. A.: Annual report of work in progress at Tufts University. January, 1958.
41. Carpenter, R. L., Biddle, D. K., and van Ummerson, C. A.: Progress report. Investigator's Conf. Biol. Effects of Electronic Radiating Equipment. Rome Air Dev. Center, Air Res. and Dev. Command, Rome, N.Y., ASTIA Doc. AD-214693, January, 1959, p. 12.
42. Carstensen, E. L., Li, K., and Schwan, H. P.: Determination of the acoustic properties of blood and its components. J. Acoust. Soc. Am., 25:286-289, 1953.
43. Chan, A. K., Sigelmann, R. A., and Guy, A. W.: Calculations of therapeutic heat generated by ultrasound in fat-muscle-bone layers. IEEE Trans. Biomed. Eng. BME, 21:280-284, 1973.
44. Chan, A. K., Sigelmann, R. A., Guy, A. W., and Lehmann, J. F.: Calculation by the method of finite differences of the temperature distribution in layered tissues. IEEE Trans. Biomed. Eng. BME 20:86-90, 1973.
45. Chater, B. V., and Williams, A. R.: Platelet aggregation induced *in vitro* by therapeutic ultrasound. Thromb. Haemost., 38:640-651, 1977.
46. Cherup, N., and Bender, L. F. : Treatment of plantar warts with ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil., 43:371, 1962.
47. Child, S. Z., Vives, B., Fridd, C. W., Hare, J. D., Linke, C. A., Davis, H. T., and Carstensen, E. L.: Ultrasonic treatment of tumors—II. Moderate hyperthermia. Ultrasound Med. Biol., 6:341-344, 1980.
48. Choy, D. S. J.: Laser revascularization, 1985: State of the art. Lasers Surg. Med., 6:408-411, 1986.
49. Clendenin, M. A., and Szumski, A. J.: Influence of cutaneous ice application on single motor units in humans. Phys. Ther., 57:166-175, 1971.
50. Cochran, G. V. B., Johnson, M. W., Kadaba, M. P., Vosburgh, F., Ferguson-Pell, M. W., and Palmieri, V. R. : Piezoelectric internal fixation devices: A new approach to electrical augmentation of osteogenesis. J. Orth. Res., 3:508-513, 1985.
51 . Cole, K. S., and Cole, R. H. : Dispersion and absorption in dielectrics. I. Alternating current characteristics. J. Chem. Phys., 9:341, 1941.
52. Collins, K., Storey, M., and Peterson, K.: Peroneal nerve palsy after cryotherapy. Phys. Sports Med., 14:105-108, 1986.
53. Constable, J. D., Scapicchio, A. P., and Opitz, B.: Studies of the effects of diapulse treatment of various aspects of wound healing in experimental animals. J. Surg. Res., 11:254-257, 1971.
54. Cook, H. F.: A comparison of the dielectric behavior of pure water and human blood at microwave frequencies. Br. J. Appl. Phys., 3:249, 1952.
55. Corradi, C., and Cozzolino, A.: Azione degli ultrasuoni sulla evoluzione delle fratture sperimentali dei conigli. Minerva Ortop., 3:44-45, 1952.
56. Corradi, C., Cozzolino, A.- Gli ultrasuoni (U.S.) e l'evoluzione del callo osseo nei focolai di frattura. Arch. Ortop., 66:77-98, 1953.
57. Council on Scientific Affairs, Panel on Lasers in Medicine and Surgery, American Medical Association: Lasers in medicine and surgery. J.A.M.A., 256:900-907, 1986.
58. Crockford, G. W., and Hellon, R. F.: Vascular responses of human skin to infrared radiation. J. Physiol., 149:424-432, 1959.
59. Daily, L., Jr., Wakim, K. G., Herrick, J. F., and Parkhill, E. M.: The effects of microwave diathermy on the eye. Am. J. Physiol., 155:432,1948.
60. Daily, L., Jr., Wakim, K. G., Herrick, J. F., Parkhill, E. M., and Benedict, W. L.: The effects of microwave diathermy on the eye of the rabbit. Am. J. Ophthalmol., 35:1001-1017, 1952.
61. de Lateur, B. J., Lehmann, J. F., Stonebridge, J. B ., Warren, C. G., and Guy, A. W. : Muscle heating in human subjects with 915 MHz microwave contact applicator. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:147-151, 1970.
62. de Lateur, B. J., Stonebridge, J. B., and Lehmann, J. F.: Fibrous muscular contractures: treatment with a new direct contact microwave applicator operating at 915 MHz. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:488-490, 1978.
63. Demling, R. H., Mazess, R. B., and Wolberg, W.: The effect of immediate and delayed cold immersion on burn edema formation and resorption. J. Trauma, 17:56-60, 1979.
64. Dietzel, F., and Kern, W.: Kann hohes mutterliches Fieber beim Kind auslosen. Originalmitteilungen ist ausschliesslich der Verfasser verantwortlich. Naturwissenschaften, 2:24-26, 1971.
65. Dietzel, F., and Kern, W.: Kann hohes mutterliches Fieber Missbildungen beim Kind auslosen? Geburtshilfe Frauenheilkd., 31:1074-1079, 1971.
66. Dodi, G., Bogoni, F., Infantino, A., Pianon, P., Mortellaro, L. M., Lise, M.: Hot or cold in anal pain? A study of the changes in internal anal sphincter pressure profiles. Dis. Colon Rectum, 29:248-251, 1986.
67. Dodt, E., and Zotterman, Y.: Mode of action of warm receptors. Acta Physiol. Scand., 26:345-357, 1952.
68. Dodt, E., and Zotterman, Y.: The discharge of specific cold fibres at high temperatures (the paradoxical cold). Acta Physiol. Scand., 26:358-365, 1952.
69. Douglas, W. W., and Malcolm, J. L.: The effect of localized cooling on conduction in cat nerves. J. Physiol., 130:53-71, 1955.
70. Doyle, J. R., and Smart, B. W.: Stimulation of bone growth by shortwave diathermy. J. Bone Joint Surg., 45-A:15-24, 1963.
71. Drez, D., Faust, D. C., and Evans, J. P.: Cryotherapy and nerve palsy. Am. J. Sports Med., 9:256-257, 1981.
72. Dugois, P.: The action of ultrasonics in Peyronie's disease, accelerated by alpha-chymotrypsin. Lyon Med., 93:238, 1961.
73. Dunn, F., and Frizzell, L. A.: Bioeffects of ultrasound. In Lehmann, J. F. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 4th Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1989.
74. Dussick, C. T., Fritch, D. J., Kyraizidan, M., and Sear, R. S.: Measurement of articular tissues with ultrasound. Am. J. Phys. Med., 37:160-165, 1958.
75. Dyson, M. : Alterations in fibroblast activity in response to ultrasound. Presented 9/11/81 at "An International Symposium on Therapeutic Ultrasound," Winnipeg, Manitoba, Canada.
76. Dyson, M.: The effect of ultrasound on the rate of wound healing and the quality of scar tissue. Presented 9/11/81 at "An International Symposium on Therapeutic Ultrasound," Winnipeg, Manitoba, Canada.

77. Dyson, M., Franks, C., and Suckling, J.: Stimulation of healing of varicose ulcers by ultrasound. Ultrasonics, 14:232-236, 1976.
78. Dyson, M., and Pond, J. B.: The effect of pulsed ultrasound on tissue regeneration. Physiotherapy, 56:136-142, 1970.
79. Dyson, M., Pond, J. B., Joseph, J., and Warwick, R.: The stimulation of tissue regeneration by means of ultrasound. Clin. Sci., 35:273-285, 1968.
80. Dyson, M., and Suckling, J.: Stimulation of tissue repair by ultrasound: a survey of the mechanisms involved. Physiotherapy, 64:105-108, 1978.
81. Dyson, M., Woodward, B., and Pond, J. B.: Flow of red blood cells stopped by ultrasound. Nature, 232:572-573, 1971.
82. Edwards, M. J.: Congenital defects in guinea pigs. Arch. Pathol., 84:42-48, 1967.
83. Edwards, M. J.: Influenza, hyperthermia, and congenital malformation. Lancet, 1:320-321, 1972.
84. Edwards, M. J., Mulley, R., Ring, S., and Wanner, R. A.: Mitotic cell death and delay of mitotic activity in guinea-pig embryos following brief maternal hyperthermia. J. Embryol. Exp. Morphol., 32:593-602, 1974.
85. Eldred, E., Lindsley, D. E., and Buchwald, J. S.: The effect of cooling on mammalian muscle spindles. Exp. Neurol., 2:144-157, 1960.
86. Ely, T. S., Goldman, D., Hearon, J. Z., Williams, R. B., and Carpenter, H. M.: Heating Characteristics of Laboratory Animals Exposed to Ten Centimeter Microwaves. Bethesda, Md., U.S. Nav. Med. Res. Inst.(Res. Rep. Proj. NM 001-050. 13.02), IEEE Trans. Biomed. Eng., 11:123-137, 1964.
87. Emery, A. F., Stonebridge, J. B., Sekins, K. M., and Lehmann, J. F.: Experimental and numerical studies of the elevated temperatures induced in a human leg by microwave diathermy with surface cooling. Radio Science, 14(6S):297-314, 1979.
88. Engel, J. P., Herrick, J. F., Wakim, K. G., Grindlay, J. H., and Krusen, F. H.: The effect of microwaves on bone and bone marrow on adjacent tissues. Arch. Phys. Med. Rehabil., 31:453-461, 1950.
89. Erdman, W. J., II: Peripheral blood flow measurements during application of pulsed high-frequency currents. Am. J. Orthod., 2:196-197, 1960.
90. Evans, D. S., and Mendelssohn, K.: The physical basis of radiant heat therapy. Proc. R. Soc. Med. 38:578-586, 1945.
91. Federal Communications Commission: Rules and Regulations, vol. 2, subpart A, section 18.13,1964.
92. Fenn, J. E.: Effect of pulsed electromagnetic energy (Diapulse) on experimental hematomas. Can. Med. Assoc. J., 100:251-254,1969.
93. Feucht, B. L., Richardson, A. W., and Hines, H. M.: Effect of implanted metal on tissue hyperthermia produced by microwaves. Arch. Phys. Med. Rehabil., 30:164-169, 1949.
94. Finley, J. L., Barsky, S. H., Greer, D. E., Kamat, B. R., Noe, J. M., and Rosen, S.: Healing of portwine stains after argon laser therapy. Arch. Dermatol., 117:486-489, 1981.
95. Fischer, A. A.: Diagnosis and management of chronic pain in physical medicine and rehabilitation. *In* Ruskin, A. P. (Ed): Current Therapy in Physiatry. Philadelphia, W. B. Saunders, 1984.
96. Fischer, E., and Solomon, S.: Physiological responses to heat and cold. *In* Licht, S. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 2nd Ed. Baltimore, Waverly Press, 1965.
97. Food and Drug Administration, US DHEW: Performance standard for microwave diathermy products. Fed. Reg., 40:23877-23878,1975.
98. Fountain, F. P., Gersten, J. W., and Sengir, O.: Decrease in muscle spasm produced by ultrasound, hot packs, and infrared radiation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 41:293-298, 1960.
99. Frizzell, L. A., and Dunn, F.: Biophysics of ultrasound. *In* Lehmann, J. F. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 4th Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1989.
100. Gammon, G. D. , and Starr, I.: Studies on the relief of pain by counterirritation. J. Clin. Invest., 20:13-20, 1941.
101. Gersten, J. W.: Changes in spinal cord thresholds following the application of ultrasound. Paper given at Fourth Annual Conference, Amer. Inst. Ultrasonics in Med., Detroit, 1955.
102. Gersten, J. W.: Effect of metallic objects on temperature rises produced in tissues by ultrasound. Am. J. Phys. Med., 37:75-82, 1958.
103. Gersten, J. W.: Effect of ultrasound on tendon extensibility. Am. J. Phys. Med., 34:362-369,1955.
104. Gersten, J. W.: Ultrasonics and muscle disease. Am. J. Phys. Med., 33:68-74, 1954.
105. Ghietti, A.: Embriopatia da onde corte. Minerva Nipiologica, 5:7-12, 1955.
106. Ginsberg, A. J.: Pulsed shortwave in the treatment of bursitis with calcification. Int. Record Med., 174:71-75, 1961.
107. Goldman, J. A., Chiapella, J., Casey, H., Bass, N., Graham, J., McClatchey, W., Dronavalli, R. V., Brown, R., Bennett, W. J., Miller, S. B., Wilson, C. H., Pearson, B., Haun, C., Persinski, L., Huey, H., and Muckerheide, M.: Laser therapy for rheumatoid arthritis. Lasers Surg. Med., 1:93101, 1980.
108. Goldman, L.: Basic reactions in tissue. *In* Goldman, L. (Ed): The Biomedical Laser: Technology and Clinical Applications. New York, SpringerVerlag, 1981.
109. Goldman, L. , and Rockwell, R. J.: Lasers in Medicine. New York, Gordon and Breach, 1971, p. 207.
110. Gorodetskaya, S. F.: The effect of centimeter radiowaves on mouse fertility. Fiziol. Zh., 9:394-395, 1963.
111. Granberry, W. M., and Janes, J. M.: The lack of effect of microwave diathermy on rate of growth of bone of the growing dog. J. Bone Joint Surg., 45A:4:773-777, 1963.
112. Greathouse, D. G., Currier, D. P., and Gilmore, R. L.: Effects of clinical infrared laser on superficial radial nerve conduction . Phys . Ther., 65:1 184-1187, 1985.
113. Griffin, J. E., Echternach, J. L., Price, R. E., and Touchstone, J. C.: Patients treated with ultrasonic driven hydrocortisone and with ultrasound alone. Phys. Ther. 47:594-601, 1967.
114. Griffin, J. E., and Touchstone, J. C.: Ultrasonic movement of cortisol into pig tissues. I. Movement into skeletal muscle. Am. J. Phys. Med., 42:7785, 1963.
115. Griffin, J. E., Touchstone, J. C., and Liu, A. C.Y.: Ultrasonic movement of cortisol into pig tissues. II. Movement into paravertebral nerve. Am. J. Phys. Med., 44:20-25, 1965.
116. Guy, A. W.: Analyses of electromagnetic fields induced in biological tissues by thermographic studies on equivalent phantom models. IEEE MTT, 19:205-214, 1971.
117. Guy, A. W.: Electromagnetic fields and relative heating patterns due to a rectangular aperture source in direct contact with bilayered biological tissue. IEEE MTT, 19:214-223,1971.
118. Guy, A. W., and Lehmann, J. F.: Comparative evaluation of electromagnetic diathermy modalities in 433 MHz to 2450 MHz. 21st ACEMB—

Shamrock Hilton Hotel, Houston, Texas, Nov. 1821, 1968.
119. Guy, A. W., and Lehmann, J. F.: On the determination of an optimum microwave diathermy frequency for a direct contact applicator. IEEE BME, 13:76-87, 1966.
120. Guy, A. W., Lehmann, J. F., and Stonebridge, J. B.: Therapeutic applications of electromagnetic power. Proc. IEEE, 62:55-75, 1974.
121. Guy, A. W., Lin, J. C., Kramar, P. O., and Emery, A. F.: Effect of 2450-MHz radiation on the rabbit eye. IEEE Trans. Microwave Theory Tech. MTT, 23:492-498, 1975.
122. Hagbarth, K.-E.: Excitatory and inhibitory skin areas for flexor and extensor motoneurones. Acta Physiol. Scand., 26(Suppl 94):1-58, 1952.
123. Haina, D., Brunner, R., Landthaler, M., Braun-Falco, O., and Waidelich, W. : Animal experiments on light-induced wound-healing. Laser Basic Biomed. Res., 4:22-1,-22-3, 1977.
124. Hansen, T. I., and Kristensen, J. H. : Effect of massage, shortwave diathermy and ultrasound upon ^{133}Xe disappearance rate from muscle and subcutaneous tissue in the human calf. Scand. J. Rehab. Med., 5:179-182, 1973.
125. Hardy, J. D., Wolff, H. G., and Goodell, H.: Studies on pain. A new method for measuring pain threshold: observations on spatial summation of pain. J. Clin. Invest., 19:649-657, 1940.
126. Hargreaves, A. S., and Wardle, J. J. M.: The use of physiotherapy in the treatment of temporomandibular disorders. Br. Dent. J., 155:121-124,1983.
127. Harris, E., Jr., and McCroskery, P. A.: The influence of temperature and fibril stability on degradation of cartilage collagen by rheumatoid synovial collagenase. N. Engl. J. Med., 290:1-6, 1974.
128. Hartviksen, K.: Ice therapy in spasticity. Acta Neurol. Scand., 38(Suppl. 3):79-84, 1962.
129. Harvey, M. A. S., McRorie, M. M., and Smith, D. W.: Suggested limits of exposure in the hot tub and sauna for the pregnant woman. J. Can. Med. Assoc., 125:50-53, 1981.
130. Hayashi, S.: Der Einfluss der Ultraschallwellen und Ultrakurtzwellen auf den maligen Tumor. J. Med. Sci. Biophysics Japan, 6:138, 1940.
131. Hecht, P. J., Bachmann, S., Booth, R. E., Jr., and Rothman, R. H.: Effects of thermal therapy on rehabilitation after total knee arthroplasty. A prospective randomized study. Clin. Orthop., (178):198-201, 1983.
132. Hedenius, P., Odeblad, E., and Wahlstroem, L.: Some preliminary investigations on the therapeutic effect of pulsed shortwaves in intermittent claudication. Curr. Ther. Res., 8:317-321, 1966.
133. Heller, J. H.: Reticuloendothelial Structure and Function. New York, The Roland Press Co., 1960, Chap. 12.
134. Hensel, H.: Temperaturempfindung und intracutane Wärmebewegung. Pflügers Arch., 252:165-215, 1950.
135. Hensel, H., and Zotterman, Y.: Quantitative Beziehungen zwischen der Entladung einzelner Kaltefasern und der Temperatur. Acta Physiol. Scand., 23:291-319, 1951.
136. Heppner, F.: Neurosurgery: The state of the art. Lasers Surg. Med., 6:415-422, 1986.
137. Herrick, J. F.: Temperatures produced in tissues by ultrasound: experimental study using various technics. J. Acoust. Soc. Am., 25:12-16, 1953.
138. Herrick, J. F., Jelatis, D. G., and Lee, G. M.: Dielectric properties of tissues important in microwave diathermy. Fed. Proc., 9:60, 1950.
139. Herrick, J. F., and Krusen, F. H.: Certain physiologic and pathologic effects of microwaves. Elec. Eng., 72:239-244, 1953.
140. Heslop, R. W., Oakland, D. J., and Maddox, B. T.: Ultrasonic therapy in Peyronie's disease. Br. J. Urol., 39:415-419, 1967.
141. Hintzelmann, U.: Ultraschalltherapie rheumatischer Erkrankungen. Dtsch. Med. Wochenschr., 72:350-353, 1947.
142. Hintzelmann, U.: Ultraschalltherapie rheumatischer Erkrankungen. Dtsch. Med. Wochenschr., 74:869-870, 1949.
143. Hippe, H., and Uhlmann, J.: Die Anwendung des Ultraschalls bei schlecht heilenden Fracturen. Zentralblatt Chirurg., 28:1105-1110, 1959.
144. Ho, H. S., Guy, A. W., Sigelmann, R. A., and Lehmann, J. F.: Microwave heating of simulated human limbs by aperture sources. IEEE MTT, 19:224-231, 1971.
145. Hollander, J. L., and Horvath, S. M.: The influence of physical therapy procedures on the intraarticular temperature of normal and arthritic subjects. Am. J. Med. Sci., 218:543-548, 1949.
146. Horatz, K.: Erfahrungen bei der Tumorbeschallung. Ultraschall Med., 1:149-154, 1949.
147. Horvath, J.: Experimentelle Untersuchungen uber die Verteilung der Ultraschallenergie im mensch lichen Gewebe. Arztliche Forsch., 1:357-364, 1947.
148. Howland, J. W., Thomson, R. A. E., and Michaelson, S. M.: Biomedical aspects of microwave irradiation of mammals. Biological Effects of Microwave Radiation. Proc. 4th Ann. Tri-Service Conf. on the Biological Effects of Microwave Radiation, 1:261-285, 1961.
149. Hüter, T.: Messung der Ultraschallabsorption in tierischen Geweben und ihre Abhängigkeit von der Frequenz. Naturwissenschaften, 35:285, 1948.
150. Hüter, T., and Bolt, F. H.: An ultrasonic method for outlining the cerebral ventricles. J. Acoust. Soc. Am., 23:160-167, 1951.
151. Hüter, T., Dyer, J., Ludwig, G. D., and Kyrazia, D.: Thresholds of damage in nervous tissues. MIT Q. Prog. Rep., October, 1950.
152. Imig, C. J., Randall, B. F., and Hines, H. M.: Effect of ultrasonic energy on blood flow. Am. J. Phys. Med., 53:100-102, 1954.
153. Imig, C. J., Thomson, J. D., and Hines, H. M.: Testicular degeneration as a result of microwave irradiation . Proc . Soc. Exp . Biol ., 69 : 382-386, 1948.
154. Jako, G. J.: State of the art of otolaryngology. Lasers Surg. Med., 6:389, 1986.
155. Janes, J. M., Herrick, J. F., Kelly, P. J., and Peterson, L. F. A.: Long-term effect of ultrasonic energy on femora of the dog. Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 35:663-671, 1960.
156. Jezdinsky, J., Marek, J., and Ochonsky, P.: Effects of local cold and heat therapy on traumatic oedema of the rat hind paw. I. Effects of cooling on the course of traumatic oedema. Acta Univ. Palacki. Olomuc. Fac. Med., 66:185-201, 1973.
157. Johns, R. J., and Wright, V.: Relative importance of various tissues in joint stiffness. J. Appl. Physiol., 17:824-828, 1962.
158. Kaczynski, A., Litwak, A., and Mika, T.: Remarques sur l'action de Pultrason et de la microonde dans le traitement de l'induration plastique du penis. Urol. Int., 20:236-245, 1965.
159. Kahn, J.: Case reports: Open wound management with the HeNe (6328 AU) cold laser. J. Orthop. Sports Phys. Ther., 6:203-204, 1984.

160. Kaplan, E. G., and Weinstock, R. E.: Clinical evaluation of Diapulse as adjunctive therapy following foot surgery. J. Am. Pod. Assoc., 58: 218-221, 1968.
161. Kaplan, I.: The CO^2 laser in plastic surgery. Lasers Surg. Med., 6:385-386, 1986.
162. Kent, H.: Plantar wart treatment with ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil., 40:15-18, 1959.
163. Kirk, J. A., and Kersley, G. D.: Heat and cold in the physical treatment of rheumatoid arthritis of the knee. Ann. Phys. Med., 9:270-274, 1968.
164. Kleinkort, J. A., and Foley, R. A.: Laser acupuncture: Its use in physical therapy. Am. J. Acupunct., 12:51-56, 1984.
165. Klemp, P., Staberg, B., Korsgard, J., Nielsen, H. V., and Crone, P.: Reduced blood flow in fibromyotic muscles during ultrasound therapy. Scand. J. Rehabil. Med., 15:21-23, 1982.
166. Knutsson, E.: Topical cryotherapy in spasticity. Scand. J. Rehabil. Med., 2:159-163, 1970.
167. Knutsson, E., and Mattsson, E.: Effects of local cooling on monosynaptic reflexes in man. Scand. J. Rehabil. Med., 1:126-132, 1969.
168. Kottke, F. J.: Heat in pelvic diseases. *In* Licht, S. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 2nd Ed. Baltimore, Waverly Press, 1965, pp. 474-490.
169. Kramer, J. F.: Effect of therapeutic ultrasound intensity on subcutaneous tissue temperature and ulnar nerve conduction velocity. Am. J. Phys. Med., 64:1-9, 1985.
170. Kraus, H.: Clinical Treatment of Back and Neck Pain. New York, McGraw-Hill, 1970.
171. Kraus, H.: Treatment of myofascial pain. *In* Ruskin, A. P. (Ed.): Current Therapy in Physiatry. Philadelphia, W. B. Saunders, 1984.
172. Krikorian, D. J., Hartshorne, M. F., Stratton, S. A., and Nemmers, T. M.: Use of He-Ne laser for treatment of soft tissue trauma: Evaluation by gallium-67 citrate scanning. J. Orthop. Sports Phys. Ther., 8:93-96, 1986.
173. Krusen, F. H.: Physical Medicine. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1942.
174. Krusen, F. H., and Elkins, E. C.: Investigations in fever therapy. Arch. Phys. Ther., 20:77-84, 1939.
175. Krusen, F. H., Herrick, J. F., Leden, U., and Wakim, G.: Microkymatotherapy: preliminary report of experimental studies of the heating effect of microwaves ("radar") in living tissues. Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 22:209-224, 1947.
176. Kubler, E.: Der Einfluss des Ultraschalls auf das Sudeck'sche Syndrome. Strahlentherapie, 87:575-584, 1952.
177. Lambert, E. H., Treanor, W. J., Herrick, J. F., and Krusen, F. H.: Comparative study of the effects of heat and ultrasound on nerve conduction. Fed. Proc., 10:78, 1951.
178. Landon, B. R.: Heat or cold for the relief of low back pain? Phys. Ther., 47:1126-1128, 1967.
179. Lane, R. J., Linsker, R., Wynne, J. J., Torres, A., and Geronemus, R. G.: Ultraviolet-laser ablation of skin. Arch. Dermatol., 121:609-617, 1985.
180. Lane, R. J., Wynne, J. J.: Medical applications of excimer lasers. Lasers Applications, 3 (November): 59-62, 1984.
181. Lane, R. J., Wynne, J. J., and Geronemus, R. G.: Ultraviolet laser ablation of skin: Healing studies and a thermal model. Lasers Surg. Med., 6:504-513, 1987.
182. Lehmann, J. F.: Beitrag zur Ultraschällhamolyse. Strahlentherapie, 70:533-542, 1950.
183. Lehmann, J. F.: Die Therapie mit Ultraschall und ihre Grundlagen. *In* Ergebnisse physikalischdiatetischen Therapie. Dresden, Verlag Steinkopff, 1951
184. Lehmann, J. F.: The biophysical basis of biologic ultrasonic reactions with special reference to ultrasonic therapy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 34:139-152, 1953.
185. Lehmann, J. F.: The biophysical mode of action of biologic and therapeutic ultrasonic reactions. J. Acoust. Soc. Am., 25:17-25, 1953.
186. Lehmann, J. F.: Ultrasound therapy. In Licht, S. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 2nd Ed. Baltimore, Waverly Press, 1965, pp. 321-386.
187. Lehmann, J. F., and Biegler, R.: Changes of potentials and temperature gradients in membranes caused by ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil., 35:287-295, 1954.
188. Lehmann, J. F., Brunner, G. D., Martinis, A. J., and McMillan, J. A.: Ultrasonic effects as demonstrated in live pigs with surgical metallic implants. Arch. Phys. Med. Rehabil., 40:483-488, 1959.
189. Lehmann, J. F., Brunner, G. D., and McMillan, J. A.: The influence of surgical implants on the temperature distribution in thigh specimens exposed to ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil., 39:692-695, 1958.
190. Lehmann, J. F., Brunner, G. D., McMillan, J. A., Silverman, D. R., and Johnson, V. C.: Modification of heating patterns produced by microwaves at the frequencies of 2456 and 900 mc by physiologic factors in the human. Arch. Phys. Med. Rehabil., 45:555-563, 1964.
191. Lehmann, J. F., Brunner, G. D., and Stow, R. W.: Pain threshold measurements after therapeutic application of ultrasound, microwaves, and infrared. Arch. Phys. Med. Rehabil., 39:560 565, 1958.
192. Lehmann, J. F., and de Lateur, B. J.: Cryotherapy. *In* Lehmann, J. F. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 4th Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1989.
193. Lehmann, J. F., and de Lateur, B. J.: Therapeutic heat. *In* Lehmann, J. F. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 4th Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1989.
194. Lehmann, J. F., de Lateur, B. J., and Silverman, D. R.: Selective heating effects of ultrasound in human beings. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:331-339, 1966.
195. Lehmann, J. F., de Lateur, B. J., and Stonebridge, J. B.: Heating patterns produced in humans by 433.92 MHz round field applicator and 915 MHz contact applicator. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:442-448, 1975.
196. Lehmann, J. F., de Lateur, B. J., and Stonebridge, J. B.: Selective heating by shortwave diathermy with a helical coil. Arch. Phys. Med. Rehabil., 50:117-123, 1969.
197. Lehmann, J. F., de Lateur, B. J., Stonebridge, J. B., and Warren, C. G.: Therapeutic temperature distribution produced by ultrasound as modified by dosage and volume of tissue exposed. Arch. Phys. Med. Rehabil., 48:662-666, 1967.
198. Lehmann, J. F., de Lateur, B. J., Warren, C. G., and Stonebridge, J. B.: Heating of joint structures by ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil., 49:28-30, 1968.
199. Lehmann, J. F., de Lateur, B. J., Warren, C. G., and Stonebridge, J. B.: Heating produced by ultrasound in bone and soft tissue. Arch. Phys. Med. Rehabil., 48:397-401, 1967.
200. Lehmann, J. F., Dundore, D. E., Esselman, P. C., Nelp, W. B.: Microwave diathermy: Effects on experimental muscle hematoma resolution. Arch. Phys. Med. Rehabil., 64:127-129, 1983.
201. Lehmann, J. F., Erickson, D. J., Martin, G. M., and Krusen, F. H.: Comparison of ultrasonic and

microwave diathermy in the physical treatment of periarthritis of the shoulder. Arch. Phys. Med. Rehabil., 35:627-634, 1954.
202. Lehmann, J. F., Fordyce, W. E., Rathbun, L. A., Larson, R. E., and Wood, D. H.: Clinical evaluation of a new approach in the treatment of contracture associated with hip fracture after internal fixation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 42:95-100, 1961.
203. Lehmann, J. F., Guy, A. W., de Lateur, B. J., Stonebridge, J. B., and Warren, C. G.: Heating patterns produced by shortwave diathermy using helical induction coil applicators. Arch. Phys. Med. Rehabil., 49:193-198, 1968.
204. Lehmann, J. F., Guy, A. W., Johnston, V. C., Brunner, G. D., and Bell, J. W.: Comparison of relative heating patterns produced in tissues by exposure to microwave energy at frequencies of 2,450 and 900 megacycles. Arch. Phys. Med. Rehabil., 43:69-76, 1962.
205. Lehmann, J. F., Guy, A. W., Stonebridge, J. B., and de Lateur, B. J.: Evaluation of a therapeutic direct-contact 915-MHz microwave applicator for effective deep-tissue heating in humans. IEEE Trans. Microwave Theory Tech. MTT, 26:556-563 1978.
206. Lehmann, J. F., Guy, A. W., Stonebridge, J. B., and Warren, C. G.: Review of evidence for indications, techniques of application, contraindications, hazards, and clinical effectiveness of shortwave diathermy. Report No. FDA/HFK-75-1, to Office of DHEW/Public Health Service, Food and Drug Administration, 1/1/74 to 12/31/74, Contract Number FDA 74-32.
207. Lehmann, J. F., Guy, A. W., Warren, C. G., de Lateur, B. J., and Stonebridge, J. B.: Evaluation of microwave contact applicator. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:143-147, 1970.
208. Lehmann, J. F., and Herrick, J. F.: Biologic reactions to cavitation, a consideration for ultrasonic therapy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 34:86-98, 1953.
209. Lehmann, J., and Hohlfeld, R.: Der Gewebestoffwechsel nach Ultraschall und Wärmeeinwirkung. Strahlentherapie, 87:544-549, 1952.
210. Lehmann, J. F., and Johnson, E. W.: Some factors influencing the temperature distribution in thighs exposed to ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil., 39:347-356, 1958.
211. Lehmann, J. F., Johnston, V. C., McMillan, J. A., Silverman, D. R., Brunner, G. D., and Rathbun, L. A.: Comparison of deep heating by microwaves at frequencies 2456 and 900 megacycles. Arch. Phys. Med. Rehabil., 46:307-314, 1965.
212. Lehmann, J. F., and Krusen, F. H.: Biophysical effects of ultrasonic energy on carcinoma and their possible significance. Arch. Phys. Med. Rehabil., 36:452-459, 1955.
213. Lehmann, J. F., Lane, C. E., Bell, J. W., and Brunner, G. D.: Influence of surgical metal implants on the distribution of the intensity in the ultrasonic field. Arch. Phys. Med. Rehabil., 39:756-760, 1958.
214. Lehmann, J. F., Masock, A. J., Warren, C. G., and Koblanski, J. N.: Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:481-487, 1970.
215. Lehmann, J. F., McDougall, J. A., Guy, A. W., Chou, C. -K., Esselman, P. C., and Warren, C. G.: Electrical discontinuity of tissue substitute models at 27.12 MHz. Bioelectromagnetics, 4:257-265,1983.
216. Lehmann, J. F., McDougall, J. A., Guy, A. W., Warren, C. G., Esselman, P. C.: Heating patterns produced by shortwave diathermy applicators in tissue substitute models. Arch. Phys. Med. Rehabil., 64:575-577, 1983.
217. Lehmann, J. F., McMillan, J. A., Brunner, G. D., and Blumberg, J. B.: Comparative study of the efficiency of shortwave, microwave and ultrasonic diathermy in heating the hip joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 40:510-512, 1959.
218. Lehmann, J. F., McMillan, J. A., Brunner, G. D., and Guy, A. W.: A comparative evaluation of temperature distributions produced by microwaves at 2,456 and 900 megacycles in geometrically complex specimens. Arch. Phys. Med. Rehabil., 43:502-507,1962.
219. Lehmann, J. F., and Nitsch, W.: Über die Frequenzabhängigkeit biologischer Ultraschallreaktionen mit besonderer Berücksichtigung der spezifischen Temperaturverteilung im Organismus. Strahlentherapie, 85:606-614, 1951.
220. Lehmann, J. F., Silverman, D. R., Baum, B. A., Kirk, N. L., and Johnston, V. C.: Temperature distributions in the human thigh, produced by infrared, hot pack and microwave applications. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:291-299, 1966.
221. Lehmann, J. F., Stonebridge, J. B., de Lateur, B. J., Warren, C. G., and Halar, E.: Temperatures in human thighs after hot pack treatment followed by ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:472-476, 1978.
222. Lehmann, J. F., Stonebridge, J. B., and Guy, A. W.: A comparison of patterns of stray radiation from therapeutic microwave applicators measured near tissue-substitute models and human subjects. Radio Science, 14:271-283, 1979.
223. Lehmann, J. F., Stonebridge, J. B., Wallace, J. E., Warren, C. G., and Guy, A. W.: Microwave therapy: stray radiation, safety and effectiveness. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:578-584, 1979.
224. Lehmann, J. F., Warren, C. G., Wallace, J. E., and Chan, A.: Ultrasound: Considerations for use in the presence of prosthetic joints. Arch. Phys. Ied. Rehabil., 61:502, 1980.
225. Levy H.: Pulsed shortwaves in sinus and allied conditions in childhood. West. J. Med., 2:246-250, 1961.
226. Liakhovitskii, N. S.: Experience in the use of ultrasonics in the therapy of plastic induration of the penis. Urology, 25:61, 1960.
227. Lightfoot, E., Verrier, M., and Ashby, P.: Neurophysiological effects of prolonged cooling of the calf in patients with complete spinal transection. Phys. Ther., 55:251-258, 1975.
228. Linke, C. A., Lounsberry, W., and Goldschmidt, V.: Effects of microwaves on normal tissues. J. Urol., 88:303-311, 1962.
229. Lippold, O. C. J., Nicholls, J. G., and Redfearn, J. W. T.: A study of the afferent discharge produced by cooling a mammalian muscle spindle. J. Physiol., 153:218-231, 1960.
230. Lota, M. J., and Darling, R. C.: Change in permeability of the red blood cell membrane in a homogeneous ultrasonic field. Arch. Phys. Med. Rehabil., 36:282-287, 1955.
231. Lundgren, C., Muren, A., and Zederfeldt, B.: Effect of cold vasoconstriction on wound healing in the rabbit. Acta Chir. Scand., 118:1-4, 1959.
232. Madsen, P. W., and Gersten, J. W.: The effect of ultrasound on conduction velocity of peripheral nerve. Arch. Phys. Med. Rehabil., 42:645-649, 1961.
233. Maintz, G.: Tierexperimentelle Untersuchungen uber die Wirkung der Ultraschallwellen auf die Knochenregeneration. Strahlentherapie, 82:631-638,1950.

234. Marek, J., Jezdinsky, J., and Ochonsky, P.: Effects of local cold and heat therapy on traumatic oedema of the rat hind paw. III. Effects of various kinds of compresses on the course of traumatic oedema. Acta Univ. Palacki. Olomuc. Fac., 66:203-228, 1973.
235. Marek, J., Jezdinsky, J., and Ochonsky, P.: Effects of local cold and heat therapy on traumatic oedema of the rat hind paw. III. The effect of heat radiation on the course of traumatic oedema. Acta Univ. Palacki. Olomuc. Fac. Med., 70:149-161, 1974.
236. Marhoffer, W., Marhoffer, E., Rusch, D., and Schmidt, K. L.: Untersuchungen zur Wirkung einer Soft-Laser-Bestrahlung (HeNe-Laser) auf experimentelle Entzündungen. Z. Phys. Med. Baln. Med. Klim., 16:389-393, 1987.
237. Marks, J., Carter, E. T., Scarpelli, D. G., and Eisen, J.: Microwave radiation to the anterior mediastinum of the dog (II). Ohio Med. J. 57:1132-1135, 1961.
238. Martin, G. M., Roth, G. M., Elkins, E. C., and Krusen, F. H.: Cutaneous temperature of the extremities of normal subjects and of patients with rheumatoid arthritis. Arch. Phys. Med., 27:665-682,1946.
239. Matsen, F. A., III, Questad, K., and Matsen, A. L.: The effect of local cooling on post fracture swelling. Clin. Orthop., (109):201-206, 1975.
240. McGee, M., and Freshman, S.: Ultrasound and stretch: a decreased range of motion. A slide-tape presentation. Health Sciences Learning Resources Center, University of Washington, 1978.
241. Melzack, R., and Wall, P. D.: Pain mechanisms: a new theory. Science, 150:971-979, 1965.
242. Mense, S.: Effects of temperature on the discharge| of muscle spindles and tendon organs. Pflugerl Arch., 374:159-166, 1978.
243. Menser, M.: Does hyperthermia affect the humar fetus? Med. J. Australia, 2:550, 1978.
244. Merola, L. O., and Kinoshita, J. H.: Changes in the ascorbic acid content in lenses of rabbit eyel exposed to microwave radiation. Proc. 4th Ann. Tri-Service Conf. on the Biological Effects of Mi crowave Radiation, 1:285-291, 1961.
245. Mester, E., Mester, A., and Toth, J.: Biostimulative effect of laser beams. In Atsumi, K. (Ed.): New Frontiers in Laser Medicine and Surgery. Amsterdam: Excerpta Medica, 1983.
246. Mester, E., Nagylucskay, S., Doklen, A., Tisza, S.: Laser stimulation of wound healing. II. Immunological tests. Acta Chirurg. Acad. Scient. Hungar., 17:49-55, 1976.
247. Michaelson, S. M.: Bioeffects of high frequency currents and electromagnetic radiation. In Lehmann, J. F. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 4th Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1989.
248. Michalski, W. J., and Seguin, J. J.: The effect of muscle cooling and stretch on muscle spindle secondary endings in the cat. J. Physiol., 253:341-356, 1975.
249. Miglietta, O.: Action of cold on spasticity. Am. J. Phys. Med., 52:198-205, 1973.
250. Moayer, M.: Die morphologischen Veränderungen der Plazenta unter dem Einfluss der Kurzwellendurchflutung. Tierexperimentelle Untersuchungen. Strahlentherapie, 142:609-614, 1971.
251. Modugno, P.: Sull'impiego della crioterapia locale nel trattamento dell'epicondilite omerale. Minerva Med., 74:703-706, 1983.
252. Molander, C. O.: Physiologic basis of heat. Arch. Phys. Ther., 22:335-340, 1941.
253. Moore, C. D., and Cardea, J. A. : Vascular changes in leg trauma. South Med. J., 70:1285-1286, 1977.
254. Morrissey, L. J.: Effect of pulsed short-wave diathermy upon volume blood flow through the calf of the leg: plethysmographic studies. J. Am. Phys. Ther. Assoc., 46:946-952, 1966.
255. Mortimer, A. J., Roy, O. Z., Taichman, G. C., Keon, W. J., and Trollope, B. J.: The effects of ultrasound on the mechanical properties of rat cardiac muscle. Ultrasonics, 16:179-182, 1978.
256. Mussa, B.: Embriopatie da cause fisiche. Minerva Nipiologica, 5:69-72, 1955.
257. Nadasdi, M.: Inhibition of experimental arthritis by athermic pulsing shortwave in rats. Am. J. Orthop., 2:105-107, 1960.
258. Newman, M. K., Kill, M., and Frampton, G.: Effects of ultrasound alone and combined with hydrocortisone injections by needle or hypospray. Am. J. Phys. Med., 37:206, 1958.
259. Nilsson, S.: Sprains of the lateral ankle ligaments. J. Oslo City Hosp., 33:13-36, 1983.
260. Nukada, H., Pollock, M., and Allpress, S.: Experimental cold injury to peripheral nerve. Brain, 104:779-811, 1981.
261. Oleson, J. R., and Gerner, E. W.: Hyperthermia in the treatment of malignancies. In Lehmann, J. F. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 4th Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1989.
262. Ottoson, D.: The effects of temperature on the isolated muscle spindle. J. Physiol., 180:636-648, 1965.
263. Parrish, J. A., Anderson, R. R., Harrist, T., Paul, B., and Murphy, G. F.: Selective thermal effects with pulsed irradiation from lasers: From organ to organelle. J. Invest. Dermatol., 80:75s-80s, 1983.
264. Parsons, C. M., and Goetzl, F. R.: Effect of induced pain on pain threshold. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 60:327-329, 1945.
264a. Pasila, M., Visuri, T., and Sundholm, A.: Pulsating shortwave diathermy: Value in treatment of recent ankle and foot sprains. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:383-386, 1978.
265. Patzold, J., and Born, H.: Behandlung biologischer Gewebe mit gebundeltem Ultraschall. Strahlentherapie, 76:486-492, 1947.
266. Pätzold, J., Guttner, W., and Bastir, R.: Beitrag zum Dosisproblem in der Ultraschalltherapie. Strahlentherapie, 86:298-305, 1954.
267. Paul, W. D., and Imig, C. J.: Temperature and blood flow studies after ultrasonic irradiation. Am. J. Phys. Med., 34:370-375, 1955.
268. Pauly, H., and Hug, O.: Untersuchungen über den Einfluss von Ultraschallwellen und von Wärme auf den Stoffwechsel überlebender Gewebe. Strahlentherapie, 95:116-130, 1954.
269. Pegg, S. M. H., Littler, T. R., and Littler, E. N.: A trial of ice therapy and exercise in chronic arthritis. Physiotherapy, 55:51-56, 1969.
270. Perkins, J. F., Li, M.-C., Hoffman, F., et al. : Sudden vasoconstriction in denervated or sympathectomized paws exposed to cold. Am. J. Physiol., 155:165-178, 1948.
271. Petajan, J. H., Eagan, C. J.: Effect of temperature, exercise and physical fitness on the triceps surae reflex. J. Appl. Physiol., 25:16-20, 1968.
272. Petajan, R. H., and Watts, N.: Effect of cooling on the triceps surae reflex. Am. J. Phys. Med., 41:240-251, 1962.
273. Pezold, F. A.: Zur Frage des Ultraschallschadens. Ultraschall Med., 4:1-28, 1952.
274. Pickering, G. W.: The vasomotor regulation of heat loss from the human skin in relation to external temperature. Heart, 16:115-135, 1932.
275. Piersol, G. M., Schwan, H. P., Pennell, R. B., and

Carstensen, E. L.: Mechanism of absorption of ultrasonic energy in blood. Arch. Phys. Med., 33:327-332, 1952.
276. Pohlman, R.: Die Ultraschalltherapie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1951.
277. Polley, H. F.: Physical treatment of arthritis. *In* Krusen, F. H. (Ed.): Physical Medicine and Rehabilitation for the Clinician. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1951.
278. Rae, J. W., Jr., Herrick, J. F., Wakim, K. G., and Krusen, F. H.: A comparative study of the temperatures produced by microwave and shortwave diathermy. Arch. Phys. Med., 30:199-211, 1949.
279. Rae, J. W., Martin, G. M., Treaner, W. J., and Krusen, F. H.: Clinical experience with microwave diathermy. Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 24:441, 1950.
280. Randall, L. M., and Krusen, F. H.: A consideration of the Elliott treatment of pelvic inflammatory disease of women. Arch. Phys. Ther., 18:283-287, 1937.
281. Rech, W., and Matthes, K.: Bericht über die medizinische Ultraschall-Arbeitstagung in Erlangen. Ultraschall Med., 1:366-368, 1949.
282. Reinike, A., and Alm, H.: Untersuchungen über die Tiefenwirkung der Mikrowellenbestrahlung im Bereich der Nasennebenhohlen und des Ohres. Z. Laryn. Rhinol. Otol., 35:556-566, 1956.
283. Richardson, A. W., Duane, T. D., and Hines, H. M.: Experimental lenticular opacities produced by microwave irradiation. Arch. Phys. Med., 29:765-769, 1948.
284. Romero-Sierra, C., and Tanner, J. A.: Biological effects of nonionizing radiation: an outline of fundamental laws. Ann. N.Y. Acad. Sci., 238:263-272, 1974.
285. Rosenberger, H.: über den Wirkungsmechanismus der Ultraschallbehandlung, insbesondere bei Ischias und Neuralgien. Chirurg, 21:404-406, 1950.
286. Rounds, D. E.: Laser applications in medicine. *In* Regan J. D., and Parrish, J. A. (Eds.): The Science of Photomedicine. New York, Plenum Press, 1982, pp. 533-543.
287. Rubin, A., and Erdman, W. J.: Microwave exposure of the human female pelvis during early pregnancy and prior to conception. Am. J. Phys. Med., 38:219-220, 1959.
288. Salmon, P. R.: The use of lasers in current surgical practice—an introduction. World J. Surg., 7:679-680, 1983.
289. Sandler, B.: Heat and the I.U.C.D. Br. Med. J., 25:458, 1973.
290. Schaubel, H. J.: The local use of ice after orthopedic procedures. Am. J. Surg., 72:711-714, 1946.
291. Schmidt, K. L., Ott, V. R., Rocher, G., et al.: Heat, cold and inflammation. Rheumatology, 38:391-404, 1979.
292. Schroeder, K. P.: Effect of ultrasound on the lumbar sympathetic nerves. Arch. Phys. Med. Rehabil., 43:182-185, 1962.
293. Schwan, H. P.: Biophysics of diathermy. *In* Licht, S. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 2nd Ed. Baltimore, Waverly Press, 1965, pp. 63-125.
294. Schwan, H. P., and Li, K.: Hazards due to total-body irradiation by radar. Proc. I. R. E., 44:1572, 1956.
295. Schwan, H. P., and Piersol, G. M.: The absorption of electromagnetic energy in body tissues. Part 1, Biophysical aspects. Am. J. Phys. Med., 33:371-404, 1954.
296. Schwan, H. P., and Piersol, G. M.: The absorption of electromagnetic energy in body tissues. Part 2, Physiological and clinical aspects. Am. J. Phys. Med., 34:425-448, 1955.
297. Scott, B. O.: Heating of fatty tissues in a short-wave field. Ann. Phys. Med., 2:48-52, 1952.
298. Scott, B. O.: Shortwave diathermy. *In* Licht, S. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 2nd Ed. Baltimore, Waverly Press, 1965, pp. 279-309.
299. Scott, W. W., and Scardino, P. L.: A new concept in the treatment of Peyronie's disease. South. Med. J., 41:173-177, 1948.
300. Sekins, K. M., de Lateur, B. J., Dundore, D., Emery, A. F., Esselman, P., Lehmann, J. F., and Nelp, W. B.: Local muscle blood flow and temperature responses to 915 MHz diathermy as simultaneously measured and numerically predicted. Arch. Phys. Med. Rehabil., 65:1-7, 1982.
301. Sekins, K. M., Dundore, D., Emery, A. F., Lehmann, J. F., McGrath, P. W., and Nelp, W. B.: Muscle blood flow changes in response to 915 MHz diathermy with surface cooling as measured by Xe^{133} clearance. Arch. Phys. Med. Rehabil., 61:105-113, 1980.
302. Selke, O. O.: Complications of heat therapy. Am. J. Orth., 4:168-169, 1962.
303. Shealy, C. N., and Henneman, E.: Reversible effects of ultrasound on spinal reflexes. Arch. Neurol., 6:374-386,1962.
304. Shulman, A. G.: Ice water as primary treatment of burns. J.A.M.A., 173:1916-1919, 1960.
305. Silverman, D. R.: A comparison of the continuous and pulsed shortwave diathermy resistance to bacterial infection of mice. Arch. Phys. Med. Rehabil., 45:491-499, 1964.
306. Silverman, D. R., and Pendleton, L.: A comparison on the effects of continuous and pulsed shortwave diathermy on peripheral circulation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 49:429-436, 1968.
307. Simons, D. G.: Muscle pain syndromes—part I. Am. J. Phys. Med., 54:289-311, 1975.
308. Simons, D. G.: Muscle pain syndromes—part II. Am. J. Phys. Med., 55:15-42, 1976.
309. Smith, A., and Schwan, H. P.: Ultrasonic absorption and velocity of sound of cell nuclei. National Biophysics Conf., Columbus, 1957, Abstract, p. 66.
310. Smith, D. W., Clarren, S. K., and Harvey, M. A. S.: Hyperthermia as a possible teratogenic agent. J. Pediatr., 92:878-883, 1978.
311. Snyder-Mackler, L., and Bork, C. E.: Effect of helium-neon laser irradation on peripheral sensory nerve latency. Phys. Ther., 68:223-225, 1988.
312. Solomon, H., and Goldman, L., Henderson, B., Richfield, D., Franzen, M.: Histopathology of the laser treatment of port-wine lesions. J. Invest. Dermatol., 50:141-146, 1968.
313. Stillwell, D. M., and Gersten, J. W.: Effect of ultrasound on spasticity. Am. Inst. Ultrasonics in Med. Proc. 4th Ann. Conf. on Ultrasonic Therapy, 124-131, 1955.
314. Stillwell, G. K.: General principles of thermotherapy. In Licht, S. (Ed.): Therapeutic Heat and Cold, 2nd Ed. Baltimore, Waverly Press, 1965, pp. 232-239.
315. Stoller, D. W., Markolf, K. L., Zager, S. A., and Shoemaker, S. C.: The effects of exercise, ice, ultrasonography on torsional laxity of the knee. Clin. Orthop., (174):172-180, 1983.
316. Stuhlfauth, K.: Neural effects of ultrasonic waves. Br. J. Phys. Med., 15:10-14, 1952.
317. Sulzberger, M. B., Wolf, J., Witten, V. H., and Kopf, A. W.: Dermatology, Diagnosis and Treatment. Chicago, Year Book Publishers, 1961.
318. Takashima, S.: Studies on the effect of radiofrequency waves on biological macromolecules. IEEE Trans. Biomed. Eng. BME, 13:28-31, 1966.

319. Taylor, K. J. W.: Ultrasonic damage to spinal cord and the synergistic effect of hypoxia. J. Pathol., 102:41-47, 1970.
320. Taylor, R. G.: The effect of diapulse (pulsed high frequency energy) on wound healing in humans. Cited by Lehmann, J. F., Guy, A. W., Stonebridge, J. B., and Warren, C. G. : Review of evidence for indications, techniques of application, contraindications, hazards, and clinical effectiveness of shortwave diathermy. Report No. FDA/HFK-75-1, to the Office of DHEW/Public Health Service, Food and Drug Administration, 1/1/74 to 12/31/74, Contract Number FDA 74-32.
321. Tennenbaum, J. I., and Lowney, E.: Localized heat and cold urticaria. J. Allergy Clin. Immunol., 51:57-59, 1973.
322. Texeira-Pinto, A. A., Nejelski, L. L., Cutler, J. L., and Heller, J. H.: The behavior of unicellular organisms in an electromagnetic field. Exp. Cell Res., 20:548-564, 1960.
323. Travell, J., and Rinzler, S. H.: Pain syndromes of the chest muscles: Resemblance to effort angina and myocardial infarction, and relief by local block. Can. Med. Assoc. J., 59:333-338, 1948.
324. Trnavsky, G.: Die Beeinflussung des Hoffmann-Reflexes durch Kryolangzeittherapie. Wien. Med. Wochenschr. 11:287-289, 1983.
325. Trojel, H., and Lebech, P. E.: Intermitterende kortbolge (Diapulse) i behandlingen af inflammatoriske underlivslidelser. Nordisk Med., 81:307-10, 1969.
326. Uchman, L. S.: Role of ultrasound in scleroderma. A preliminary report of two cases. Am. J. Phys. Med., 35:118, 1956.
327. Urbscheit, N., and Bishop, B.: Effects of cooling on the ankle jerk and H-response. Phys. Ther. 50:1041-1049, 1970.
328. Urbscheit, N., and Bishop, B.: Effects of cooling on the ankle jerk and H-response in hemiplegic patients. Phys. Ther., 51:983-988, 1971.
329. VanDemark, W. R., and Free, J. R.: Temperature effects . *In* Johnson, A . D., et al . (Eds .): The Testis, Vol. III. New York, Academic Press, Inc., 1973, pp. 233-312.
330. Vinger, P. F., and Hoerner, E. F. (Eds.): Sports Injuries, The Unthwarted Epidemic. Littleton, Mass., John Wright-PSG-Inc., 1982.
331. Wachsmuth, W.: Ultraschall bei Sudeckscher Krankheit. Ultraschall Med., Zurich, 1949.
332. Wakim, K. G.: Special review: ultrasonic energy as applied to medicine. Am. J. Phys. Med., 32:3246, 1953.
333. Walker J.: Relief from chronic pain by lower power laser irradiation. Neurosci. Lett., 43:339-344, 1983.
334. Walker, J. B., Akhanjee, L. K., Cooney, M. M., Goldstein, J., Tamayoshi, S., Segal-Gidan, F.: Laser therapy for pain of trigeminal neuralgia. Clin. J. Pain., 3:183-187, 1988.
335. Warren, C. G., Koblanski, J. N., and Sigelmann, R. A.: Ultrasound coupling media: their relative transmissivity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:218-222,1976.
336. Whyte, H. M., and Reader, S. P.: Effectiveness of different forms of heating. Ann. Rheum. Dis., 10:449-452, 1951.
337. Williams, A. R.: Intravascular mural thrombi produced by acoustic microstreaming. Ultrasound Med. Biol., 3:191-203, 1977.
338. Williams, A. R.: Release of serotonin from human platelets by acoustic microstreaming. J. Acoust. Soc. Am., 56:1640-1643,1974.
339. Williams, A. R.: The effects of therapeutic ultrasound on platelets and the blood coagulation system. Presented 9/11/81 at "An International Symposium on Therapeutic Ultrasound." Winnipeg, Manitoba, Canada.
340. Williams, A. R., Chater, B. V., Allen, K. A., and Sanderson, J. H.: The use of β (Beta)-thromboglobulin to detect platelet damage by therapeutic ultrasound *in vivo*. J. Clin. Ultrasound, 9:145-151, 1981.
341. Williams, A. R., Chater, B. V., Allen, K. A., Sherwood, M. R., and Sanderson, J. H.: Release of beta-thromboglobulin from human platelets by therapeutic intensities of ultrasound. Br. J. Haematol., 40:133-142, 1978.
342. Williams, A. R., Hughes, D. E., and Nyborg, W. L.: Hemolysis near a transversely oscillating wire. Science, 169:871-873, 1970.
343. Williams, A. R., and Miller, D. L.: Photometric detection of ATP release from human erythrocytes exposed to ultrasonically activated gas-filled pores. Ultrasound Med. Biol., 6:251-256, 1980.
344. Williams, A. R., O'Brien, W. D., and Coller, B.S. Exposure to ultrasound decreases the recalcification time of platelet rich plasma. Ultrasound Med. Biol., 2:113-118,1976.
345. Williams, A. R., Sykes, S. M., and O'Brien, W. D., Jr.: Ultrasonic exposure modifies platelet morphology and function in vitro. Ultrasound Med. Biol., 2:311-317, 1976.
346. Williams, D. B., Monahan, J. P., Nicholson, W. J., and Aldrich, J. J.: Biologic effects of microwave radiation. USAF School of Aviation Medicine Report No. 55-94, Washington, 1955.
347. Williams, J. L., and Thomas, G. G.: The natural history of Peyronie's disease. J. Urol., 103:75-76, 1970.
348. Wilson, D. H.: Treatment of soft-tissue injuries by pulsed electrical energy. Br. Med. J., 2:269-270, 1972.
349. Wilson, D. H.: Comparison of shortwave diathermy and pulsed electromagnetic energy in treatment of soft tissue injuries. Physiotherapy, 60:309310, 1974.
350. Wilson, D. H., Jagadeesh, P., Newman, P. P., and Harriman, D. G. F.: The effects of pulsed electromagnetic energy on peripheral nerve regeneration. Ann. N.Y. Acad. Sci., 238:575-585, 1974.
351. Wise, C. S., Castleman, B., and Watkins, A. L.: Effect of diathermy (shortwave and microwave) on bone growth on the albino rat. J. Bone Joint Surg., 31A:487-500, 1949.
352. Woeber, K.: Biological basis and application of ultrasound in medicine. Ultrasonics Biol. Med., 1:9, 1956.
353. Wolf, S. L., and Basmajian, J. V.: A rapid cooling device for controlled cutaneous stimulation. Phys. Ther., 53:25-27, 1973.
354. Wolf, S. L., and Basmajian, J. V.: Intramuscular temperature changes deep to localized cutaneous cold stimulation. Phys. Ther., 53:1284 1288, 1973.
355. Wong, C., and Ehrlich, H. P. : A preliminary report on pulsed high frequency energy (diapulse therapy)in wound healing. Cited by Lehmann, J. F., Fordyce, W. E., Rathburn, L. A., Larson, R. E., and Wood, D. H.: Clinical evaluation of a new approach in the treatment of contracture associated with hip fracture after interal fixation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 42:95, 1961.
356. Woodmansey, A., Collins, D. H., and Ernst, M. M.: Vascular reactions to the contrast bath in

health and in rheumatoid arthritis. Lancet, 2:13501353, 1938.
357. Worden, R. E., Herrick, J. F., Wakim, K. G., and Krusen, F. H.: The heating effects of microwaves with and without ischemia. Arch. Phys. Med., 29:751-758, 1948.
358. Wright, V., and Johns, R. J.: Physical factors concerned with the stiffness of normal and diseased joints. Bull. Johns Hopkins Hosp., 106:215-231, 1960.
359. Wright, V., and Johns, R. J.: Quantitative and qualitative analysis of joint stiffness in normal subjects and in patients with connective tissue diseases. Ann. Rheum. Dis., 20:36-46, 1961.
360. Wulff, D.: Behandlungsergebnisse mit Ultraschall. Ultraschall Med., 7:111, 1954.
361. Zankel, H. T.: Effect of ultrasound on leg blood flow. Scientific Proc. Seventh Ann. Conf. Am. Inst. Ultrasonics in Med., August 25, 1962, pp. 7-17.
362. Zaret, M. M., and Eisenbud, M. : Preliminary results of studies of the lenticular effects of microwaves among exposed personnel. Biological Effects of Microwave Radiation. Proc. 4th Ann. Tri-Service Conf. on the Biological Effects of Microwave Radiation, 1:293-308, 1961.
363. Zarod, A. P., and Williams, A. R.: Platelet aggregation in vivo by therapeutic ultrasound. Lancet, 1:1266, 1977.
364. Zitowitz, I., and Hardy, J. D.: Influence of cold exposure on thermal burns in the rat. J. Appl. Physiol., 12:147-154, 1958.

14 Terapéutica con radiación ultravioleta

JEFFREY R. BASFORD

Los efectos de la mayoría de los agentes electromagnéticos empleados en medicina física se basan en el calentamiento de los tejidos. La luz ultravioleta (UV), por el contrario, ocupa su posición en medicina debido a que produce reacciones fotoquímicas directas cuando interactúa con el organismo. Otros agentes que también poseen una energía baja similar son el láser,[2] los campos magnéticos y hasta la luz monocromática, que pueden ejercer efectos significativos directos, no térmicos. De ellos, cierto número han sido estudiados para una variedad de indicaciones analgésicas y de curación de heridas. No obstante, debido a que se desconocen sus mecanismos de acción y a que su utilidad no resulta clara, no serán analizados en este texto.

Antecedentes históricos

La luz, en la forma de la luz solar, ha sido empleada para el tratamiento de la artritis, el edema, la ictericia, los trastornos cutáneos, la obesidad y hasta la parálisis por lo menos desde los tiempos de la Grecia y la Roma clásicas.[7] Como la radiación infrarroja constituye alrededor del 40% de la energía de la luz solar,[16] muchas de las terapéuticas obtienen su efectividad del efecto de calentamiento, más que a partir de reacciones fotoquímicas específicas. Sin embargo, en algunas de las aplicaciones, como en el tratamiento de la enfermedad cutánea, su eficacia puede deberse a la presencia de radiación UV en el espectro de la luz solar.

El entusiasmo despertado en Europa por la luminoterapia declinó después del período clásico. No obstante, hacia el final del siglo XVIII, nuevamente se enfatizaron los beneficios del aire puro y de la luz solar (con frecuencia no diferenciados) sobre las úlceras indolentes, la tuberculosis, el raquitismo, el edema y la depresión, recomendándose visitas al campo para aquellos que estuvieran económicamente en condiciones de hacerlo.[7]

Hacia el final del siglo XIX se reconocieron dos aspectos importantes: 1) la luz del sol era bactericida y 2) el espectro UV era el responsable de esta propiedad. Además, y tal vez tan importante como esto, se pudo disponer de lámparas que podían proporcionar una fuente intensa y confiable de radiación UV. Sin duda, se cometieron excesos, pero con frecuencia no existían terapéuticas alternativas para la luminoterapia; con el correr de los años, se desarrollaron tratamientos para la psoriasis, el raquitismo, la tuberculosis y la hiperbilirrubinemia.[7] Algunos de ellos, como los tratamientos sobre la base de radiación UV para la psoriasis, se siguen empleando.

Fundamentos

Aunque la tierra se mueve entre un sinnúmero de fotones y partículas subatómicas, su fuente de energía más importante es el sol. En realidad, inciden sobre la atmósfera superior alrededor de 1.350 W/m^2 de radiación electromagnética. Gran parte de esta energía se dispersa y atenúa al atravesar la atmósfera. A pesar de ello, una fracción importante de unos 30 W/m^2 llega a la tierra a nivel del mar.[8,16]

Alrededor de la mitad de la radiación incidente sobre la atmósfera se encuentra dentro del espectro visible (0,40 a 0,80 µm), cerca de un 40% está en el infrarrojo y un 8% es UV.[16] El espectro visible es básico o "central" para nuestra existencia, y desde esta perspectiva tiene sentido la terminología convencional: el espectro infrarrojo (0,8 a 15 µm) está por "debajo" del rojo y el ultravioleta (0,20 a 0,40 µm) está por "encima" del violeta (cuadro 14-1).

Cuadro 14-1. *Espectro electromagnético*

REGIÓN	*LONGITUDES DE ONDAS REPRESENTATIVAS*	*FRECUENCIAS REPRESENTATIVAS*	*ENERGÍA/FOTÓN* (eV)*
Radio AM	300 m	1×10^{6}	4×10^{-9}
Diatermia de onda corta	11m	$27{,}33 \times 10^{6}$	1×10^{-7}
Microondas terapéuticas	33cm	915×10^{6}	$3{,}8 \times 10^{-6}$
Infrarrojo	0,8-15 µm	$3{,}8\text{-}0{,}2 \times 10^{14}$	1,6 - 0,08
Visible			
Rojo	0,8 µm	$3{,}8 \times 10^{14}$	1,6
Violeta	0,4 µm	$7{,}5 \times 10^{14}$	3,1
UV-A	0,32-0,40 µm	$9{,}4\text{-}7{,}5 \times 10^{14}$	3,9 - 3,1
UV-B	0,29-0,32 µm	$10{,}3 - 9{,}4 \times 10^{14}$	4,3 - 3,9
UV-C	0,20-0,29 µm	$15{,}0 - 10{,}3 \times 10^{14}$	6,2 - 4,3

* Energía (julios) de fotón = hv = $(6{,}63 \times 10^{-34})$ (frecuencia en hertz), donde h es la constante de Planck ($6{,}63 \times 10^{-34}$ julio seg.) y v es la frecuencia en H_z. Energía (eV)/fotón = hv = $(4{,}14 \times 10^{-15})$ (frecuencia en hertz).

Como norma, los fotones infrarrojos (energías de 0,8 a 1,6 eV [electrón voltios]) no tienen energía suficiente para alterar los niveles de energía de los electrones atómicos. Estos fotones producen sólo un aumento en el movimiento aleatorio de los átomos y las moléculas de un material (es decir, calor). A diferencia de la situación en el infrarrojo, las energías de los fotones de las fuentes de radiación UV que se emplean en terapéutica (unos 3 a 6 eV) se pueden comparar con los niveles de energía que separan los electrones atómicos. Por lo tanto, estos fotones pueden causar transiciones de electrones y producir átomos excitados o disociados, capaces de provocar reacciones químicas. Esta capacidad proporciona el fundamento para la terapéutica con radiación UV, así como para explicar los efectos adversos de eritema, lesión del DNA y cáncer de piel.

Los efectos biológicos de la radiación UV dependen de la longitud de onda (cuadro 14-2). Como estas variaciones son importantes, revisaremos la importancia relativa de los diferentes espectros de radiación UV.

UV-A

El UV-A (longitud de onda 0,32 a 0,40 µm, energía del fotón 3,1 a 3,9 eV) (cuadro 14-2) ocupa en el espectro UV la porción de menor energía y es importante por su capacidad para producir el bronceado de la piel con un mínimo de eritema cutáneo. Puede, en realidad, producir dos tipos de bronceado: el inmediato (Meirkowsky) y el retardado. El primero de ellos, el bronceado inmediato, se produce en muchos, pero no en todos los individuos, se presenta después de 1 hora de exposición y desaparece en unos pocos días. Este bronceado probablemente se debe a la oxidación de la melanina y no a una variación en el número de los melanocitos. El segundo de estos bronceados, el retardado, se produce 2 a 3 días después de la exposición y persistirá por 2 semanas. Este tipo de

Cuadro 14-2. *Efectos del UV-A, UV-B y UV-C*

	UV-A 0,32-0,48 µm	*UV-B 0,29-0,32 µm*	*UV-C 0,20-0,29 µm*
Eritema			
Comienzo	Rápido	Retardado (1-2 horas)	Retardado (3-4 horas)
Dosis	30 J/cm²	30 mJ/cm2	9 mJ/cm² (0,254 µm)
Máximo	0 - 6 horas	18 horas	12-21 horas
Comienzo de la pigmentación	Inmediata (Meirkowsky) y retardada 18-24 horas	Retardada 48-72 horas	Pigmentación mínima
Dependencia de oxígeno	O_2-dependiente	O2-independiente	
Dosis	Suberitémica	Eritémica	
Estrato córneo	± Engrosamiento luego de la exposición	Engrosamiento luego de la exposición	
Localización de la melanina	Capa de células basales	Toda la epidermis	
Número de melanocitos	Probablememte sin cambio	Aumentado	

bronceado está asociado con el cambio en la distribución de la melanina y aumenta el número y tamaño de los melanocitos.[5,11] El UV-A se emplea comercialmente para el bronceado de la piel y en medicina para el tratamiento de la psoriasis (es decir, PUVA, psoralen-UV-A).

UV-B

En el caso del UV-B (longitud de onda 0,29 a 0,32 µm, energía del fotón 3,9 a 4,3 eV) (cuadro 14-2), es, sobre una base de "igual dosis", 200 a 2.000 veces más probable que aparezcan eritema y quemaduras cutáneas que con el UV-A. Esto elimina su utilidad en el bronceado. El UV-B, sin embargo, es el apoyo de radiación UV que se emplea en el tratamiento de Goeckerman para la psoriasis y se ha informado sobre su efectividad para el tratamiento del prurito urémico.[1,5]

UV-C

El UV-C (longitud de onda 0,20 a 0,29 µm, energía del fotón 4,3 a 6,2 eV) ejerce el efecto más energético en todo el espectro UV. Aunque sufre una fuerte dispersión al atravesar la atmósfera y no está presente a nivel del mar, es importante debido a su acción bactericida. Las fuentes de UV-C se han empleado para la esterilización, así como para el tratamiento de micosis fúngicas y úlceras por decúbito.

Dosis-respuesta

La dosis de radiación ultravioleta que producirá, en el transcurso de pocas horas, un eritema mínimo en la piel "caucásica" se conoce como Dosis Mínima de Eritema (MED). Esta dosis se establece exponiendo la piel de un sujeto a cantidades crecientes de radiación UV hasta que se observe un eritema mínimo que se presenta varias horas después de la exposición. Existen variciones en la técnica, pero un enfoque común es el de colocar una plantilla con un cierto número de orificios sobre la cara volar del antebrazo. La fuente de radiación UV se mantiene a una distancia fija de la plantilla y en las diferentes aberturas se efectúan exposiciones de distinta duración. La menor dosis que produce un eritema mínimo 4 a 8 horas más tarde es la MED. Es importante destacar que la MED es un valor empírico que se ha determinado con una fuente *particular* a una distancia *fijada* de la piel de un sujeto *específico*. La mayoría de las fuentes de radiación UV envejecen, por lo que la MED se debe determinar como rutina 2 a 3 veces por año: una lámpara envejecida o muy usada puede emitir calor y luz visibles, pero una cantidad mínima de radiación UV.

Cuadro 14-3. *Efectos adversos de la radiación ultravioleta*

EFECTOS ADVERSOS	*FACTORES DESENCADENANTES/ EJEMPLOS*
Quemadura de sol	Luz solar, exposición industrial o médica a fuentes de UV (en particular UV-B)
Inducido/agravado por la luz	Reacción polimorfa a la luz, urticaria solar, porfiria, melasma, pecas, lupus eritematoso sistémico, sarcoide
Fototoxicidad	Tetraciclina, antidepresores tricíclicos, fenotiacinas, sulfonamidas, psoraleno, jabón verde, alquitrán, algunos cosméticos y colorantes
Fotoalergia	Iniciación retardada luego de múltiples exposiciones; pueden producirse exantemas alejados del área de exposición
Envejecimiento de la piel	"Cuello de granjero"
Cáncer de piel	Carcinoma de células basales, carcinoma de células escamosas, melanoma maligno

Los tratamientos con radiación ultravioleta se prescriben con frecuencia en forma de un múltiplo de MED. Con la continuidad del tratamiento y con la disminución de la sensibilidad del paciente, a menudo es posible aumentar el número de MED por sesión. Como regla empírica, 1 MED, por definición, produce un eritema de primer grado (mínimo). Un eritema de segundo grado se produce por unas 2,5 MED y tiene una latencia de 4 a 6 horas. Este eritema puede ser doloroso y, aunque perdurará por 2 a 4 días, está seguido por descamación. Un eritema de tercer grado es el producido por unas 5 MED y presenta una latencia que puede ser tan breve como 2 horas. Esta dosis está asociada con edema y descamación marcada y el tratamiento con esta intensidad evidentemente se debe restringir a superficies limitadas. Un eritema de cuarto grado es el producido por unas 10 MED y se caracteriza por la aparición de ampollas.

Precauciones

Es necesario proteger los ojos del paciente y los del terapeuta para prevenir conjuntivitis, alteraciones queratoideas de la córnea o hasta un posible daño del cristalino. La protección consiste en el uso de gafas protectoras de vidrio común o, en el caso del paciente, de algodón o gasa embebidos en agua y colocados sobre los ojos.

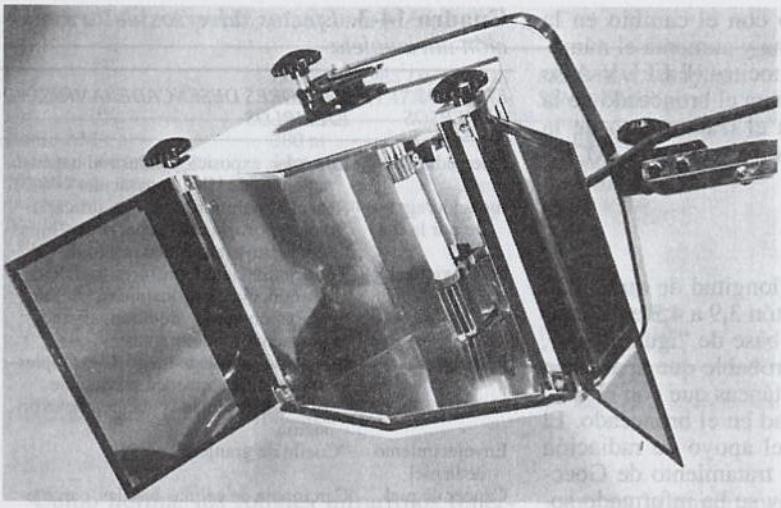


Fig. 14-1. Una lámpara ultravioleta de "cuarzo caliente" mostrando el quemador y el reflector. Las aletas del reflector se pueden plegar para limitar el área de exposición. No obstante, la radiación aún puede escapar; por lo tanto siempre deben protegerse los ojos cuando se emplea este tipo de lámparas.

Si existe una diferencia significativa en la distancia entre la fuente de radiación UV y las diversas partes del cuerpo, puede producirse una irradiación excesiva de las partes más cercanas. En general, es de buena práctica cubrir las partes del cuerpo que no han de ser tratadas. Además, las zonas de piel atrófica, como las cicatrices y algunos injertos de piel, se queman con facilidad. Estas áreas deben ser protegidas con toallas húmedas o vendajes.

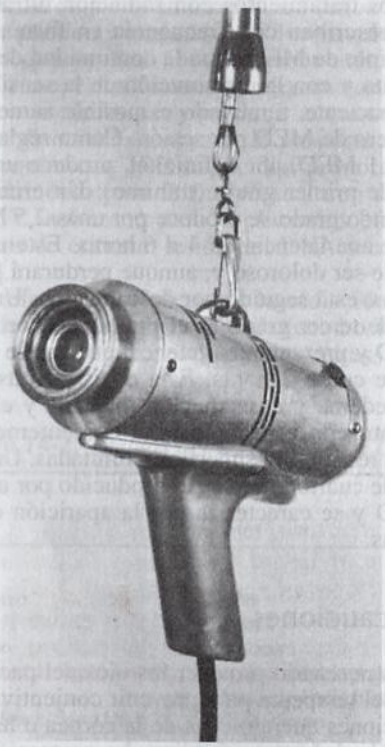


Fig. 14-2. Una fuente de radiación ultravioleta de "cuarzo caliente" enfriada por aire que puede emplearse con aplicadores para orificios o para superficies pequeñas.

Eritema

Se cree que el fenómeno primario en la producción de eritema es la absorción de fotones UV por proteínas en la capa de células espinosas de la epidermis. Como esta reacción, que desnaturaliza las proteínas, no es afectada por la temperatura, el umbral del tiempo de exposición no depende de ésta. Luego de la irradiación, las células dañadas liberan vasodilatadores, a una velocidad que *sí* es sensible a la temperatura. El período latente para esta liberación puede ser de varias horas, y los mediadores químicos del eritema provocados por una exposición a radiaciones UV-A, UV-B y UV-C pueden no ser los mismos.[12,15] La combinación del espectro de acción del eritema y el espectro solar sugiere que la longitud de onda máxima para el eritema producido por la luz solar está ubicada en el espectro UV-B a 0,306 μm. Sin embargo, debido a la cantidad relativamente grande de radiación UV-A en la luz solar, alrededor del 15% de la capacidad solar para producir eritema se debe al UV-A.[12]

Efectos adversos

En la afección fototóxica (cuadro 14-3), la radiación UV se puede absorber por una sustancia o un compuesto químico sensibilizante que entonces puede provocar una reacción de

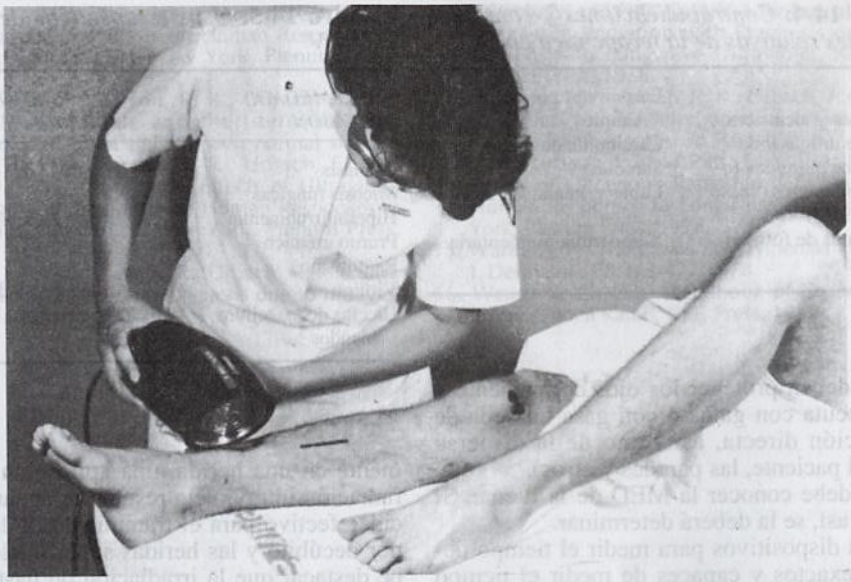


Fig. 14-3. Una fuente ultravioleta de "cuarzo frío"que se está empleando en el tratamiento de una úlcera crónica. (Cortesía del Dr. F. J. Kottke.)

oxidación y daño celular. Las reacciones fototóxicas se asemejan a las quemaduras de sol y se localizan en el área expuesta a la radiación UV. En teoría, cualquiera puede padecerlas.

La fotoalergia es una entidad relativamente rara. Está mediada por procesos inmunológicos y se puede extender más allá de la superficie tratada. Luego de la exposición a una sustancia química existe un período de incubación y se requieren exposiciones repetidas a la radiación.[3,4]

Se ha establecido claramente que la UV es la causa del carcinoma de células basales, del carcinoma de células escamosas y del melanoma maligno. Éste es principalmente un efecto de la radiación UV-B y puede incrementarse por sustancias fototóxicas.[13]

Fuentes de radiación ultravioleta

Dispositivos de uso terapéutico

Lámparas de "cuarzo caliente". Las lámparas de cuarzo caliente (figs. 14-1 y 14-2) operan con presiones de mercurio relativamente altas y producen espectros con líneas de emisión a 0,265, 0,297, 0,302, 0,313 y 0,366 µm, así como algo de energía a cada lado de la línea 0,225 µm. La MED de estas lámparas, cuando están en buenas condiciones, puede ser de 15 segundos a una distancia de 75 cm. Lámparas de este tipo, pero más pequeñas, se pueden enfriar con una cubierta de agua o un ventilador (tipo Kromayer) y se las puede usar cerca del cuerpo sin que ocasionen quemaduras térmicas (fig. 14-2). Es posible adaptar estas lámparas para aplicaciones en orificios, y en estos casos sus MED pueden ser del orden de 5 segundos a una distancia de 3 cm.

Lámparas de "cuarzo frío". Las lámparas de cuarzo frío (germicidas) (fig. 14-3) tienen una presión de mercurio relativamente baja y operan a temperaturas de unos 60°C. Casi la totalidad de la radiación ultravioleta transmitida por estas lámparas es a 0,254 µm.

"Lámparas solares". Las "lámparas solares" contienen un filamento de tungsteno para vaporizar el mercurio de manera que se pueda producir un arco. La cubierta de vidrio transmitirá la radiación ultravioleta y las MED habitualmente se miden en minutos.

Lámparas de "luz negra". Para evitar la emisión de luz visible de una fuente de radiación UV se debe emplear un filtro de vidrio. Esta modificación permite la observación de la fluorescencia inducida por la UV y resulta útil en el diagnóstico de ciertos trastornos de la piel y del ojo. Los filtros empleados incluyen el cristal de fosfato oscurecido y el de óxido de níquel de Wood.

Técnicas de aplicación

Antes del uso se debe revisar el manual de instrucciones para fuentes específicas de UV. En general:

Cuadro 14-4. *Contraindicaciones y contraindicaciones relativas de la terapéutica con UV*

Albinismo	Erupciones por herpes simple
Piel atrófica y cicatrices	Carcinoma de piel
Empleo de drogas y de productos químicos fotosensibilizantes (véase cuadro 14-3)	Sarcoide
	Lupus eritematoso sistémico
Antecedentes de fotosensibilidad	Xerodermia pigmentaria

Cuadro 14-5. *Usos terapéuticos de la radiación UV*

ENFERMEDAD/ AFECCIÓN	*MECANISMOS PROBABLES*
Psoriasis	Fototoxicidad
Micosis fúngicas	
Hiperbilirrubinemia	Efecto fotoquímico
Prurito urémico	
Raquitismo	
Vitíligo	Bronceado inducido
Úlceras de los tejidos blandos	Bactericida

1. Se deben proteger los ojos del paciente y del terapeuta con gafas o con gasa húmeda de la radiación directa, así como de la dispersa (desde el paciente, las paredes y otros).

2. Se debe conocer la MED de la fuente. Si no fuera así, se la deberá determinar.

3. Los dispositivos para medir el tiempo deben ser exactos y capaces de medir el tiempo en incrementos apropiados para la fuente (p. ej:, si la MED se mide en segundos se debe contar con un reloj con segundero).

La distancia entre la fuente y el paciente debe ser medida, no estimada.

5. Los elementos que cubren al paciente deben ser esencialmente idénticos de un tratamiento a otro. Es necesario proteger las cicatrices y las zonas atróficas de la piel. Se acostumbra, aunque quizá no sea esencial, cubrir el área genital.

Se deben tener presentes las contraindicaciones como las que se consignan en el cuadro 14-4.

Indicaciones para la terapéutica con radiación ultravioleta

El cuadro 14-5 muestra que la mayoría de las enfermedades tratadas con UV se encuentran dentro del ámbito de la dermatología.[10] No obstante, en el pasado el fisioterapeuta empleaba radiación UV para el tratamiento del acné juvenil y de las úlceras por decúbito. Mientras los tratamientos con UV por cuarzo frío de las úlceras por decúbito se siguen usando en ciertas ocasiones, existen dudas respecto de la efectividad del UV-A o del UV-B sobre el acné.[9]

Dos MED de radiación ultravioleta de cuarzo frío destruyen de manera efectiva las bacterias móviles.[6] (Aunque las formas esporuladas de las bacterias son resistentes a la radiación ultravioleta, se tornan susceptibles cuando vuelven al estado de movilidad. Cuando las bacterias se encuentran localizadas superficialmente en una herida, una aplicación diaria de radiación ultravioleta resulta un agente bactericida efectivo para el tratamiento de las úlceras por decúbito y las heridas superficiales. Se debe destacar que la irradiación de hasta 5 MED por día de una fuente reticulada o de un aplicador para orificios (para fístulas o úlceras socavadas) no destruye los tejidos. No obstante, la irradiación a más de 5 MED retrasará la formación del epitelio y la irradiación a más de 10 MED puede destruir el tejido viable. La radiación UV produce vasodilatación en el epitelio intacto en los bordes de la herida; sin embargo, no se observó vasodilatación en el tejido de granulación.[14]

REFERENCIAS

1. Anderson, T. F., Waldinger, T. P., and Voorhees, J. J.: UV-B phototherapy. Arch. Dermatol., 120:1502-1507, 1984.
2. Basford, J. R.: Low energy laser treatment of pain and wounds: Hype, hope, or hokum? Mayo Clin. Proc., 61:671-675, 1986.
3. Emmett, E. A.: Drug photoallergy. Int. J. Dermatol., 17:370-379, 1978.
4. Epstein, J. H.: Photoallergy. Aust. J. Dermatol., 18:51-56, 1977.
5. Fitzpatrick, T. B.: Ultraviolet-induced pigmentary changes: Benefits and hazards. Curr. Probl. Dermatol., 15:25-38, 1986.
6. Koller, L. R.: Ultraviolet Radiation. New York, John Wiley & Sons, 1952.
7. Licht, S.: History of ultraviolet therapy. *In* Licht, S. (Ed.): Electricity and Ultraviolet Radiation. Baltimore, Waverly Press, 1967, pp. 31-53.
8. Nader, J. S.: Pilot study of ultraviolet radiation in Los Angeles. *In* Urbach, F. (Ed.): The Biologic Effects of Ultraviolet Radiation (With Emphasis on the Skin). London, Pergamon Press, 1969.
9. Mills, O. H., and Klikman, A. M.: Ultraviolet phototherapy and photochemotherapy of acne vulgaris. Arch. Dermatol., 114:221-223, 1978.
10. Parrish, J. A.: Phototherapy and photochemotherapy of skin diseases. J. Invest. Dermatol., 77:167171,1981.
11. Parrish, J. A., Anderson, R. R., Urbach, F., and Pitts, D.: Uses of UV-A involving exposure of humans. *In* Parrish, J. A., Anderson, R. R., Urbach, F., and

Pitts, D.: UV-A Biological Effects of Ultraviolet Radiation with Emphasis on Human Responses to Longwave Ultraviolet. New York, Plenum Press, 1978.
12. Parrish, J. A., Anderson, R. R., Urbach, F., and Pitts, D.: Immediate and short-term biologic effects of ultraviolet radiation on normal skin. *In* Parrish, J. A., Anderson, R. R., Urbach, F., and Pitts, D.: UV-A: Biological Effects of Ultraviolet Radiation with Emphasis on Human Responses to Longwave Ultraviolet. New York, Plenum Press, 1978.
13. Parrish, J. A., Anderson, R. R., Urbach, F., and Pitts, D.: Skin aging and carcinogenesis due to ultraviolet radiation. *In* Parrish, J. A., Anderson, R. R., Urbach, F., and Pitts, D.: UV-A Biological Effects of Ultraviolet Radiation with Emphasis on Human Responses to Longwave Ultraviolet. New York, Plenum Press, 1978.
14. Parrish, J. A., Anderson, R. R., Urbach, F., and Pitts, D.: Effects of ultraviolet radiation on microorganisms and animal cells. *In* Parrish, J. A., Anderson, R. R., Urbach, F., and Pitts, D.: UV-A: Biological Effects of Ultraviolet Radiation with Emphasis on Human Responses to Longwave Ultraviolet. New York, Plenum Press, 1978.
15. Warin, A. P.: The ultraviolet erythemas in man. Br. J. Dermatol., 98:473-477,1978.
16. Weast, R. C.: CRC Handbook of Chemistry and Physics. Boca Raton, CRC Press, 1985.

15 Electroterapia

JEFFREY R. BASFORD

La electricidad tiene una larga historia en la medicina. Plinio, Aristóteles y Plutarco sabían que las anguilas eléctricas, las rayas y el bagre podían producir adormecimiento de la piel.[78] Lamentablemente, el conocimiento sobre la electricidad se incorporó en forma lenta y hasta después de la Edad Media muy poco se aprendió respecto de su uso práctico. No obstante, el racionalismo del Renacimiento en el siglo XVIII aceleró la comprensión; los generadores eléctricos y los acumuladores en forma de generadores rotatorios estáticos y jarras de Leyden se usaron a mediados del siglo XVIII. Pronto fueron seguidos por la batería, desarrollada hacia el año 1800.[50] También se incrementó el conocimiento teórico de la electricidad: la ley de Ohm se descubrió en 1827 y hacia fines de la década de 1860 Maxwell desarrolló sus ecuaciones electromagnéticas.

La exploración médica de la electricidad no disfrutó de un respeto o éxito similar. La mayoría de los tratamientos tempranos, como los "baños de aire" eléctricos, los tratamientos con descargas y el "galvanismo", tanto localizado como generalizado, se desarrollaron de manera empírica y no se apoyaron en bases científicas para los efectos propuestos.[50] Su uso se desvaneció. Unas pocas de las terapéuticas eléctricas de uso más restringido, como la cardioversión y el electrocauterio, han sido refinadas y continúan en vigencia.

De este pasado procede la terapéutica eléctrica moderna. Por consiguiente, su desarrollo se ha visto obstaculizado por el descrédito al igual que por la ignorancia con respecto a la interacción de la electricidad y el organismo. No obstante, al comienzo de este siglo, el aumento de los conocimientos y de la capacidad tecnológica permitió el desarrollo de dispositivos de gran utilidad. En este capítulo sólo se consideran las terapéuticas eléctricas que emplean los efectos directos de la estimulación eléctrica sobre los tejidos. Otros enfoques, como la diatermia por onda corta, que convierte la energía electromagnética en calor, se consideran en otros capítulos.

Todos los agentes eléctricos "directos" aplican al cuerpo alguna forma de electricidad y en muchos aspectos son similares. Sin embargo, las aplicaciones clínicas, como la analgesia, el fortalecimiento, la curación de heridas, la estimulación eléctrica funcional y la iontoforesis, parecen bastante diferentes. Si bien se toman en cuenta estas diferencias a lo largo de este capítulo, se debe tener presente que una vez que se han considerado las diferencias en longitud de onda, frecuencias, intensidades y técnicas, los tratamientos y el equipo con frecuencia guardan un parecido muy notable.

Analgesia

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea produce analgesia en una amplia gama de procesos médicos (cuadros 15-1 y 15-2). Luego, aunque el término "estimulación nerviosa eléctrica transcutánea" obviamente no está restringido a la analgesia, sus efectos analgésicos son bien conocidos y la sigla TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) es en la actualidad casi sinónimo de analgesia eléctrica.

A pesar de la difusión de su uso clínico la analgesia por TENS sigue siendo objeto de polémica. En particular, se discute sobre el mecanismo de acción, los parámetros de estimulación son subjetivos, la ubicación del electrodo es empírica y su efectividad es un tema de discusión. A pesar de este conjunto de incertidumbres, el empleo de la TENS está muy difundido (cuadros 15-1 y 15-2); es necesario compren-

Cuadro 15-1. *Analgesia por TENS, cirugía y traumatismo*

*INDICACIÓN**	*Nº DE INDIVIDUOS*	*PLAN EXPERIMENTAL*	*RESUMEN DE RESULTADOS*
Cirugía general			
Cirugía abdominal (14, 30, 133)	40, 50, 12	Aleatorio	77% resultados buenos o excelentes en el grupo TENS; 50-67% reducción en el uso de medicación en el grupo TENS
Cirugía abdominal y torácica (64, 132)	213, 75	Aleatorio	Los grupos TENS presentaron menos dolor, mejoría de la función pulmonar, menor íleo y estadía más corta en la unidad de terapia intensiva
Cirugías diversas y traumatismo (120)	20	No controlado	80% aliviados de íleo prolongado dentro de las 24 horas
Cirugía ortopédica			
Reemplazo total de la cadera (124)	40	Aleatorio	Uso reducido de medicación en los grupos TENS
Cirugía de mano (20)	44	Doble ciego, controlado	23% reducción en la necesidad de anestesia en el grupo TENS
Cirugía de rodilla (60)	34	Pacientes consecutivos, sin controles	Aumento de la amplitud de movimiento y reducción en el empleo de narcóticos
Cirugía lumbar (137)	52	Consecutivo Aleatorio	57% de reducción en el uso de narcóticos en los grupos TENS
Cirugía pediátrica (5)	125	Controlado	Los grupos TENS requirieron menos narcóticos; 74% con TENS observó un excelente alivio del dolor comparado con el 17% de los controles
Obstetricia			
Trabajo de parto y alumbramiento (10, 129, 145)	147, 67, 35	Variable	78-88% comunicaron algún alivio, mayor alivio en la primera etapa; 70% requirió bloqueo pudendo o epidural
Dolor poscesárea (142)	9	Controlado	50-60% de reducción del dolor con TENS: dolor profundo, como contracciones uterinas, no fue modificado

* Las citas bibliográficas se presentan entre paréntesis.

der las bases teóricas y los hallazgos empíricos más importantes en los que está basado este tratamiento.

Mecanismo de acción

No hay una sola teoría, de aceptación amplia, que explique la analgesia por TENS. Sin embargo, existe un número de fenómenos neurofisiológicos y de teorías que son importantes para su comprensión. Uno de ellos, la teoría de la puerta de entrada, fue desarrollada por Melzack y Wall[105] y publicada en 1965. En ella, los autores postulan que 1) las células dentro de la sustancia gelatinosa son estimuladas por neuronas sensitivas nociceptivas de pequeño diámetro o de gran diámetro y 2) estas células sirven como puertas de entrada al inhibir la retransmisión de la información nociceptiva al cerebro cuando también se encuentra presente un estímulo sensitivo no doloroso. Como la TENS produce fácilmente la entrada sensitiva no dolorosa, esta teoría ha alcanzado gran aceptación luego de varios ensayos satisfactorios.

La teoría de la puerta de entrada proporciona un fundamento para la analgesia eléctrica. Lamentablemente, no explica cierto número de fenómenos como la analgesia producida en sitios no estimulados, el comienzo retardado de la analgesia y la prosecución de ésta luego de interrumpido el estímulo. Se han propuesto teorías alternativas y modificaciones a la hipótesis de la puerta de entrada. Una alternativa que ha merecido una amplia discusión es la que consi-

Cuadro 15-2. *Analgesia por TENS-Indicadores varios*

*INDICACIÓN**	*Nº DE INDIVIDUOS*	*PLAN EXPERIMENTAL*	*RESUMEN DE RESULTADOS*
Fracturas de costillas, agudas (141)	24	Aleatorio	Aumentos estadísticamente significativos en PaO_2 y máximos en velocidades de flujo espiratorio en el grupo TENS
Avulsión del plexo braquial (118)	58	No controlado	60% con respuestas notables
Cistitis intersticial crónica (42)	23	No controlado	78% con una buena a excelente reducción del dolor, en 35% hubo retorno a la frecuencia urinaria normal
Artritis reumatoidea (99)	20	Ciego	90% de los pacientes duplicaron la resistencia a la acción de levantar durante la aplicación de TENS de 70 Hz
Quemaduras (80)	24	Doble ciego	La TENS y la morfina fueron igualmente efectivas para la analgesia durante el desbridamiento enzimático de quemaduras
Dolor articular hemofílico (131)	36	Controlado	71% de los pacientes TENS versus 25% de los controles notificaron un alivio de por lo menos el 50% del dolor
Artrosis (rodilla) (93)	30	Aleatorio, doble ciego	La TENS parece más efectiva que el paracetamol, pero los resultados fueron confusos por los efectos del placebo
Angina (100)	10, 13, 21	Variable, estudios múltiples	Aumento de la capacidad de trabajo; disminución de la depresión ST
Dolor fantasma en la extremidad (25)	3	Notificación de casos	Ubicación controlateral del electrodo: los 3 pacientes experimentaron alivio por la TENS
Traumatismo menor, agudo (115)	100	Doble ciego Controlado	La TENS equivalente a acetomorfina-codeína
Dismenorrea (96)	21	Controlado	66% recibió algún tipo de beneficio de la TENS, pero la mayoría consideró que el Naprosyn era tanto o más efectivo
Síndrome del dolor por lesión en la médula espinal (35)	31	No controlado	35% de los tratamientos fueron satisfactorios
Cefalea (musculoesquelética) (43)	60	No controlado	70% de los sujetos encontró una reducción del 60% en la gravedad y frecuencia de las cefaleas

*La citas bibliográficas se presentan entre paréntesis

dera que por lo menos algunas formas de estimulación pueden provocar efectos analgésicos generalizados, en lugar de sólo locales o segmentarios.

El descubrimiento de las endorfinas del sistema nervioso central (SNC) da cierto apoyo a esta alternativa. Sin embargo, continúa la controversia respecto de si la TENS precipita la liberación de endorfinas o de otro neurotransmisor,[2,6,101] si los sujetos con dolor y sin él difieren en su respuesta a la estimulación[63] y, si los transmisores son liberados, cuáles son los parámetros más efectivos de la estimulación. Los hallazgos experimentales son diversos. Muchos estudios,[2,6,63,139,140] pero no todos,[1,45,58,113,153] encuentran 1) evidencia de que las concentraciones de endorfinas en SNC se elevan luego de la estimulación y 2) la posibilidad de que esta liberación esté asociada en forma más estrecha con la estimulación de baja frecuencia y alta

intensidad (p. ej., menos de 10 Hz) que con la de frecuencia más alta e intensidad menor (60 a 100 Hz) se emplea muchas veces en la práctica médica.

Los estudios sobre el umbral del dolor y el umbral de tolerancia al dolor podrían ayudar a aclarar la teoría y la práctica de la TENS. Se han efectuado muchos estudios. Lamentablemente, los resultados con frecuencia no coinciden y los efectos de diferentes estímulos nocivos, como la isquemia y el frío, son difíciles de aislar. Algunos estudios, por ejemplo, encuentran que los umbrales del dolor (los niveles en los cuales se *percibe* un estímulo doloroso) o no se alteran por la TENS de alta frecuencia (también conocida como "convencional")[9,13] o son aumentados por ésta.[130] La TENS de baja frecuencia también puede aumentar los umbrales del dolor.[9] Todavía no se comprenden muy bien los efectos relativos de las TENS de alta y baja frecuencia respecto de la tolerancia al dolor (la capacidad para *tolerar* un estímulo doloroso)[9,13,130] y puede ser que sea importante la intensidad de la estimulación.

Otros aspectos de la TENS también son objeto de polémica, en particular el hecho de que los efectos y beneficios notificados con frecuencia no pueden confirmarse. Por ejemplo, mientras que un grupo informó que la TENS produce vasodilatación en sujetos con úlceras cutáneas crónicas, con el fenómeno de Raynaud y con neuropatía diabética,[70-74] otros investigadores encontraron efectos similares y opuestos en individuos normales.[26,89,152] Los efectos de la localización, la intensidad y la frecuencia de la estimulación, así como las expectativas y la salud general del sujeto, son potencialmente importantes pero todavía no han sido aclarados.

Equipo

Las unidades TENS habitualmente son pequeñas, por lo general menores que el tamaño de un paquete de cigarrillos y con frecuencia programables. En cuanto al aspecto electrónico, son dispositivos relativamente simples que consisten en una fuente de energía (por lo común una batería recargable), uno o más generadores de señales y un conjunto de electrodos. Las potencias varían de acuerdo con la unidad y con las preferencias del terapeuta y del paciente. De manera característica, las intensidades de corriente son inferiores a 100 mA, la frecuencia de pulsos entre 0,5 y 200 Hz y la amplitud del pulso entre 10 y varios cientos de microsegundos.

Existe una amplia variación de la forma del pulso y de la serie de ondas. Si bien se pueden usar pulsos monofásicos, existe cierta preocupación con respecto al hecho de que, como transmiten una carga neta, puedan provocar irritación alterando el pH de la piel[18,22] o produciendo iontoforesis. Los hallazgos experimentales son variados,[21,56] y la FDA recomienda que se limite a 25 microculombios la carga que se envía en una fase única de una señal TENS.[7] En la práctica, se dispone de una variedad de intensidades simétricas, asimétricas, monofásicas y bifásicas.

Todas las unidades de TENS permiten un ajuste a la intensidad de estimulación. Las unidades menos costosas pueden tener frecuencias y formas de ondas fijas; sin embargo, la mayoría de los dispositivos permiten algún tipo de variación sobre estos parámetros. Otras opciones que pueden estar presentes, ausentes, fijas o modificables incluyen series de ondas "en rampa" (es decir, que permiten a la serie de pulsos aumentar o disminuir su amplitud en forma gradual), así como alteraciones en las duraciones del pulso, separaciones entre pulsos y espectros de frecuencia. Para un empleo por un período corto los electrodos impregnados en carbón son suficientes. Sin embargo, estos electrodos deben ser adosados al cuerpo y requieren de un gel conductor o de una gasa húmeda para mantener un buen contacto eléctrico. Para un empleo prolongado, con frecuencia se emplean electrodos autoadhesivos más costosos. La sensibilidad de la piel a estos materiales varía y no es infrecuente que se deba cambiar el tipo de electrodo o su ubicación, debido a una limitación en la tolerancia de la piel.

Técnica

La ubicación del electrodo y la elección del parámetro de estimulación continúan siendo más un arte que una ciencia. Con frecuencia los electrodos se ubican sobre la zona dolorosa que va a recibir tratamiento. No obstante, se pueden usar como ubicación las localizaciones paravertebrales, al igual que sobre los nervios proximales, distales y hasta contralaterales con respecto al sitio del dolor. La TENS en ocasiones también se usa como una forma de "electroacupuntura", sea sobre los puntos tradicionales de acupuntura o en lugares de alta conductividad de la piel que han sido aislados con una sonda.[127] También son posibles otros enfoques, como la terapéutica auricular, en la cual la estimulación por TENS se aplica en puntos sobre el pabellón de la oreja que se consideran somatotópicamente relacionados con el área afectada.[114]

No es posible establecer en una única sesión de terapia el éxito o el fracaso de la TENS. Aun cuando un ensayo se considere satisfactorio, son necesarias unas cuantas sesiones de te-

rapia y lo ideal sería hacer un ensayo durante una noche o dos, para establecer cuáles son los parámetros de estimulación más efectivos y eliminar algunos efectos de placebo. No obstante, con frecuencia se prescribe la TENS con muy poca evaluación o instrucción del paciente. Si éste fuera el caso, una prueba infructuosa no es necesariamente un fracaso de la TENS; puede estar causada por una ubicación incorrecta del electrodo o por un ajuste limitado del parámetro. Por lo tanto, cuando se informa que la TENS no ha resultado efectiva, es necesario solicitar *detalles* sobre la unidad empleada.

Las unidades TENS son costosas (con frecuencia 500 dólares o más) y una vez que el paciente considera que la TENS es satisfactoria, se debe encarar el problema del costo. Por suerte, existen varias formas para ayudar a controlarlo. Una de ellas es averiguar en los comercios locales cuáles permiten hacer una prueba de unos días a una semana sin cargo para la evaluación. Otra es alquilar la unidad por un mes, con opción a deducir el precio del alquiler del precio total de compra, si fuera necesario emplearlo por un tiempo prolongado. Un tercera opción para sacar mayor provecho del uso de TENS es preguntar al paciente que cree que el tratamiento con TENS no ha resultado efectivo, o ha dejado de serlo, cómo usó la unidad. Con frecuencia será necesario evaluar nuevos parámetros o ubicaciones.

No existen parámetros óptimos de estimulación para todos los pacientes. En la práctica, hay una división entre TENS de alta frecuencia (~ 60 a 100 Hz) y de baja frecuencia (~ 0,5 a 10 Hz). En general se llama a la opción de alta frecuencia "hi" TENS (del inglés high) o "convencional". A la opción de baja frecuencia se la suele llamar simplemente "lo" TENS (del inglés low). Como rutina los tratamientos de alta frecuencia se efectúan con intensidades que varían entre la ligeramente perceptible hasta 2 a 3 veces el umbral sensitivo. Es habitual que los tratamientos de baja frecuencia impliquen intensidades más fuertes, del orden de 3 a 5 veces el umbral sensitivo. A diferencia de las TENS de alta frecuencia (que pueden ser toleradas durante varias horas), la estimulación de baja frecuencia es más incómoda y los tratamientos suelen durar sólo de 20 a 30 minutos. (Heurísticamente, la frecuencia e intensidad de la estimulación tienen por lo general una relación inversa; por lo tanto, la TENS de alta frecuencia implica una intensidad de estimulación relativamente baja y una TENS de baja frecuencia implica una mayor intensidad de estimulación.)

Aunque muchos terapeutas y médicos piensan que ciertos estímulos son más efectivos que otros, es difícil predecir la respuesta del paciente, y el parámetro de elección continúa siendo subjetivo. Por lo tanto, aunque para situaciones específicas se pueden efectuar elecciones específicas, rutinariamente muchos evalúan primero las TENS de alta frecuencia y luego continúan con las opciones menos cómodas de baja frecuencia cuando no resulta satisfactorio el primer enfoque.

Indicaciones

La TENS es un tratamiento adecuado para el dolor agudo y crónico que no puede ser tratado de manera menos costosa, más segura o más efectiva por otros medios. Los índices de resultados satisfactorios comunicados (cuadros 15-1 y 15-2) varían desde los niveles del placebo (~ 30%) hasta un 80-95%. Es, lamentablemente, difícil unificar estas variaciones porque los estudios rara vez admiten una comparación directa y las diferencias en los resultados pueden provenir de diferencias en 1) los parámetros de estimulación, 2) la localización de los electrodos, 3) el tipo de dolor, 4) la duración del dolor, 5) la medicación concurrente, 6) el tratamiento previo, 7) la elección de los controles, 8) las expectativas del paciente y 9) la prolongación del seguimiento.

Iontoforesis

La iontoforesis implica la introducción de moléculas o átomos con una carga eléctrica (iones) en los tejidos empleando un campo eléctrico. Como la fuerza de un campo eléctrico se determina por la diferencia del voltaje por unidad de distancia, las fuerzas ejercidas sobre los iones en una situación específica son proporcionales al voltaje aplicado. Por otra parte, el flujo de corriente es una medida del movimiento de la carga eléctrica. Como tal, esto y la duración del tratamiento sirven como una medida de la cantidad de material transferido.

Si la iontoforesis puede liberar concentraciones terapéuticas de una medicación hacia sitios localizados en la piel o por debajo de ella, es tema de discusión y se debe manejar sobre la base de cada droga. En particular, se deben conocer parámetros tales como la polaridad de la droga y su movilidad electroforética.

Estas mediciones se han realizado para muchas sustancias en las concentraciones y niveles de pH apropiados para el tratamiento. En algunos casos la situación parece bastante clara; se conoce que las sales de HCl de los anestésicos locales (p. ej., lidocaína) y de la adrenalina tienen conductividades superiores a las de una solución de NaCl de 5,0 mM.[47] En otros casos la situación no es tan clara: un grupo de investiga-

dores[47] informó que varios corticosteroides hidrosolubles (el succinato sódico de metilprednisolona [Solu-Medrol], el succinato sódico de hidrocortisona [Solu-Cortef] y el fosfato de hidrocortisona) poseen una conductividad relativamente alta, mientras que otro grupo[27] no encontró una movilidad electroforética significativa en un grupo de 6 corticosteroides que también incluía al succinato sódico de metilprednisolona y al succinato sódico de hidrocortisona. Otros fármacos y varias drogas antivirales (p. ej., el monofosfato de vidarabina) y quimioterapéuticas (p. ej., el metotrexato, la ciclofosfamida) examinados presentan una conductividad alta.[47]

Existen otras restricciones sobre la aplicabilidad de una sustancia para la iontoforesis. Entre ellas se encuentran que la droga (y su vehículo, si existe) debe ser no tóxica, soluble y capaz de atravesar la epidermis.

Las aplicaciones clínicas de la iontoforesis son por el momento limitadas y están restringidas a un número de casos particulares. Existen varias razones para que esto sea así, de las cuales dos son principales. La primera es que la penetración más allá de la epidermis es variable y específica para cada droga. La segunda es que, aunque una sustancia atraviese la epidermis, el flujo de sangre local puede eliminarla rápidamente de la zona a tratar y distribuirla por todo el organismo, una situación que se puede alcanzar de manera más fácil y menos costosa por la ingestión de una píldora o por inyección.

Técnica

En su forma más simple, el equipo para iontoforesis está constituido por una fuente de corriente directa y un par de electrodos cubiertos por apósitos de gasa humedecidos con una solución diluida (habitualmente al 1%) de la medicación deseada. En teoría, una batería, unos pocos cables y apósitos conformarían el equipo necesario. En la práctica se dispone de una variedad de perfeccionamientos para mejorar la eficiencia, comodidad y seguridad: limitación de la corriente, aislamiento de la fuente de energía, amperímetro y cronómetros.

Las variaciones abruptas en la intensidad de la corriente pueden provocar incomodidad. Por lo tanto, las unidades de iontoforesis permiten realizar un cambio gradual en el flujo de la corriente en forma manual o lo efectúan automáticamente. Además, un flujo de corriente unidireccional durante períodos prolongados puede ocasionar irritación de la piel debido a efectos como variaciones de pH; en algunas de las unidades se ha tomado en cuenta este problema y se permite la inversión de la polaridad.

Las intensidades de corriente y las áreas de los electrodos dependen del tratamiento, así como de la tolerancia del paciente. No obstante, en general se pueden estimar las corrientes multiplicando el área del electrodo activo (es decir del electrodo excitador) por 0,1 a 0,5 mA/cm^2. El área del electrodo inactivo "dispersante", si bien de mayor tamaño que la del electrodo activo, es inmaterial, pero habitualmente tan grande como resulte conveniente para disminuir al mínimo la intensidad de la corriente.

La polaridad de la medicación, y por consiguiente la elección de si el electrodo activo será el polo positivo o el negativo, se puede establecer por medio de una fórmula química, por las publicaciones, las instrucciones del fabricante o por un ensayo clínico. Los iones positivos (como muchos metales) son descargados por un electrodo positivo, mientras que los iones negativos lo son por un electrodo negativo. En particular la adrenalina, la histamina, la lidocaína, la cocaína, la dibucaína, el fosfato sódico de prednisolona, la cisplatina, la vincristina y la hialuronidasa tienen carga positiva y la penicilina, el aciclovir, la indometacina, la insulina y la sulfonamida presentan una carga negativa.[59,68,79,88,98,125]

Complicaciones y contraindicaciones

El objetivo de la iontoforesis consiste en el envío de concentraciones terapéuticas de una droga a una superficie limitada, con una exposición mínima del resto del organismo a dicha sustancia. Cuando se alcanza este objetivo, las complicaciones se deben circunscribir a la toxicidad local de la droga, a la hipersensibilidad local y al dolor, si la intensidad de la corriente es muy alta. En ocasiones se ha informado sobre problemas no habituales. La iontoforesis sobre los nervios superficiales puede provocar bloqueos prolongados y vértigo, náuseas y hasta parálisis facial luego de iontoforesis de la membrana timpánica con anestésicos.[15]

Indicaciones

Múltiples trastornos cutáneos, musculoesqueléticos y neurológicos se han tratado con iontoforesis. Mientras los estudios efectuados en los laboratorios e in vitro con frecuencia son cuantitativos y están bien controlados, los estudios clínicos la mayoría de las veces son subjetivos y no concluyentes. Con excepción de la hiperhidrosis y del diagnóstico de la fibrosis quística, la mayoría de los procedimientos son polémicos y tienen una evaluación limitada.

HIPERHIDROSIS IDIOPÁTICA

La hiperhidrosis idiopática presenta una sudación palmar, plantar o axilar pronunciada y

lo suficientemente grave como para resultar molesta, así como para dañar las ropas, irritar la piel e interferir con las actividades laborales. En muchos casos resulta efectivo el tratamiento con antitranspirantes como cloruro de aluminio hexahidrato (Drysol). También se emplean los agentes tanantes como el glutaraldehído, el ácido tánico y el formaldehído, aunque éstos pueden colorear y producir hipersensibilidad.[54,150] La iontoforesis proporciona una alternativa para estos enfoques.

El tratamiento iontoforético es muy sencillo para las manos y los pies, habiéndose comunicado porcentajes de éxito del 80 al 90%.[3] En estos casos el paciente coloca ambas manos o pies en un solo recipiente que contiene un cátodo y un ánodo o coloca cada extremidad en un recipiente diferente, uno de los cuales contiene un cátodo y el otro un ánodo.[32] Se pueden emplear sustancias anticolinérgicas, pero el agua corriente de la canilla resulta efectiva.[3,150] Con frecuencia se prefiere emplear agua dado que no produce sensibilización ni efectos sistémicos. Los esquemas de tratamiento pueden implicar 1 a 2 tratamientos por día durante unas pocas semanas o hasta que la hidrosis se reduzca a un nivel aceptable. Con posterioridad, puede ser necesario un esquema de mantenimiento con una frecuencia menor. Las corrientes varían con el enfoque, pero como rutina oscilan entre 10 y 30 mA.

La hiperhidrosis axilar es más difícil de tratar debido a la geometría del cuerpo. Sin embargo, se pueden colocar en la axila electrodos cubiertos con gasa húmeda y efectuar el tratamiento de manera similar al descrito para las manos y los pies.

El mecanismo de acción de la iontoforesis en la hiperhidrosis no ha sido aclarado. Se ha informado que el tratamiento no produce alteraciones observables al microscopio.[54] Sin embargo, una teoría que señala que las corrientes iontoforéticas bloquean los conductos sudoríparos, está sustentada en forma parcial por observaciones como: 1) las corrientes iontoforéticas pasan preferentemente a través de los conductos sudoríparos y 2) la eliminación del estrato córneo revertirá los efectos del tratamiento.[54,150]

HIPERSENSIBILIDAD DENTAL

La hipersensibilidad dental es un problema muy común y puede ser tratado con iontoforesis. Por lo general los tratamientos se realizan con fluoruro de sodio y si bien algunos estudios han encontrado que la iontoforesis es efectiva en el 75-80% de los casos,[97] otros observan que la aplicación tópica tiene una efectividad similar.[23] Resulta interesante que el mecanismo propuesto consiste también en el bloqueo de conductos, en este caso de los conductillos de la dentina en el interior de los dientes.[97]

ANALGESIA

La analgesia iontoforética ha alcanzado una aceptación limitada. No obstante, se ha notificado que la iontoforesis con lidocaína elimina el dolor de la venipuntura y las miringotomías.[8,119] Los tratamientos iontoforéticos con los alcaloides de la vinca también pueden producir analgesia localizada. Un grupo de investigadores[33] comunicó un porcentaje de éxito del 90% para una variedad de neuralgias que incluían a la neuralgia posherpética y la del trigémino, aunque en otro estudio los beneficios para pacientes con dolor posherpético crónico fueron limitados.[88]

ARTRITIS

La iontoforesis de corticosteroides y anestésicos es una alternativa atrayente, en lugar de las inyecciones intraarticulares y en el tejido blando para el dolor musculoesquelético. Lamentablemente, no se ha establecido si estos agentes pueden ser dirigidos hacia los tejidos profundos. Algunos investigadores informan que los corticosteroides como la triamcinolona acetonida (Kenacort-A), el tetrahidroftalato sódico de prednisolona, el succinato sódico de hidrocortisona (Solu-Cortef), el fosfato sódico de dexametasona (Solu-Decadron) y succinato sódico de metilprednisolona (Solu-Medrol) no atraviesan la epidermis durante la iontoforesis.[27] Otros comunican que las concentraciones de corticosteroides no son elevadas en el líquido de la articulación de la rodilla luego de la iontoforesis.[52] El problema se torna más confuso debido a los hallazgos de un grupo de investigadores[68] de un aumento de las concentraciones en el suero luego de una iontoforesis y al informe de otro grupo de que, aunque no se detectó una penetración de corticosteroides a través de la piel, el 56% de los pacientes de un ensayo clínico notificó una remisión del dolor y una reducción de la inflamación después de la iontoforesis.[27] Estos investigadores sugirieron que los efectos se debieron al flujo de carga eléctrica y no al fármaco empleado.

ENFERMEDAD CUTÁNEA

El tratamiento de una enfermedad de la piel requiere de una medicación sistémica o tópica durante períodos prolongados. Resulta comprensible la tentación de lograr una administración rápida de la medicación de alta concentración hacia un área limitada mediante iontofore-

sis. En particular se han estudiado los antibióticos. Las investigaciones incluyen la introducción de antibióticos en el ojo (gentamicina, penicilina y algunas drogas sobre la base de sulfas), en los cartílagos del oído y en las quemaduras (gentamicina y penicilina) y en el oído medio (cefoxitina).[57,62,86,119] Se comunicaron las concentraciones terapéuticas, pero estos enfoques han alcanzado un uso médico limitado.

VARIOS

Otras aplicaciones incluyen el transporte iontoforético de pilocarpina para el diagnóstico de la fibrosis quística, para la quimioterapia en el caso de carcinomas de células escamosas y de células basales,[98] de iones de plata para infecciones superficiales y profundas,[41,135] de agentes mucolíticos y de antibióticos para la otitis media,[119] de insulina en la diabetes mellitus,[79] de salicilatos e indometacina para la analgesia,[48,125] de yodo para las adherencias de tendones y para reducir las cicatrices,[87,146] de ácido acético para ayudar a la reabsorción de los depósitos de calcio,[78] de cinc para el tratamiento de la úlcera isquémica[31] y de vidarabina, así como de idoxuridina para las infecciones por herpes simple y úlceras aftosas.[46,91] La iontoforesis con corticosteroides ha sido recomendada para la enfermedad de Peyronie[77] y el dolor facial.[76]

Estas aplicaciones se presentan como una indicación de los usos posibles de la iontoforesis. En la mayoría de los casos el uso clínico requerirá una evaluación más profunda.

Curación de heridas

La corriente directa de baja intensidad (LIDC) se empleó para el tratamiento de úlceras por decúbito y de úlceras indolentes durante las décadas de 1960 y 1970. Se comunicaron resultados promisorios;[49,151] sin embargo, la evaluación controlada fue escasa, por lo que la estimulación eléctrica no alcanzó gran aceptación.

Nuevamente está aumentando el interés por el empleo de la estimulación eléctrica para la curación de heridas. Por ejemplo, los estudios de laboratorio señalan que muchas funciones de células vegetales, animales y humanas, como orientación, producción de colágeno y síntesis proteica, son sensibles a campos eléctricos fisiológicamente tolerables.[17,28,128] Dentro del área médica, la estimulación eléctrica se emplea como un tratamiento para fracturas no consolidadas.[22,102]

La curación de heridas en el tejido blando por estimulación eléctrica no está tan adelantada como la del tejido óseo. No obstante, se han realizado algunos trabajos. Experimentos no controlados que emplean corrientes del orden de miliamperios mejoran la curación de úlceras indolentes en pacientes internados en clínicas de recuperación que siguen un programa de estimulación con baja intensidad.[14] Están en marcha otros estudios clínicos que emplean una variedad de longitudes de onda y de intensidades, lo que permitirá contar en el futuro con nueva información.

Estimulación muscular

Si bien puede haber algunas excepciones, durante la actividad muscular voluntaria se reclutan al principio las fibras de contracción lenta (tipo I) con resistencia a la fatiga. A medida que aumenta el nivel del esfuerzo, se activan las fibras de contracción rápida (tipos IIa y IIb), más fuertes y de agotamiento rápido. Durante las actividades enérgicas y prolongadas, ambos tipos de fibras descargan con velocidades moderadas; en el esfuerzo máximo, todas las unidades descargan con frecuencias elevadas.[37]

La contracción muscular como consecuencia de la estimulación eléctrica no sigue este esquema. En realidad, las fibras musculares que se contraen pueden ser simplemente aquellas que se encuentran cerca de un electrodo (o aquellas con las motoneuronas más sensibles). Se desconoce el significado de esta diferencia en la secuencia de la contracción, pero puede ser importante para el control motor fino y para la resistencia muscular.

Cuatro son las situaciones musculares que con frecuencia se tratan por estimulación eléctrica: el músculo normal, el músculo inmovilizado y el lesionado, el músculo desnervado y el músculo afectado por una lesión en la neurona motora superior. Es posible elaborar proposiciones generales sobre cada una de estas situaciones.

Músculo normal

La mayoría de los estudios sobre estimulación eléctrica del músculo normal implican a estudiantes "normales y sanos" y atletas. Con frecuencia el entrenamiento se realiza en forma isométrica y la evaluación se efectúa en condiciones isométricas o isocinéticas. El conocimiento es menor con respecto al fortalecimiento en otras condiciones y muy limitado en lo que se refiere a personas de edad mediana y ancianos.

Teniendo presentes estas limitaciones, parecería que en hombres y mujeres activos y saludables, 1) la estimulación eléctrica no fortalece

los músculos de manera más rápida que siguiendo los métodos tradicionales y 2) la combinación de la estimulación eléctrica y la contracción voluntaria no produce ni una contracción más fuerte ni más rápida que la contracción voluntaria pura. Estas conclusiones parecen válidas tanto para los programas de estimulación con baja frecuencia (p. ej., 25 Hz) como para los de alta frecuencia (2.500 Hz).*

Músculo inmovilizado y lesionado

La estimulación eléctrica mantiene la fuerza isométrica y, tal vez, la ATPasa de la miofibrilla durante la inmovilización. No obstante no quedan protegidas la masa, la velocidad y las reservas de glucógeno.[29,107,143] Cuando se interrumpe la inmovilización, disminuyen las diferencias entre los músculos estimulados y los no estimulados, y hacia los 8 a 12 meses después de la inmovilización es poca la diferencia que se puede encontrar entre los músculos estimulados y los no estimulados.[107]

Las clínicas para deportistas con frecuencia recurren a la estimulación eléctrica para acelerar la recuperación luego de una lesión musculoesquelética. Un ejemplo frecuente es el de una lesión en la pierna que compromete el cuadríceps femoral (crural) o la articulación de la rodilla cuya recuperación se demora comúnmente por el dolor, la tumefacción, la aplicación de férulas y una amplitud de movimiento limitada, problemas que muchos terapeutas consideran aminorados cuando la estimulación eléctrica sustituye o complementa los movimientos voluntarios en los estadios iniciales del entrenamiento posterior a la lesión.

Músculo desnervado

Si bien la estimulación eléctrica del músculo desnervado se ha empleado durante más de 80 años y estudiado durante más de 140,[36,95] sus efectos continúan siendo objeto de polémica. Gran parte de la confusión puede provenir de que en los estudios se han empleado diferentes potencias, frecuencias y técnicas de estimulación; puede ser que una estimulación fuerte, frecuente, con períodos de reposo y resistencia a la contracción muscular sea la más efectiva.[83,149] En especial, varios estudios efectuados en animales pequeños encontraron que si bien la estimulación retarda la atrofia muscular después de la desnervación,[82,83,149] puede no promover la reinervación y en realidad puede retardar la brotación terminal de los axones motores.[24] Los estudios en seres humanos son menos claros, tal vez debido a que el número de individuos es pequeño y la tolerancia a la estimulación de intensidad elevada es limitada. Algunos estudios demostraron que la estimulación retarda la atrofia que sigue a la lesión neuronal por traumatismo y por poliomielitis.[66,95,116,117] No obstante, la detección de mejoría, de una recuperación menos rápida, no son generales[19] y hasta aquellos investigadores que observan que la estimulación tiene efectos beneficiosos, consideran que su beneficio principal puede residir en que facilita la reeducación del músculo comprometido.[36,116] Aun cuando estén garantizados el retraso de la atrofia y los efectos del fortalecimiento, es posible que la estimulación, en especial en presencia de deficiencias sensoriales, pueda provocar abuso y daño de los músculos debilitados. La parálisis de Bell es un buen ejemplo de esta situación: con frecuencia se prescribe la estimulación eléctrica, a pesar de la poca confianza en su efectividad.[108]

Lesión en la motoneurona superior

Para lograr un acondicionamiento general en pacientes con lesiones en la médula espinal se prescribe una estimulación eléctrica para el fortalecimiento muscular, acondicionamiento cardíaco y posiblemente el aumento de la masa ósea, antes de comenzar un programa de estimulación eléctrica funcional (FES). Los efectos pueden ser demostrados. Por ejemplo, en los cuadripléjicos los programas de estimulación eléctrica aumentan la fuerza, pueden aumentar la tensión arterial en reposo y disminuir la elevación de la tensión arterial inducida por el ejercicio.[123]

Estimulación eléctrica funcional (FES)

La estimulación eléctrica funcional (FES) es la producción de movimiento funcional por la estimulación eléctrica de los músculos y de los nervios. Los beneficios evidentes están constituidos por las capacidades que se puedan obtener por medio de la estimulación de personas con lesiones. Otros beneficios menos obvios serían la reducción de la espasticidad y tal vez el mejoramiento del control muscular durante un período posterior a la estimulación.[55,148]

Liberson y col.[94] describieron en 1960 un estimulador del nervio peroneo que fue empleado para contrarrestar el pie péndulo del hemipléjico. Esto marcó el comienzo de la actual FES. Con el correr de los años se han mejorado los enfoques y ampliado las aplicaciones y se ha producido un importante avance tecnológico. A pesar de ello el concepto sigue siendo el mismo: usar la estimulación eléctrica para permitir

* Véase citas bibliográficas 34, 40, 84, 85, 104, 106, 134, 138 y 144.

el desarrollo de actividades que de otra manera serían imposibles.

La mayoría de las actividades funcionales requieren una acción recíproca de los músculos agonistas, antagonistas y estabilizadores. Por lo tanto, no sorprende que mientras los prototipos de laboratorio tienen aspectos atormentadores por los potenciales de la FES, los dispositivos suficientemente confiables para ser considerados de utilidad clínica continúan siendo limitados. En un libro de texto no se puede cubrir este campo de manera efectiva, por lo que se remite al lector interesado a la lectura de artículos en revistas especializadas[122,148] que se actualizan rápidamente.

Equipo

Los dispositivos que se emplean para la FES pueden considerarse como constituidos por una fuente de energía, un generador de señal, un circuito de control, un circuito modulador, un circuito de salida y electrodos. Se describe de una manera general cada uno de estos componentes.

Fuente de energía. Las fuentes de energía deben ser pequeñas, livianas y confiables y deben ser capaces de alimentar una FES durante por lo menos un día de uso. Las baterías recargables constituyen los repuestos *de facto*. Para los dispositivos de un solo canal, resultan suficientes; para sistemas multicanal de gran tamaño, su resistencia puede ser un factor limitante.

Generador de señal. No existe un tipo de onda ideal, dado que los parámetros de estimulación toman en cuenta la comodidad, el consumo de energía, la fatiga muscular y la calidad del movimiento estimulado. Para los músculos esqueléticos típicamente se emplean frecuencias entre los 20 y los 80 Hz y amplitudes de pulso desde los 0,05 a 1,0 mseg.[148]

Circuito de control. El circuito de control es el que, en última instancia, controla la forma de salida de un sistema FES. Se emplean tanto los circuitos "cerrados" como los "abiertos". Los "cerrados" usan una retroalimentación (desde interruptores, goniómetros, transductores de presión y EMG) para controlar la señal del modulador. Por otra parte, los circuitos "abiertos" no emplean retroalimentación y simplemente envían al modulador secuencias predeterminadas de órdenes.

Circuito modulador. El modulador emplea información que proviene del circuito de entrada para producir una serie de ondas de una duración, amplitud y forma específicas. Como podría esperarse, en una situación de retroalimentación simple con intervalos (p. ej., un interruptor), el modulador se limita a la producción de una serie de ondas de una duración específica, tal vez con alguna señal de variación gradual para mejorar la comodidad y la función (fig. 15-1). En dispositivos de control proporcionales, es necesaria una ingeniería más compleja para permitir que se produzcan cambios graduales en la intensidad y en la velocidad.

Circuito de salida. Se emplean tanto los circuitos de salida con intensidad de corriente limitada ("intensidad constante") y con voltaje limitado ("voltaje constante"). Cada uno de ellos presenta ventajas. La limitación de la intensidad, como lo implica el término, permite sólo un flujo de corriente limitado. Esto produce una estimulación bien controlada, pero no compensa la incomodidad que se origina cuando un electrodo parcialmente desubicado, en el cual una corriente, mientras está fijada en un nivel determinado como satisfactorio, fluye a través de una superficie reducida y produce una intensidad de corriente dolorosa. La limitación en el voltaje, por otro lado, limita el máximo que produce estímulo. Este enfoque evita la posibilidad de intensidades altas de corriente que provocan dolor, pero la efectividad de la estimulación puede ser más variable que en el caso de los dispositivos para intensidad de corriente limitada.[148]

Electrodos. Los electrodos habitualmente se colocan en puntos musculares motores específicos o sobre los nervios (figs. 15-2 a 15-8) y pueden ser superficiales, percutáneos o implantados (fig. 15-9). Cada uno de ellos ofrece ventajas y desventajas. Los electrodos superficiales (p. ej., impregnados en carbón, metal, autoadhesivos) se adosan y ajustan con facilidad. No obstante, pueden alterarse, pueden provocar irritación cutánea, requieren intensidades de estimulación altas y son desagradables. Los electrodos percutáneos permiten una localización más precisa pero penetran en la piel y requieren experiencia para su inserción. De ellos hasta un tercio puede fallar en el curso de los 4 meses.[103] Los electrodos implantados se ubican en forma subcutánea y son alimentados por señales transmitidas a través de la piel. Estos electrodos son complejos y necesitan una colocación quirúrgica. Aunque han sido empleados para la estimulación del nervio peroneo,[148] su uso no es demasiado amplio para la FES.

Limitaciones

La limitación más importante de la FES es que si bien puede ser efectiva, la mejoría con respecto a otros tratamientos más tradicionales puede no ser suficiente como para garantizar su empleo. Los estimuladores del nervio peroneo lo demuestran claramente: la estimulación con frecuencia mejora la marcha pero la mejoría con respecto a la ortosis tobillo-pie puede no

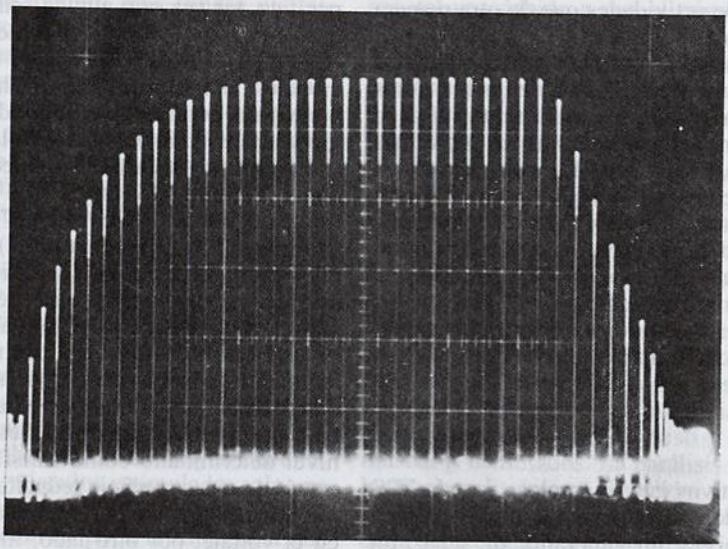


Fig. 15-1. Amplitud de modulación de una serie de ondas que produce contracciones musculares más uniformes.

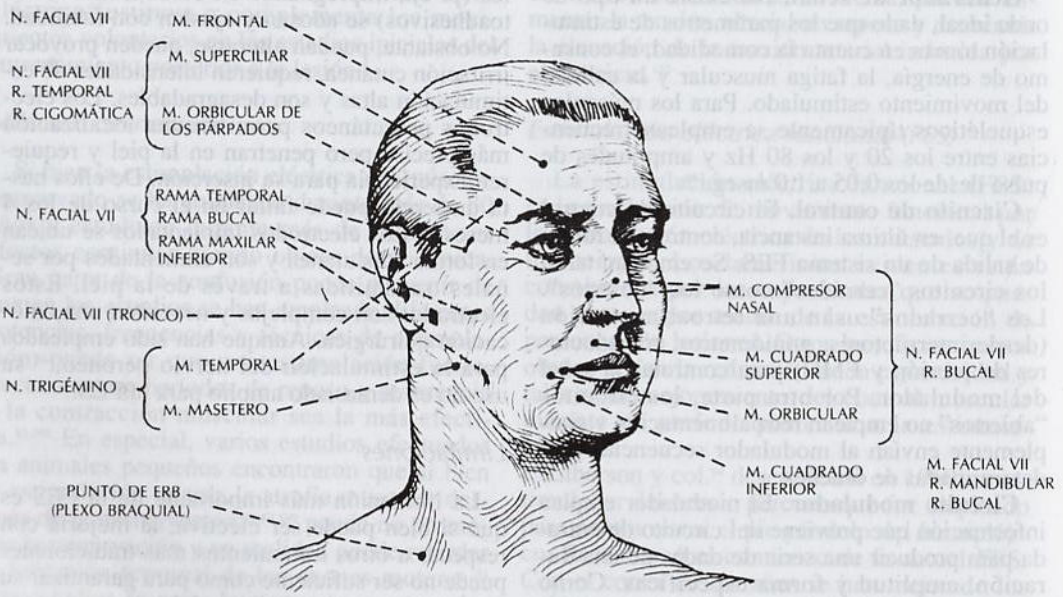


Fig. 15-2. Puntos motores de la cara. (Reproducido con autorización de The Burdick Corporation, Milton, WI, EE.UU.)

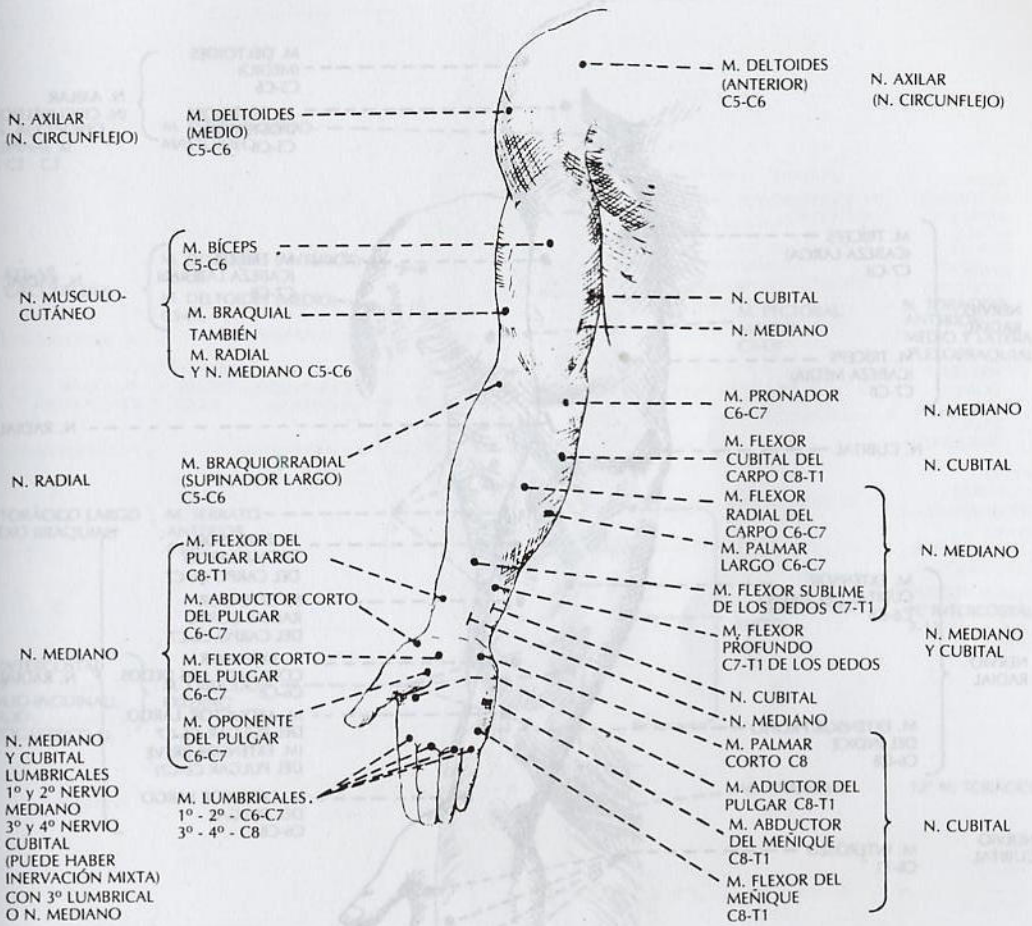


Fig. 15-3. Puntos motores de la cara anterior de la extremidad superior. (Reproducido con autorización de The Burdick Corporation, Milton, WI, EE.UU.)

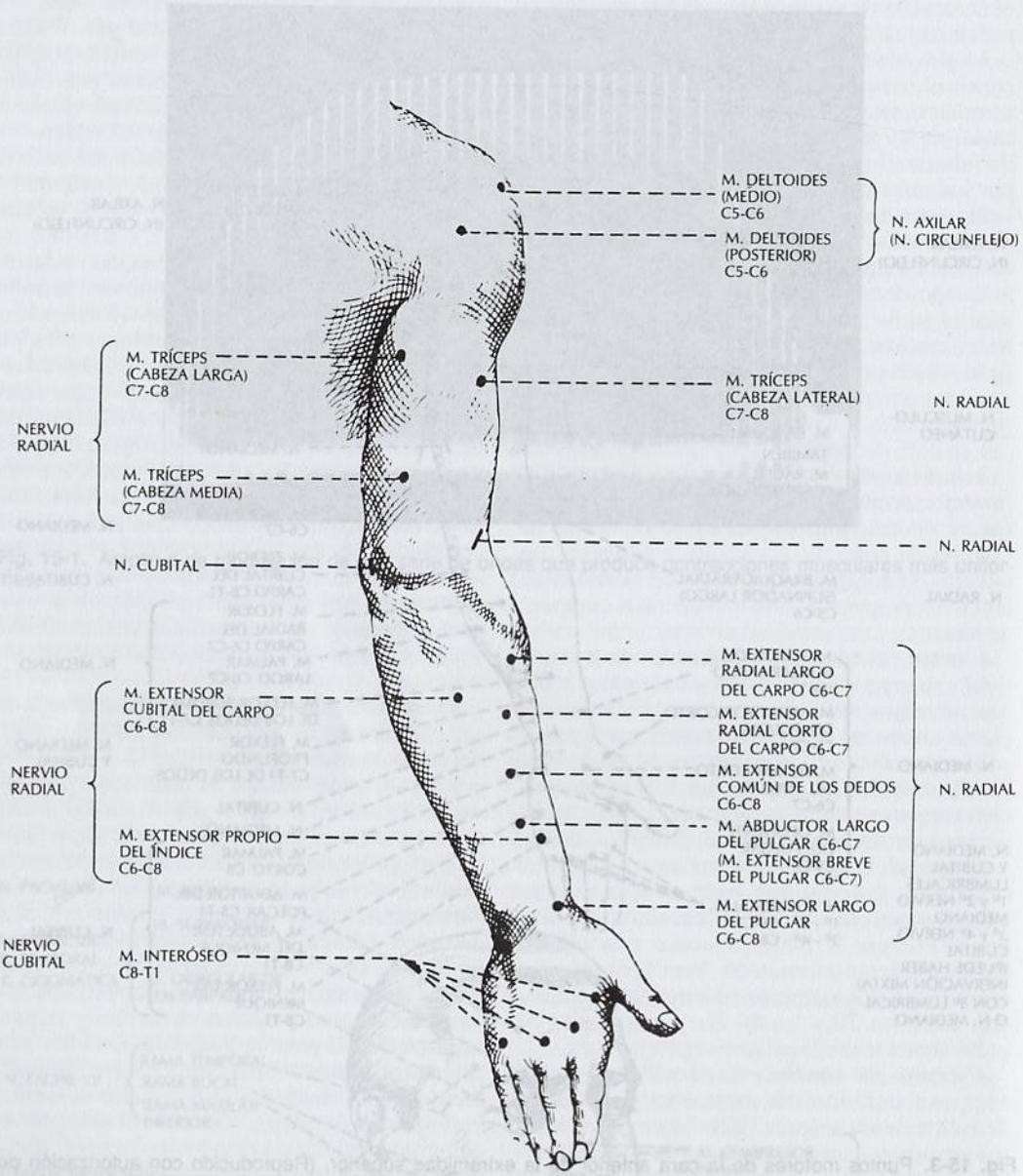


Fig. 15-4. Puntos motores de la cara posterior de la extremidad superior. (Reproducido con autorización de The Burdick Corporation, Milton, WI, EE.UU.)

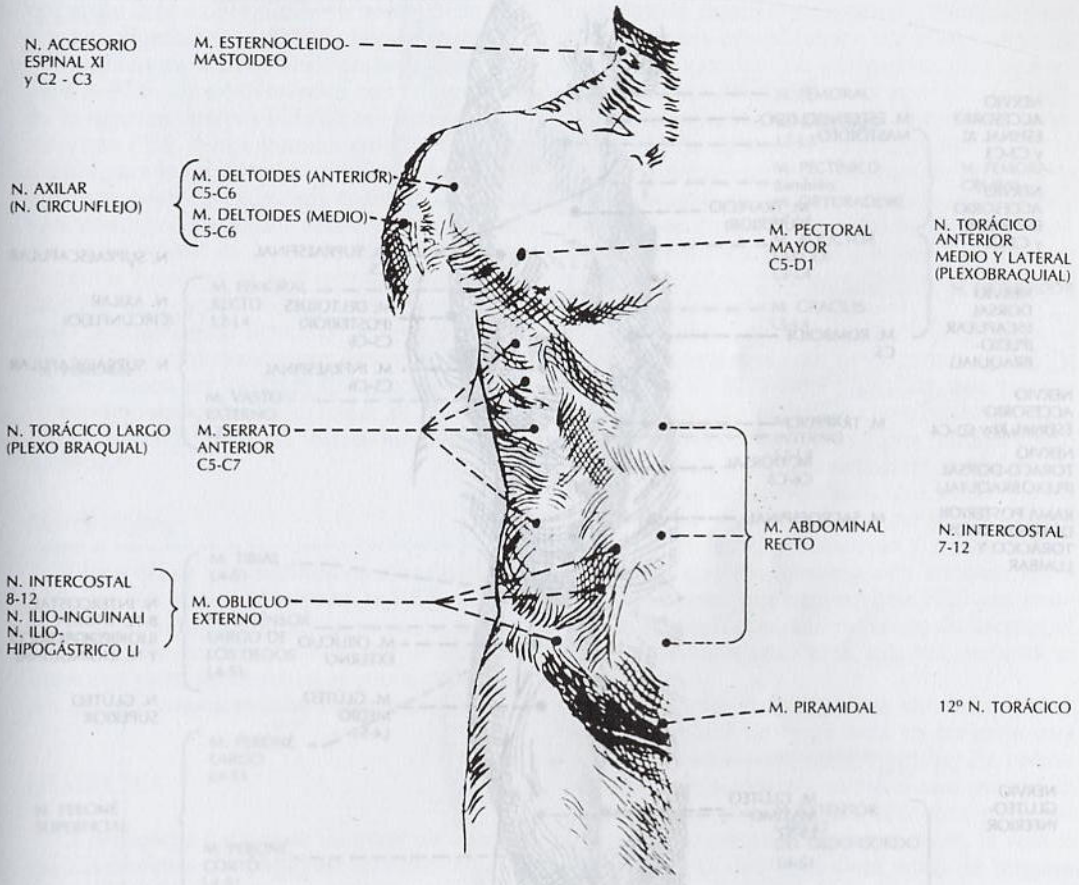


Fig. 15-5. Puntos motores de la cara anterior del tronco. (Reproducido con autorización de The Burdick Corporation, Milton, WI, EE.UU.)

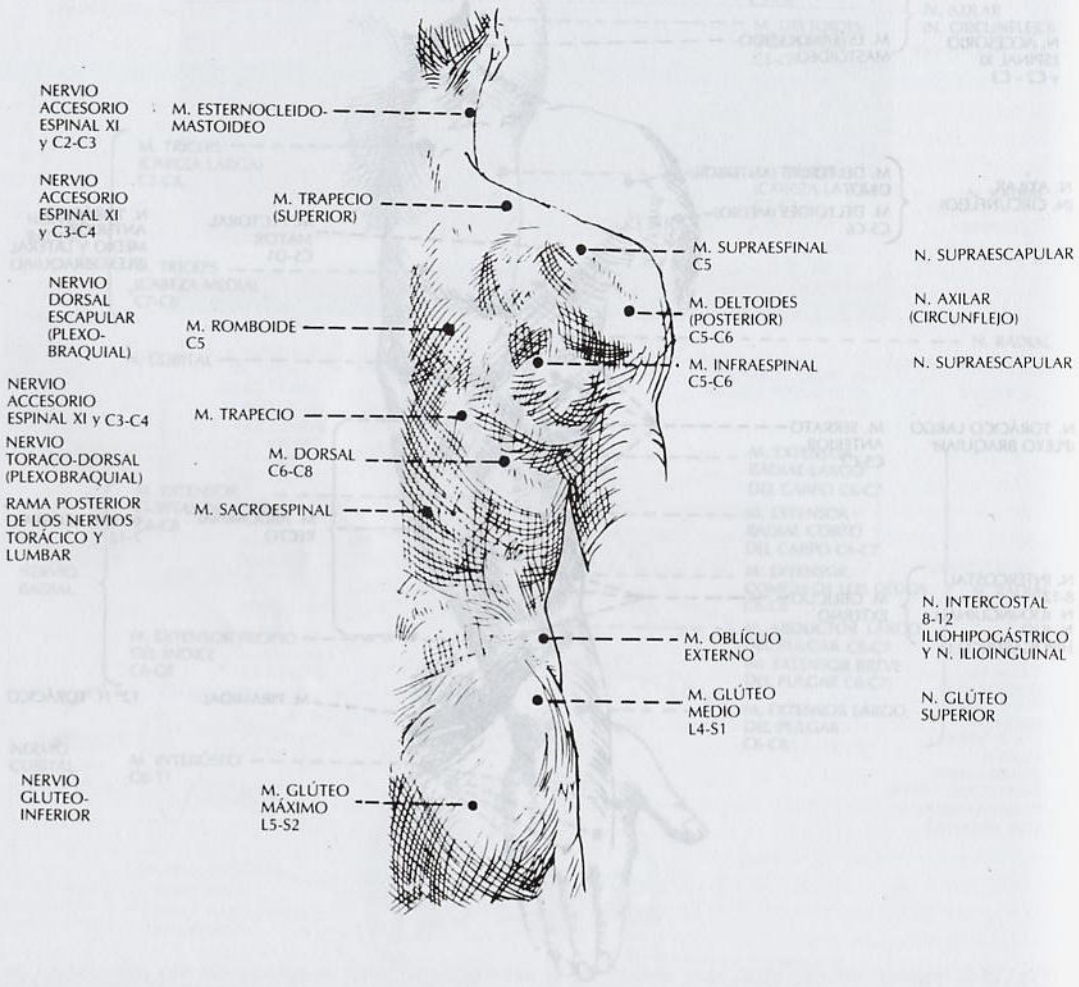


Fig. 15-6. Puntos motores de la cara posterior del tronco. (Reproducido con autorización de The Burdick Corporation, Milton, WI, EE.UU.)

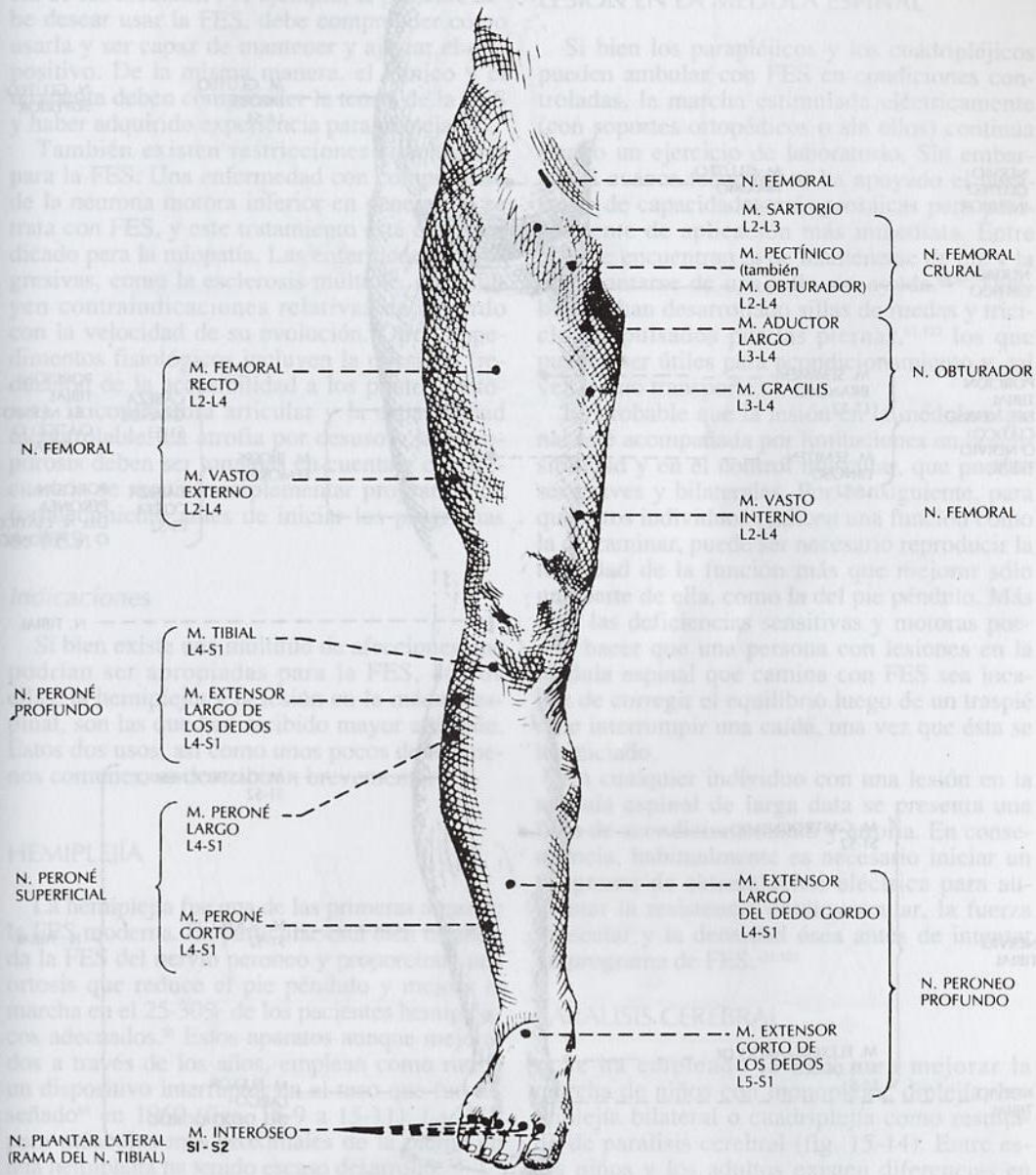


Fig. 15-7. Puntos motores de la cara anterior de la extremidad inferior. (Reproducido con autorización de The Burdick Corporation, Milton, WI, EE.UU.)

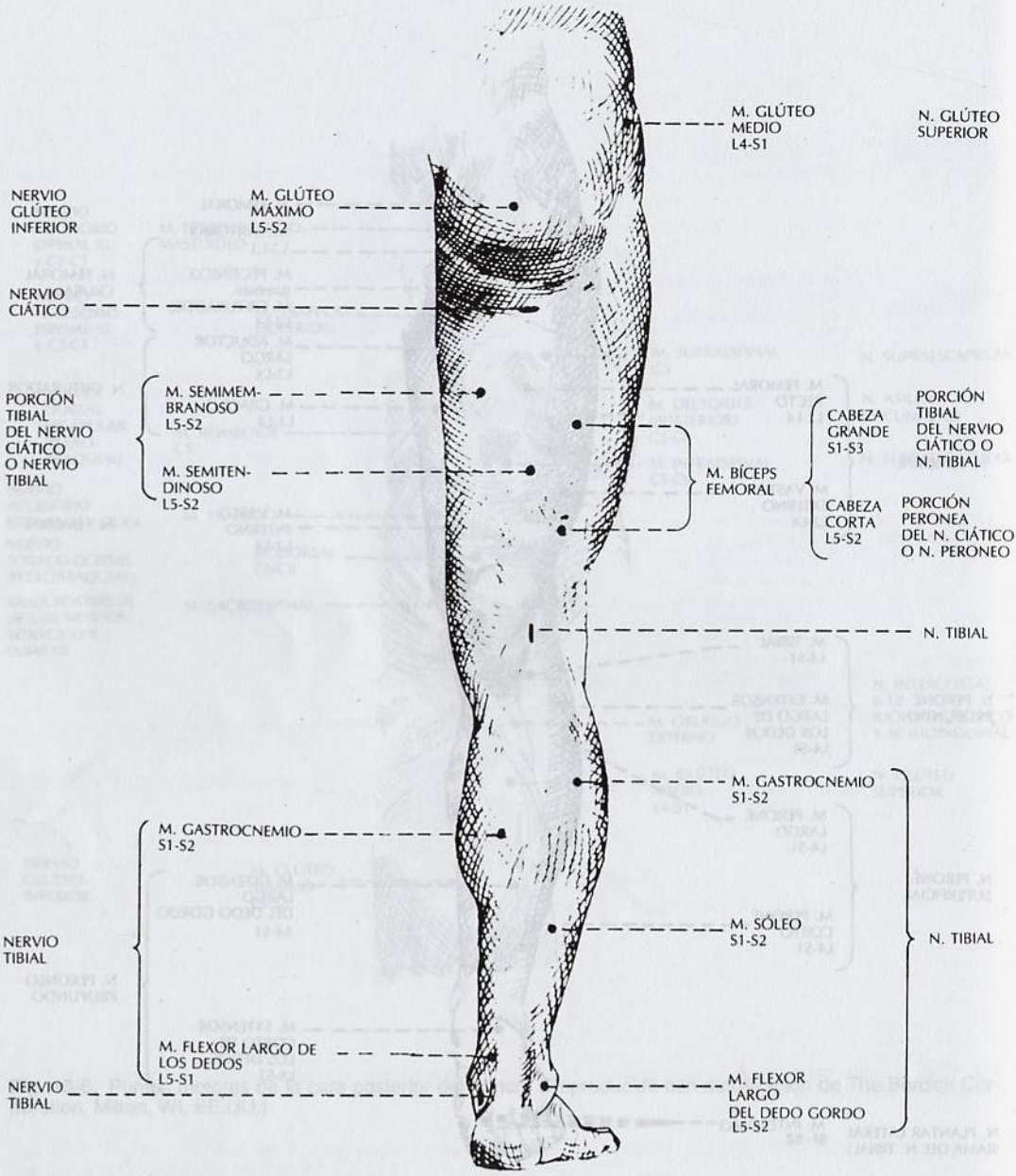


Fig. 15-8. Puntos motores de la cara posterior de la extremidad inferior. (Reproducido con autorización de The Burdick Corporation, Milton, WI, EE.UU.)

justificar el incremento en el costo y en la complejidad.

El empleo de la FES también está limitado por las capacidades del paciente y la experiencia de los médicos. Por ejemplo, el paciente debe desear usar la FES, debe comprender cómo usarla y ser capaz de mantener y ajustar el dispositivo. De la misma manera, el clínico y el terapeuta deben comprender la teoría de la FES y haber adquirido experiencia para manejarla.

También existen restricciones fisiológicas para la FES. Una enfermedad con compromiso de la neurona motora inferior en general no se trata con FES, y este tratamiento está contraindicado para la miopatía. Las enfermedades progresivas, como la esclerosis múltiple, constituyen contraindicaciones relativas de acuerdo con la velocidad de su evolución. Otros impedimentos fisiológicos incluyen la obesidad (reducción de la accesibilidad a los puntos motores), la contractura articular y la espasticidad incontrolable. La atrofia por desuso y la osteoporosis deben ser tomadas en cuenta y con frecuencia se requiere implementar programas de fortalecimiento antes de iniciar los programas de FES.

Indicaciones

Si bien existe una multitud de afecciones que podrían ser apropiadas para la FES, dos de ellas, la hemiplejía y la lesión en la médula espinal, son las que han recibido mayor atención. Estos dos usos, así como unos pocos de los menos comunes, se describirán brevemente.

HEMIPLEJÍA

La hemiplejía fue una de las primeras áreas de la FES moderna. En particular está bien estudiada la FES del nervio peroneo y proporciona una ortosis que reduce el pie péndulo y mejora la marcha en el 25-30% de los pacientes hemipléjicos adecuados.[55] Estos aparatos aunque mejorados a través de los años, emplean como rutina un dispositivo interruptor en el taco que fue diseñado[94] en 1960 (figs. 15-9 a 15-11). La FES para músculos más proximales de la pierna en una hemiplejía ha tenido escaso desarrollo.

Para la extremidad hemipléjica superior la FES es más compleja y está menos estudiada que para la pierna. En particular, el objetivo de una prensión efectiva no ha sido alcanzado, si bien la FES de los extensores de los dedos de la mano y de la muñeca (figs. 15-12 y 15-13) puede actuar como complemento de capacidades residuales de los flexores de los dedos de la mano. En ciertas ocasiones, en asociación con bloqueos neuromusculares, se puede usar la FES para facilitar la reeducación neuromuscular[81,126] durante las sesiones de terapia y en programas de entrenamiento en el hogar.

LESIÓN EN LA MÉDULA ESPINAL

Si bien los parapléjicos y los cuadripléjicos pueden ambular con FES en condiciones controladas, la marcha estimulada eléctricamente (con soportes ortopédicos o sin ellos) continúa siendo un ejercicio de laboratorio. Sin embargo, el avance tecnológico ha apoyado el desarrollo de capacidades más prosaicas pero posiblemente de aplicación más inmediata. Entre ellas se encuentran la de mantenerse de pie y la de levantarse de una silla sin ayuda.[65,67] También se han desarrollado sillas de ruedas y triciclos impulsados por las piernas,[51,122] los que pueden ser útiles para acondicionamiento y, tal vez, como transporte.

Es probable que la lesión en la médula espinal esté acompañada por limitaciones en la sensibilidad y en el control muscular, que pueden ser graves y bilaterales. Por consiguiente, para que estos individuos realicen una función como la de caminar, puede ser necesario reproducir la totalidad de la función más que mejorar sólo una parte de ella, como la del pie péndulo. Más aun, las deficiencias sensitivas y motoras pueden hacer que una persona con lesiones en la médula espinal que camina con FES sea incapaz de corregir el equilibrio luego de un traspié o de interrumpir una caída, una vez que ésta se ha iniciado.

En cualquier individuo con una lesión en la médula espinal de larga data se presenta una falta de acondicionamiento y atrofia. En consecuencia, habitualmente es necesario iniciar un programa de estimulación eléctrica para aumentar la resistencia cardiovascular, la fuerza muscular y la densidad ósea antes de intentar un programa de FES.[121,123]

PARÁLISIS CEREBRAL

Se ha empleado la FES para mejorar la marcha de niños con monoplejía, diplejía, hemiplejía bilateral o cuadriplejía como resultado de parálisis cerebral (fig. 15-14). Entre estos niños y los adultos existen diferencias en los parámetros del paso, y las sinergias de flexión complican los requerimientos de la estimulación.[55,148]

Otras aplicaciones de la estimulación eléctrica

La electroestimulación ha sido empleada con éxito variable para una amplia gama de aplica-

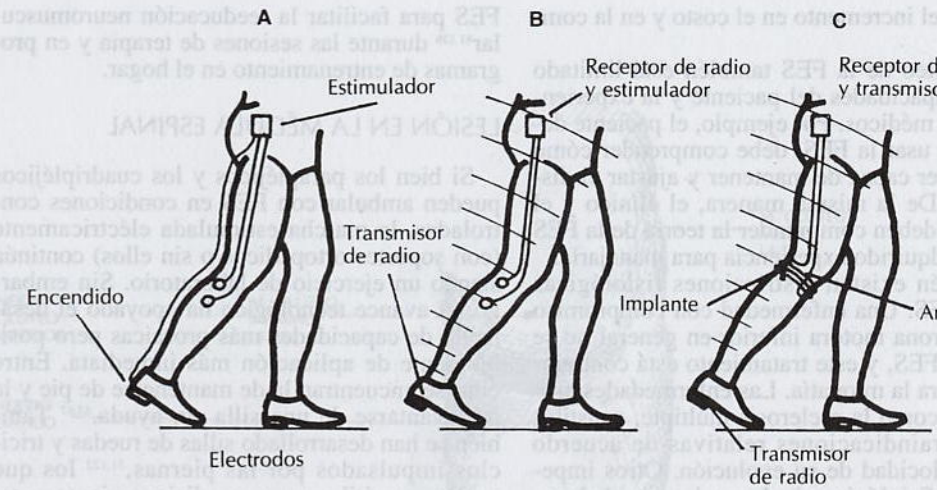


Fig. 15-9. Diferentes técnicas de estimulación. **A**, Estimulación controlada por un interruptor en el taco del zapato con conexiones por cable al estimulador en la cadera y a electrodos de superficie. **B**, Una conexión por radio desde un control en la plantilla al estimulador con conexiones por cable a electrodos de superficie. **C**, Una conexión por radio desde un control en la plantilla hacia un receptor, un estimulador y electrodos implantados.

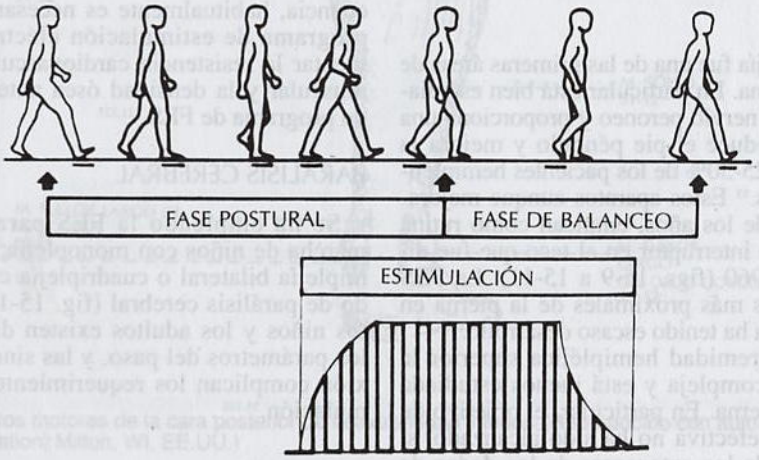


Fig. 15-10. En esta secuencia el nervio peroneo es estimulado por el cierre de un control cuando el talón homolateral deja de hacer contacto con el piso.

Fig. 15-11. Marcha de un paciente con hemiplejía derecha, que usa una estimulación eléctrica funcional (FES) para ayudar a la dorsiflexión. (De L. Vodovnick, F. Gracanin y P. Strojnik: Functional electrical stimulation for control of locomotor systems. CRC Crit. Rev. Bioeng., 6:63-131, 1981.)

Fig. 15-12. Estimulación de los extensores de los dedos de la mano y de la muñeca en una paciente que ha conservado la capacidad para usar la mano para las actividades de la vida diaria. El brazalete que contiene el mecanismo de control se observa cerca del codo. El estimulador, las baterías y los electrodos están adosados al brazo por una cinta de Velcro.

Fig. 15-13. Un sistema diseñado para la estimulación de los extensores del dedo y de la muñeca. El control continuo de la intensidad del estímulo se mantiene a través de un potenciómetro de deslizamiento que se controla por los movimientos del hombro del lado no afectado. (De L. Vodovnick, F. Gracanin y P. Strojnik: Functional electrical stimulation for control of locomotor systems. CRC Crit. Rev. Bioeng., 6:63-131, 1981.)

Fig. 15-14. Dos niños con parálisis cerebral usando estimulación eléctrica funcional (FES) bilateral de los nervios peroneos. En ambos casos, se logró prevenir la postura equina del pie y reducir la rotación medial y la aducción de la cadera. (De L. Vodovnick, F. Gracanin y P. Strojnik: Functional electrical stimulation for control of locomotor systems. CRC Crit. Rev. Bioeng., 6:63-131, 1981.)

Cuadro 15-3 *Estimulación eléctrica, aplicaciones varias*

*INDICACIÓN**	*Nº DE INDIVIDUOS Y TIPO DE ESTUDIO*	*TÉCNICA DE ESTIMULACIÓN*	*RESUMEN DE RESULTADOS*
Constipación crónica (136)	300, No controlado	Sobre el abdomen, 200-300 mseg, 1 Hz, 25 mA	85% con resultados positivos o excelentes
Incontinencia urinaria, Frecuencia/tenesmo (109,110)	12,22, No controlado	Perianal, 0,5 mseg, 20-100 Hz, 10-100 V Peneana, 0,5 mseg, 10-20 Hz, 5-50 V	45-70% presentó mejoría clínica postestimulación
Estrés, urgencia (39)	46, No controlado	Estimulación intravaginal, 1-5 mseg, 10-30 mA, 20-50 Hz	Incremento promedio del 25% en el perfil de la presión uretral
Vejiga neurógena, Incontinencia (53)	11, No controlado	Electrodo anal, 1 mseg, 10-15 mA, 20 Hz	82% con disminución de la incontinencia luego de la estimulación
Retención urinaria (69)	11, No controlado	Estimulación directa de la vejiga	Éxito difícil de evaluar, 63% fracasó o fue eliminado al cabo de 3 años
Vejigas espástica y autónoma (111)	11, No controlado	Estimulación directa de la médula espinal, 100-300 µseg, 15-40 Hz	Éxito difícil de evaluar, 73% con un resultado terapéutico "positivo"
Subluxación del hombro en la hemiplejía (12)	63, Controlado	Estimulación tetanizante, 12-25 Hz, 6-7 horas/día	En el grupo estimulado una reducción de la subluxación en el 42% a las 6 semanas; sin alteraciones en el grupo de control
Escoliosis idiopática (16,61)	236 (de superficie), 169 (implantado), No controlado	Electrodos superficiales (425 µseg, 50 Hz) Electrodos implantados (220 µseg, 33 Hz)	La efectividad de la estimulación eléctrica sigue siendo polémica, si bien algunos creen que el 70% de los pacientes mantiene una curvatura mejor con el tratamiento
Esclerosis múltiple (44)	49, No controlado	50 Hz, 0,25 mseg	Se notificó una disminución de los síntomas y leve disminución en la frecuencia urinaria
Espasticidad en la lesión de la médula espinal (11,90,92)	6,27, No controlado	Parámetros de estimulación variables	Resultados variables; la duración de los beneficios puede persistir durante horas después de la estimulación
Espasmo hemifacial (154)	21, No controlado	1 Hz, 1 mseg, 10-20 V por encima del umbral de contracción espasmódica	En asociación con relajantes musculares y tranquilizantes menores, el 81% encontró que el tratamiento era efectivo
Tinnitus (38,147)	50, Controlado	Múltiples frecuencias de estimulación, 0,5-2 Hz, 30 µA Estimulación auricular	Resultados variados con un 28-90% de los individuos que comunicaron mejoría

*Las citas bibliográficas se presentan entre paréntesis

ciones somáticas y viscerales. Un buen número de ellas, como la estimulación de la vejiga, cerebelo, escoliosis y médula espinal se resumen en el cuadro 15-3.

REFERENCIAS

1. Abram, S. E., Reynolds, A. C., and Cusick, J. F.: Failure of naloxone to reverse analgesia from transcutaneous electrical stimulation in patients with chronic pain. Anesth. Analg., 60:81-84, 1981.
2. Adams, J. E.: Naloxone reversal of analgesia produced by brain stimulation in the human. Pain, 2:161-166, 1976.
3. Akins, D. L., Meisenheimer, J. L., and Dobson, R. L.: Efficacy of the Drionic unit in the treatment of hyperhidrosis. J. Am. Acad. Dermatol., 16:828-832,1987.
4. Ali, J., Yaffe, C. S., and Serratte, C.: The effect of transcutaneous electric nerve stimulation on postoperative pain and pulmonary function. Surgery, 89:507-512, 1981.
5. Alm, W. A., Gold, M. L., and Weil, L. S.: Evaluation of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in podiatric surgery. J. Am. Pediatry Assoc., 69:537-542, 1979.
6. Almay, B. G. L., Johansson, F., von Knorring, L., Sakurada, T., and Terenius, L.: Long-term high frequency transcutaneous electrical nerve stimulation (hi-TNS) in chronic pain. Clinical response and

effects on CSF-endorphins, monoamine metabolites, substance P-like immunoreactivity (SPLI) and pain measures. J. Psychosom. Res., 29:247-257, 1985.
7. Alon, G., and De Domenico, G.: Therapeutic currents. *In* High Voltage Stimulation: An Integrated Approach to Clinical Electrotherapy. Chattanooga, Chattanooga Corp., 1987, pp. 31-56.
8. Arvidsson, S. B., Ekroth, R. H., Hansby, A. M. C., Lindholm, A. H., and William-Olsson, G.: Painless venipuncture. A clinical trial of iontophoresis of lidocaine for venipuncture in blood donors. Acta Anaesthesiol. Scand., 28:209-210, 1984.
9. Ashton, H., Ebenezer, I., Golding, J. F., and Thompson, J. W.: Effects of acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation on cold induced pain in normal subjects. J. Psychosom. Res., 28:301-308, 1984.
10. Augustinsson, L. E., Bohlin, P., Bundsen, P., Carlsson, C. A., Forssman, L., Sjoberg, P., and Tyreman, N. O. : Pain relief during delivery by transcutaneous electrical nerve stimulation. Pain, 4:59-65, 1977.
11. Bajd, T., Eng, D., Gregoric, M., Vodovnik, L., and Benko, H.: Electrical stimulation in treating spasticity resulting from spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:515-517, 1985.
12. Baker, L. L., and Parker, K.. Neuromuscular electrical stimulation of the muscles surrounding the shoulder. Phys. Ther., 66:1930-1937, 1986.
13. Barr, J. O., Nielsen, D. H., and Soderberg, G. L.: Transcutaneous electrical nerve stimulation characteristics for altering pain perception. Phys. Ther., 66:1515-1521, 1986.
14. Barron, J. J., Jacobson, W. E., and Tidd, G.: Treatment of decubitus ulcers—a new approach. Minn. Med., 68:103-106, 1985.
15. Beauchamp, M. L., and Kemink, J. L.: Facial paralysis complicating iontophoresis of the tympanic membrane: A case report. Am. J. Otol., 4:93-94,1982.
16. Benson, D. R.: Idiopathic scoliosis: The last ten years and state of the art. Orthopedics, 10:1691-1698,1987.
17. Black, J.: Electrical stimulation of hard and soft tissues in animal models. Clin. Plast. Surg., 12:243-256,1985.
18. Bolton, L., Foleno, T., Means, B., and Petrucelli, S.: Direct current bactericidal effect on intact skin. Antimicrob. Agents Chemother., 18:137-141, 1980.
19. Boonstra, A. M., van Weerden, T. W., Eisma, W. H., Pahlplatz, V. B. M., and Oosterhuis, H. J. G. H.: The effect of low-frequency electrical stimulation on denervation atrophy in man. Scand. J. Rehabil. Med., 19:127-134, 1987.
20. Bourke, D. L., Smith, B. A., Erickson, J., Gwartz, B., and Lessard, L.: TENS reduces halothane requirements during hand surgery. Anesthesiology, 61:769-772,1984.
21. Bowman, B. R., and Baker, L. L. : Effects of waveform parameters on comfort during transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. Ann. Biomed. Eng.; 13:59-74, 1985.
22. Brighton, C. T.: Treatment of nonunion of the tibia with constant direct current (1980 Fitts Lecture, AAST). J. Trauma, 21:189-195, 1981.
23. Brough, K. M., Anderson, D. M., Love, J., and Overman, P. R.: The effectiveness of iontophoresis in reducing dentin hypersensitivity. J. Am. Dent. Assoc., 111:761-765, 1985.
24. Brown, M. C., and Holland, R. L.: A central role for denervated tissues in causing nerve sprouting. Nature, 282:724-726, 1979.
25. Carabelli, R. A., and Kellerman, W. C.: Phantom limb pain: Relief by application of TENS to contralateral extremity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:466-467,1985.
26. Casale, R., Gibellini, R., Bozzi, M., and Bonelli, S.: Changes in sympathetic activity during high frequency TENS. Acupunct. Electrother. Res., 10:169-175, 1985.
27. Chantraine, A., Ludy, J. P., Berger, D.: Is cortisone iontophoresis possible? Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:38-40, 1986.
28. Cheng, N., Van Hoof, H., Bockx, E., Hoogmartens, M. J., Mulier, J. C., DeDijcker, F. J., Sansen, W. M., and DeLoecker, D.: The effects of electric currents on ATP generation, protein synthesis and membrane transport in rat skin. Clin. Orthop., 171:264-271, 1982.
29. Cole, B. G., and Gardiner, P. F.: Does electrical stimulation of denervated muscle, continued after reinnervation, influence recovery of contractile function? Exp. Neurol., 85:52-62, 1985.
30. Cooperman, A. M., Hall, B., Mikalacki, K., Hardy, R., and Sadar, E.: Use of transcutaneous electrical stimulation in the control of post-operative pain. Results of a prospective, randomized, controlled study. Am. J. Surg., 133:185-187,1977.
31. Cornwall, M. W.: Zinc iontophoresis to treat ischemic skin ulcers. Phys. Ther., 61:359-360, 1981.
32. Craig, D. L., and Collie, J. W.: An iontophoresis unit for the treatment of hyperhidrosis. Australas. Phys. Eng. Sci. Med., 6:125-127, 1983.
33. Csillik, B., Knyihár-Csillik, E., and Szucs, A. : Treatment of chronic pain syndromes with iontophoresis of vinca alkaloids to the skin of patients. Neurosci. Lett., 31:87-90, 1982.
34. Currier, D. P., and Mann, R.: Muscular strength development by electrical stimulation in healthy individuals. Phys. Ther., 63:915-921, 1983.
35. Davis, R.,·and Lentini, R.: Transcutaneous nerve stimulation for treatment of pain in patients with spinal cord injury. Surg. Neurol., 4:100-101,1975.
36. Doupe, J., Barnes, R., and Kerr, A. S.: Studies in denervation. H. The effect of electrical stimulation on the circulation and recovery of denervated muscle. J. Neurol. Psychiatry, 6:136-140, 1943.
37. Edstrom, L., and Grimby, L.: Effect of exercise on the motor unit. Muscle Nerve, 9:104-126,1986.
38. Engelberg, M., and Bauer, W.: Transcutaneous electrical stimulation for tinnitus. Laryngoscope, 95:1167-1173,1985.
39. Erlandson, B. J., Fall, M., and Sundin, T.: Intravaginal electrical stimulation, Part III, IVS: Clinical experiments on urethral closure. Nephrology [Suppl.] 44:31-39, 1977.
40. Fahey, T. D., Harvey, M., Schroeder, R. V., and Ferguson, F.: Influence of sex differences and knee joint position on electrical stimulation-modulated strength increases. Med. Sci. Sports Exerc., 17:144 147,1985.
41. Falcone, A. E., and Spadaro, J. A.: Inhibitory effects of electrically activated silver material on cutaneous wound bacteria. Plast. Reconstr. Surg., 77:455-459,1986.
42. Fall, M.: Conservative management of chronic interstitial cystitis: Transcutaneous electrical nerve stimulation and transurethral resection. J. Urol., 133:774-778, 1985.
43. Farina, S., Granella, F., Malferrari, G., and Manzoni, C.: Headache and cervical spine disorders: Classification and treatment with transcutaneous electrical nerve stimulation. Headache, 6:431-433, 1986.
44. Fredriksen, T. A., Bergmann, S., Hesselberg, J. P., Stolt-Nielsen, A., Ringkjoh, R., and Sjaastad, O.:

Electrical stimulation in multiple sclerosis. Comparison of transcutaneous electrical stimulation and epidural spinal cord stimulation. Appl. Neurophysiol., 49:4-24, 1986.
45. Freeman, T. B., Campbell, J. N., and Long, D. M.: Naloxone does not affect pain relief induced by electrical stimulation in man. Pain, 17:189-195, 1983.
46. Gangarosa, L. P. Sr., Hill, J. M., Thompson, B. L., Leggett, C., and Rissing, J. P.: Iontophoresis of vidarabine monophosphate for herpes orolabialis. J. Infect. Dis., 154:930-934, 1986.
47. Gangarosa, L. P., Park, N. H., Fong, B. C., Scott, D. F., and Hill, J. M.: Conductivity of drugs used for iontophoresis. J. Pharm. Sci., 67:1439-1443, 1978.
48. Garzione, J. E. : Salicylate iontophoresis as an alternative treatment for persistent thigh pain following hip surgery. Phys. Ther., 58:570-571,1978.
49. Gault, W. R., and Gatens, P. F. Jr.: Use of low intensity direct current in management of ischemic skin ulcers. Phys. Ther., 56:265-268, 1976.
50. Geddes, L. A.: A short history of the electrical stimulation of excitable tissue including electrotherapeutic applications. Physiologist, 27[Suppl.]:515-547,1984.
51. Glaser, R. M., Gruner, J. A., Feinberg, S. D., and Collins, S. R.: Locomotion via paralyzed leg muscles: Feasibility study for a leg-propelled vehicle. J. Rehabil. Res. Dev., 38:87-92,1983.
52. Gobelet, C., Follonier, A., Meyland, F., and Maeder, E.: Iontophorse aux corticöides. Cinésiologie 21:279-284,1982.
53. Godec, C., and Cass, A.: Electrical stimulation for voiding dysfunction after spinal cord injury. J. Urol., 121:73-75, 1979.
54. Gordon, B. I., and Maibach, H. I.: Eccrine anhidrosis due to glutaraldehyde, formaldehyde, and iontophoresis. J. Invest. Dermatol., 53:436-439, 1969.
55. Gracanin, F.: Functional electrical stimulation. *In* Kottke, F. J., Stillwell, G. K., and Lehmann, J. F. (Eds.): Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation, 3rd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1982, pp. 372-385.
56. Gracanin, F., and Trnkoczy, A.: Optimal stimulus parameters for minimum pain in the chronic stimulation of innervated muscle. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:243-249, 1975.
57. Greminger, R. F., Elliott, R. A., and Rapperport, A.: Antibiotic iontophoresis for the management of burned ear chondritis. Plast. Reconstr. Surg., 66:356-360, 1980.
58. Hansson, P., Ekblom, A., Thomsson, M., and Fjellner, B.: Influence of naloxone on relief of acute oro-facial pain by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) or vibration. Pain, 24:323-329, 1986.
59. Harris, R.: Iontophoresis. *In* Licht, S. (Ed.): Therapeutic Electricity and Ultraviolet Radiation, 2nd Ed. New Haven, CT, Elizabeth Licht, Publisher, 1967, pp. 156-178.
60. Harvie, K. W.: A major advance in the control of postoperative knee pain. Orthopedics, 2:26 27, 1979.
61. Herbert, M. A., and Bobechko, W. P.: Paraspinal muscle stimulation for the treatment of idiopathic scoliosis in children. Orthopedics, 10:1125-1132, 1987.
62. Hughes, L., and Maurice, D. M.: A fresh look at iontophoresis. Arch. Ophthalmol., 102:1825-1829, 1984.
63. Hughes, G. S. Jr., Lichstein, P. R., Whitlock, D., and Harker, C.: Response of plasma beta-endorphins to transcutaneous electrical nerve stimulation in healthy subjects. Phys. Ther., 64:1062-1066, 1984.
64. Hymes, A. C., Yonehiro, E. G., Raab, D. E., Nelson, G. K., and Printy, A. L. : Electrical surface stimulation for treatment and prevention of ileus and atelectasis. Surg. Forum, 25:222-224, 1974.
65. Isakov, E., Mizrahi, J., and Najenson, T.: Biomechanical and physiological evaluation of FES-activated paraplegic patients. J. Rehabil. Res. Dev., 23:9-19, 1986.
66. Jackson, S.: The role of galvanism in the treatment of denervated voluntary muscle in man. Brain, 68:300-330, 1945.
67. Jaeger, R. J.: Design and simulation of closed-loop electrical stimulation orthoses for restoration of quiet standing in paraplegia. J. Biomech., 19:825-835, 1986.
68. James, M. P., Graham, R. M., and English, J.: Percutaneous iontophoresis of prednisolone—a pharmacokinetic study. Clin. Exp. Dermatol., 11:54-61, 1986.
69. Jonas, U., and Hohenfellner, R.: Late results of bladder stimulation in 11 patients: Followup to 4 years. J. Urol., 120:565-568, 1978.
70. Kaada, B.: Vasodilation induced by transcutaneous nerve stimulation in peripheral ischemia (Raynaud's phenomenon and diabetic polyneuropathy). Eur. Heart J., 3:303-314, 1982.
71. Kaada, B.: Promoted healing of chronic ulceration by transcutaneous nerve stimulation (TNS). Vasa, 12:262-269, 1983.
72. Kaada, B., and Eielsen, O.: In search of mediators of skin vasodilation induced by transcutaneous nerve stimulation: I. Failure to block the response by antagonists of endogenous vasodilators. Gen. Pharmacol., 14:623-633, 1983.
73. Kaada, B., and Eielsen, O.: In search of mediators of skin vasodilation induced by transcutaneous nerve stimulation: II. Serotonin implicated. Gen. Pharmacol., 14:635-641, 1983.
74. Kaada , B ., and Helle , K. B . : In search of mediators of skin vasodilation induced by transcutaneous nerve stimulation: IV. In vitro bioassay of the vasoinhibitory activity of sera from patients suffering from peripheral ischemia. Gen. Pharmacol., 15:115-122, 1984.
75. Kahn, J.: Acetic acid iontophoresis for calcium deposits. Phys. Ther., 57:658-659, 1977.
76. Kahn, J.: Iontophoresis and ultrasound for postsurgical temporomandibular trismus and paresthesia. Phys. Ther., 60:307-308, 1980.
77. Kahn, J.: Use of iontophoresis in Peyronie's disease: A case report. Phys. Ther., 62:995-996, 1982.
78. Kane, K., and Taub, A.: A history of local electrical analgesia. Pain, 1:125-128, 1975.
79. Kari, B.: Control of blood glucose levels in Alloxan-diabetic rabbits by iontophoresis of insulin. Diabetes, 35:217-221, 1986.
80. Kimball, K. L., Drews, J. E., Walker, S., and Dimick, A. R.: Use of TENS for pain reduction in burn patients receiving travase. J. Burn Care Rehabil., 8:28-31, 1987.
81. Kiwerski, J.: New possibilities of improving the function of the hand of patients with spastic hemiplegia. Int. J, Rehab. Res., 7:293-298, 1984.
82. Kosman, A. J., Osborne, S. L., and Ivy, A. C.: The effect of electrical stimulation upon the course of atrophy and recovery of the gastrocnemius of the rat. Am. J. Phys., 145:447-451, 1946.
83. Kosman, A. J., Osborne, S. L., and Ivy, A. C.: The influence of duration and frequency of treatment in electrical stimulation of paralyzed muscle. Arch. Phys. Med., 28:12-17, 1947.
84. Kramer, J. F.: Effect of electrical stimulation current frequencies on isometric knee extension torque. Phys. Ther., 67:31-38, 1987.

85. Kramer, J., Lindsay, D., Magee, D., Mendryk, S., and Wall, T.: Comparison of voluntary and electrical stimulation contraction torques. J. Orth. Sports Phys. Ther., 5:324-331, 1984.
86. LaForest, N. T., and Cofrancesco, C.: Antibiotic iontophoresis in the treatment of ear chondritis. Phys. Ther., 58:32-34, 1978.
87. Langley, P. L.: Iontophoresis to aid in releasing tendon adhesions. Suggestions from the field. Phys. Ther., 64:1395, 1984.
88. Layman, P. R., Argyras, E., and Glynn, C. J. : Iontophoresis of vincristine versus saline in postherpetic neuralgia. A controlled trial. Pain, 25:165-170,1986.
89. Leandri, M., Brunetti, O., and Parodi, C. I. : Telethermographic findings after transcutaneous electrical nerve stimulation. Phys. Ther., 66:210-213,1986.
90. Lee, W. J., McGovern, J. P., and Duvall, E. N.: Continuous tetanizing (low voltage) currents for relief of spasm: A clinical study of twenty-seven spinal cord injury patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 31:766-771, 1950.
91. Lekas, M. D.: Iontophoresis treatment. Otolaryngol. Head Neck Surg., 87:292-298, 1979.
92. Levine, M. G., Knott, M., and Kabat, H.: Relaxation of spasticity by electrical stimulation of antagonist muscles. Arch. Phys. Med. Rehabil., 33:668-673, 1952.
93. Lewis, D., Lewis, B., and Sturrock, R. D.: Transcutaneous electrical nerve stimulation in osteoarthrosis: A therapeutic alternative? Ann. Rheum. Dis., 43:47-49, 1984.
94. Liberson, W. T., Holmquest, H. J., Scot, D., and Dow, M.: Functional electrotherapy: Stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 42:101-105, 1961.
95. Liu, C. T., and Lewey, F. H.: The effect of surging currents of low frequency in man on atrophy of denervated muscles. J. Nerv. Ment. Dis., 105:571-581, 1947.
96. Lundeberg, T., Bondesson, L., and Lundstrom, V.: Relief of primary dysmenorrhea by transcutaneous electrical stimulation. Acta Obstet. Gynecol. Scand., 64:491-497, 1985.
97. Lutins, N. D., Greco, G. W., and McFall, W. T. Jr.: Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontophoresis. J. Periodontol., 55:285-288, 1984.
98. Luxenberg, M. N., and Guthrie, T. H. Jr.: Chemotherapy of eyelid and periorbital tumors. Trans. Am. Ophthalmol. Soc., 83:162-180, 1985.
99. Mannheimer, C., and Carlsson, C.: The analgesic effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TNS) in patients with rheumatoid arthritis. A comparative study of different pulse patterns. Pain, 6:329-334, 1979.
100. Mannheimer, C., Carlsson, C., Vedin, A., and Wilhelmsson, C.: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in angina pectoris. Pain, 26:291-300, 1986.
101. Mao, W., Ghia, J. N., Scott, D. S., Duncan, G. H., and Gregg, J. M.. High versus low intensity acupuncture analgesia for treatment of chronic pain: Effects on platelet serotonin. Pain, 8:331-342, 1980.
102. Marcer, M., Musatti, G., and Bassett, C. A. L.: Results of pulsed electromagnetic fields (PEMFs) in ununited fractures after external skeletal fixation. Clin. Orthop., 190:260-265, 1984.
103. Marsolais, E. B., and Kobetic, R.: Implantation techniques and experience with percutaneous intramuscular electrodes in the lower extremities. J. Rehabil. Res. Dev., 23:1-8, 1986.
104. Massey, B. H., Nelson, R. C., Sharkey, B. C., and Comden, T.: Effects of high frequency electrical stimulation on the size and strength of skeletal muscle. Sports Med. Phys. Fit., 5:136-144, 1965.
105. Melzack, R., and Wall, P. D.: Pain mechanisms: A new theory. Science, 150:971-979, 1965.
106. Mohr, T., Carlson, B., Sulentic, C., and Landry, R.: Comparison of isometric exercise and high volt galvanic stimulation on quadriceps femoris muscle strength. Phys. Ther., 65:606-612, 1985.
107. Morrissey, M. C., Brewster, C. E., Shields, C. L. Jr., and Brown, M.: The effects of electrical stimulation on the quadriceps during postoperative knee immobilization. Am. J. Sports Med., 13:40-45,1985.
108. Mosforth, J., and Taverner, D.: Physiotherapy for Bell's palsy. Br. Med. J., 2:675-677, 1958.
109. Nakamura, M. , and Sakurai, T.: Bladder inhibition by penile electrical stimulation. J. Urol., 56:413-415,1984.
110. Nakamura, M., Sakurai, T., Tsujimoto, Y., and Tada, Y.: Bladder inhibition by electrical stimulation of the perianal skin. Urol. Int., 41:62-63, 1986.
111. Nashold, B. S. Jr., Grimes, J., Friedman, H., Semans, J., and Avery, R.: Operative stimulation of the neurogenic bladder. Neurosurgery, 1:218-220,1977.
112. Newton, R. A., and Karselis, T. C.: Skin pH following high voltage pulsed galvanic stimulation. Phys. Ther., 63:1593-1596, 1983.
113. O'Brien, W. J., Rutan, F. M., Sanborn, C., and Omer, G. E.: Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on human blood beta-endorphin levels. Phys. Ther., 64:1367-1374, 1984.
114. Oleson, T. D., and Kroening, R. J.: A comparison of Chinese and Nogier auricular acupuncture points. Am. J. Acupunct., 11:205-223, 1983.
115. Ordog, G. J.: Transcutaneous electrical nerve stimulation versus oral analgesic: A randomized double-blind controlled study in acute traumatic pain. Am. J. Emerg. Med., 5:6-10, 1987.
116. Osborne, S. L.: The retardation of atrophy in man by electrical stimulation of muscles. Arch. Phys. Med., 32:523-528, 1951.
117. Osborne, S. L., Kosman, A. J., Bouman, H. D., McElvenny, R. T., and Ivy, A. C.: Anterior poliomyelitis; early and late electrical stimulation of the muscles. Surg. Gynaecol. Obstet., 88:243-253, 1949.
118. Parry, C. B. W.: Pain in avulsion of the brachial plexus. Neurosurgery, 15:960-965, 1984.
119. Passali, D., Bellussi, L., and Masieri, S.: Transtympanic iontophoresis: Personal experience. Laryngoscope, 94:802-806, 1984.
120. Perdikis, P.: Transcutaneous nerve stimulation in the treatment of protracted ileus. S. Afr. J. Surg., 15:81-86, 1977.
121. Petrofsky, J. S., and Phillips, C. A.: The use of functional electrical stimulation for rehabilitation of spinal cord injured patients. CNS Trauma, 1:57-74, 1984.
122. Petrofsky, J. S., and Phillips, C. A.: Closed-loop control of movement of skeletal muscle. CRC Crit. Rev. Biomed. Eng., 13:35-96, 1985.
123. Phillips, C. A., Petrofsky, J. S., Hendershot, D. M., and Stafford, D.: Functional electrical exercise. A comprehensive approach for physical conditioning of the spinal cord injured patient. Orthopedics, 7:1112-1123, 1984.
124. Pike, P. M. H.: Transcutaneous electrical stimulation. Its use in the management of postoperative pain. Anesthesia, 33:165-171, 1978.

125. Pratzel, H., Dittrich, P., and Kukovetz, W.: Spontaneous and forced cutaneous absorption of indomethacin in pigs and humans. J. Rheumatol., 13:1122-1125,1986.
126. Rebersek, I. S., and Vodovnik, L.: Proportionally controlled functional electrical stimulation of hand. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54:378-382, 1973.
127. Riley, L. H. Jr., and Richter, C. P.: Uses of the electrical skin resistance method in the study of patients with neck and upper extremity pain. Johns Hopkins Med. J., 137:69-74, 1975.
128. Robinson, K. R.: The responses of cells to electrical fields: A review. J. Cell Biol., 101:2023-2027, 1985.
129. Robson, J. E.: Forum, Transcutaneous nerve stimulation for pain relief in labour. Anesthesia, 34:357-360,1979.
130. Roche, P. A., Gijsbers, K., Belch, J. J., and Forbes, C. D.: Modification of induced ischaemic pain by transcutaneous electrical nerve stimulation. Pain, 20:45-52, 1984.
131. Roche, P. A., Gijsbers, K., Belch, J. J. F., and Forbes, C. D.: Modification of haemophiliac haemorrhage pain by transcutaneous electrical nerve stimulation. Pain, 21:43-48, 1985.
132. Rooney, S. M., Jain, S., McCormack, P., Bains, M. S., Martini, N., and Goldiner, P. L.: A comparison of pulmonary function tests for postthoracotomy pain using cryoanalgesia and transcutaneous nerve stimulation. Ann. Thorac. Surg., 41:204-207, 1986.
133. Rosenberg, M., Curtis, L., and Bourke, D. L.: Transcutaneous electrical nerve stimulation for the relief of postoperative pain. Pain, 5:129-133,1978.
134. St. Pierre, D., Taylor, A. W., Lavoie, M., Sellers, W., and Kotts, Y. M.: Effects of 2500 Hz sinusoidal current on fibre area and strength of the quadriceps femoris. J. Sports Med. Phys. Fit., 26:60-66,1986.
135. Satyanand, E. I., Saxena, A. K., and Agarwal, A.: Silver iontophoresis in chronic osteomyelitis. J. Indian Med. Assoc., 84:134-136, 1986.
136. Scholz, H., and Schmidt, L.: Treatment of chronic constipation: Electrotherapy and diet. Br. J. Phys. Med., 15:254-256, 1952.
137. Schuster, G. K., and Infante, M. C.: Pain relief after low back surgery: The efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation. Pain, 8:299-302, 1980.
138. Selkowitz, D. M.: Improvement in isometric strength of the quadriceps femoris muscle after training with electrical stimulation. Phys. Ther., 65:186-196,1985.
139. Sjolund, B. H., and Eriksson, M. B. E. : The influence of naloxone on analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. Brain Res., 173:295-301, 1979.
140. Sjolund, B. H., Terenius, L., and Eriksson, M. B. E.: Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electro-acupuncture. Acta Physiol. Scand., 10:382-384, 1977.
141. Sloan, J. P., Muwanga, C. L., Waters, E. A., Dove, A. F., and Dave, S. H.: Multiple rib fractures: Transcutaneous nerve stimulation versus conventional analgesia. J. Trauma, 26:1120-1122, 1986.
142. Smith, C. M., Guralnick, M. S., Gelfand, M. M., and Jeans, M. E.: The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation of post-cesarean pain. Pain, 27:181-193, 1986.
143. Stanish, W. D., Valiant, G. A., Bonen, A., and Belcastro, A. N.: The effects of immobilization and of electrical stimulation on muscle glycogen and myofibrillar ATPase. Can. J. Appl. Sport Sci., 7:267-271,1982.
144. Stefanovska, A., and Vodovnik, L. : Change in muscle force following electrical stimulation. Dependence on stimulation waveform and frequency. Scand. J. Rehabil. Med., 17:141-146, 1985.
145. Stewart, P.: Transcutaneous nerve stimulation as a method of analgesia in labour. Anesthesia, 34:361-364,1979.
146. Tannebaum, M.: Iodine iontophoresis in reducing scar tissue. Phys. Ther., 60:792, 1980.
147. Vernon, J. A., and Fenwick, J. A.: Attempts to suppress tinnitus with transcutaneous electrical stimulation. Otolaryngol. Head Neck Surg., 93:385-389,1985.
148. Vodovnik, L., Bajd, T., Kralj, A., Gracanin, F., and Strojnik, P.: Functional electrical stimulation for control of locomotor systems. CRC Crit. Rev. Bioeng., 6:63-131, 1981.
149. Wehrmacher, W. H., Thomson, J. D., and Hines, H. M.: Effects of electrical stimulation of denervated skeletal muscle. Arch. Phys. Med., 26:261-266, 1945.
150. White, J. W. Jr.: Treatment of primary hyperhidrosis. Mayo Clin. Proc., 61:951-956, 1986.
151. Wolcott, L. E., Wheeler, P. C., Hardwicke, H. M., and Rowley, B. A.: Accelerated healing of skin ulcers by electrotherapy: Preliminary clinical results. South. Med. J., 62:795-801, 1969.
152. Wong, R. A., and Jette, D. U.: Changes in sympathetic tone associated with different forms of transcutaneous electrical nerve stimulation in healthy subjects. Phys. Ther., 64:478-482, 1984.
153. Woolf, C. J., Mitchell, D., Myers, R. A., and Barrett, G. D.: Failure of naloxone to reverse peripheral transcutaneous electro-analgesia in patients suffering from acute trauma. S. Afr. Med. J., 53:179-180, 1978.
154. Yamamoto, E., and Nishimura, H.: Treatment of hemifacial spasm with transcutaneous electrical stimulation. Laryngoscope, 97:458-460, 1987.

16 Acupuntura en fisioterapia

MATHEW H. M. LEE - SUNG J. LIAO

Durante la década pasada el concepto de acupuntura ha irrumpido en la mente occidental como una posible herramienta terapéutica para el tratamiento del dolor crónico. Este cambio trajo consigo la sugerencia de que podrían existir otras dimensiones para la atención de la salud, diferentes de las que se habían vislumbrado aquí en el mundo occidental. La idea, vagamente perturbadora para nuestra forma habitual de pensar, es al mismo tiempo excitante y un verdadero desafío.

Como con tanta frecuencia ocurre en la historia, los acontecimientos políticos y la apertura de nuevos canales de comunicación entre culturas dieron lugar a recompensas surgidas por azar completamente inesperadas. El reciente restablecimiento de las relaciones entre la República Popular China y los EE.UU. constituye el mejor ejemplo de esta clase de interrelación entre la política internacional y el intercambio cultural. Debido a este acontecimiento, la medicina occidental comenzó a examinar seriamente los potenciales de la acupuntura como una forma de terapéutica, mientras un pequeño pero avanzado segmento de la medicina china ya ha iniciado la exploración de la acupuntura dentro del contexto de los métodos científicos modernos.

Un capítulo referido a acupuntura y en particular a la práctica de la fisioterapia puede resultar polémico, pero existe una persuasiva evidencia de que debe ser seriamente considerada dentro del armamento terapéutico de la fisioterapia.

Con el propósito de actualizar la acupuntura para los colegas fisioterapeutas, intentaremos concentrarnos en sus bases científicas modernas y discutir en forma breve sus aplicaciones clínicas. Para proporcionar algunos antecedentes, ofrecemos una breve reseña sobre su historia y sus teoremas fisiopatológicos o fisiológico-alquímicos tradicionales. Aunque la acupuntura ha sido empleada en una amplia variedad de afecciones, para el propósito de este libro concentraremos nuestra discusión en su aplicación clínica para las *afecciones crónicas* que se ven de manera habitual en la práctica fisioterapéutica. Como en el caso de muchas otras modalidades físicas, existe una carencia de estudios estrictos de doble ciego y con diseño estadístico con respecto a la eficacia clínica de la acupuntura en el ser humano. Para proporcionar una mayor comprensión de las semejanzas entre la cultura occidental y la oriental, hemos preparado además, y siempre que fue posible, una lista de algunos acontecimientos médicos occidentales contemporáneos comparables con otros que se encuentran dentro del área de la acupuntura. Al compartir nuestra experiencia con los lectores, esperamos estimularlos para que apliquen esta alternativa del arte de curar para complementar y reforzar otras modalidades fisioterapéuticas.

Desarrollo histórico

La palabra "acupuntura", de los vocablos latinos, *acus* (aguja) y *punctura* (punción) probablemente fue acuñada en el siglo XVII por los misioneros jesuitas, quienes quedaron impresionados por su efectividad. La acupuntura tuvo su origen en China en tiempos prehistóricos y es algo tan innato y especial como el lenguaje chino. En sus orígenes probablemente se insertaron laminillas aguzadas de piedra de pedernal con propósitos curativos, pero con el avance de la tecnología se han empleado agujas de astillas de bambú, bronce, hierro de la embocadura del freno del caballo, oro, plata y ahora acero inoxidable. En el *San Hai Jing* (*Clásico de las montañas y mares*), que data del siglo V a.C.,

se hace referencia a la piedra empleada para acupuntura. En la tumba de una marquesa y en la de su hijo (fecha del entierro, año 168 a.C.) en Mawangdui, provincia de Hunan, se encontraron rollos de seda y tablillas de madera usados para registrar textos de medicina, entre cuyos temas se incluía la acupuntura. En la tumba de un príncipe (fecha del entierro, 113 a.C.) cerca de Beijing, se encontraron agujas para acupuntura de oro. La totalidad del conocimiento médico probablemente se halla cristalizada en la recopilación del primer libro, *Su Wen* (*Libro de los problemas comunes*, que data del siglo II a.C.) y en el segundo libro, *Ling Shu* (*Libro de la acupuntura*, que data del siglo I a.C.), de *Huang Di Nei Jing* (*Clásico de Medicina Interna del Emperador Amarillo*). De acuerdo con el capítulo "Modalidades no habituales", en el *Libro de los problemas comunes*, y con el capítulo de "Placas de jade", en el *Libro de la acupuntura*, las agujas de piedra se emplearon en un principio para el tratamiento de los abscesos. El capítulo "Nueve agujas y doce orígenes", del *Libro de la acupuntura*, expresa que se emplearon agujas finas en lugar de las agujas de piedra para animar los meridianos y para armonizar la sangre y el *qi* para los trastornos musculares o de los tejidos blandos. (El *qi* puede ser concebido en forma global como las fuerzas vitales que aparecen en una variedad de formas, según las condiciones implicadas, y que deben ser normalizadas para recuperar el estado de salud.) Existen bajorrelieves esculpidos en piedra que datan del siglo I d.C., donde se ve a un médico legendario practicando acupuntura.

En la última parte del siglo XVII, médicos de la Compañía Holandesa de las Indias Orientales, como Jacob de Bondt, Andreas Cleyer y Willem ten Rhijne, fueron probablemente los primeros europeos que escribieron sobre acupuntura (incluyendo ilustraciones de puntos y de meridianos) después de haberla observado en las Indias Holandesas y en Japón (probablemente no habrían viajado a la propia China). Soulie de Morand reintrodujo en Francia la acupuntura china tradicional durante la década de 1930[28] y luego en el resto de Europa. En los EE.UU. se la conoció en una fecha relativamente tan temprana como la de 1825, cuando Bache[1] publicó su propia casuística y tradujo del francés al inglés el informe casuístico de Morand.[117] Hacia 1860 su uso había declinado, en especial debido a infecciones ocasionadas por técnicas no estériles.[79] Osler (1849-1919), una de las grandes figuras de la medicina moderna, señaló su efectividad para el tratamiento del lumbago, sugiriendo desde la primera edición (1892) hasta la 14ª (1944) de su manual[124] el empleo de "agujas comunes con capucha". Osler aprendió de Ringer (1835-1910), el famoso inventor de la solución que lleva su nombre,[26] el empleo de la acupuntura. Con posterioridad, la acupuntura fue prácticamente olvidada por la profesión médica de los EE.UU. hasta 1971, cuando los chinos demostraron la analgesia por acupuntura a dos eminentes médicos docentes norteamericanos[29] y James Reston informó sobre el alivio que le produjo la acupuntura cuando sufrió complicaciones después de una apendicectomía realizada mientras se encontraba en China.[142] En la primavera, y nuevamente en el verano, de 1972 organizamos las primeras tutorías dentro del área de la acupuntura para médicos y dentistas.

Electroacupuntura

El advenimiento de la pila de Volta en 1799 posibilitó el estímulo de los músculos con electricidad. En 1816, Berlioz, padre del famoso compositor Louis Hector Berlioz, registró el empleo de acupuntura eléctrica para el tratamiento del dolor. Sarlandiere, que siguió las técnicas de la acupuntura japonesa, acuñó la palabra "electropuntura" para el tratamiento del reumatismo y del dolor, publicando en 1825 un libro sobre el tema. En 1834 da Camin usó jarras de Leyden para electropuntura. Duchenne (1806-1875), el padre de la neurología, comenzó a experimentar con electroacupuntura en 1833 y finalmente desarrolló la técnica para la estimulación eléctrica empleando electrodos cutáneos (sin perforar la piel),[105] lo que en esencia constituyó el concepto básico de la electroterapia moderna, así como de la actualmente popularizada técnica de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. Cuando Duchenne empleó como terapéutica la electroacupuntura produjo, según se afirma, la fractura de las vértebras cervicales de un paciente.[105] El empleo de agujas de gran tamaño, que causan dolor, y la incapacidad de un ajuste adecuado de la corriente con instrumentos eléctricos imperfectos, como los que se usaban en aquellos tiempos, fueron probablemente los factores que más contribuyeron a la relativa impopularidad de la electroacupuntura o electropuntura. Además, por el carácter polémico que la acupuntura tenía en Europa, la electroacupuntura fue casi olvidada. Los chinos la "redescubrieron" en la década de 1950.[24]

Acupuntura auricular

En la literatura tradicional china se pueden encontrar declaraciones aisladas sobre la importancia de la oreja en relación con la salud y la enfermedad ya en el *Clásico de Medicina Interna del Emperador Amarillo*. No obstante, no

se indicaron acupuntos específicos en las orejas, ni se señalaron meridianos que las atravesaran de manera específica. Hacia 1956 aparecieron comunicaciones, tanto en China como en Francia, respecto de que era posible lograr el diagnóstico y tratamiento de enfermedades por la punción con agujas o por la estimulación de puntos específicos sobre las orejas. Los chinos aseguraron que en 1956 algunos pacientes con dolores de garganta fueron tratados con éxito con acupuntura auricular en un servicio sanitario rural. De acuerdo con Lu y Needham,[106] alrededor de 1950 un "sanador" rural del sur de Francia curaba la ciática por cauterización de las orejas. En 1956-1957, Nogier, también en Francia, fue el primero en comunicar sus técnicas de acupuntura auricular, mejorándolas luego hacia 1972.[123]

Acupresión

Al comienzo del siglo VII, China comenzó a establecer un sistema de educación médica. El Colegio de Medicina Imperial, la jerarquía del sistema, se organizó en el 624 d.C. con Departamentos de Medicina (p. ej., Medicina Herbolaria), Acupuntura, Masaje y otros. El Departamento de Masaje tenía un equipo de enseñanza más numeroso que el del Departamento de Acupuntura. El masaje se aplicaba sobre acupuntos y era una de las tantas técnicas de masajes, en lugar de ser considerada como algo especial, como lo han sido recientemente en los EE.UU. la acupresión y la reflexología. Cabe señalar que hasta el día de hoy, la especialidad en masaje en la medicina china tradicional también incluye la manipulación denominada "empujar y tirar" ("push-pull"). En un tiempo el masaje fue realizado en China en forma casi exclusiva por personas ciegas, ya que el desnudo, en presencia de un extraño, era considerado indecente. En el Japón, a estas técnicas de masaje se las llama *shiatsu*, lo que se ha traducido en forma literal como presión digital.

Teoremas fisiológico-alquímicos tradicionales

De naturaleza esencialmente filosófica, los tradicionales teoremas fisiopatológicos o más bien fisiológico-alquímicos, se refieren al cuerpo humano (el microcosmos) como a un modelo en miniatura del universo (el macrocosmos) y consideran que las leyes que lo gobiernan siguen a las que rigen el universo. Muchas antiguas culturas sostuvieron enfoques bastante similares, si bien ninguna los ha elaborado de manera tan profunda como la cultura china hace más de 2.500 años.[91] Por ese tiempo, China ya poseía una cantidad de corrientes filosóficas.[41] Libros escritos por entonces todavía resultan inteligibles en la actualidad sin necesidad de recurrir a algo como la Piedra de Roseta. Sus registros del sistema de acupuntura fueron tan metódicos que han sido usados como base para la práctica a través de milenios.

La filosofía de la religión taoísta, que incluye los conceptos de la vida eterna, la prevención de la enfermedad y la promoción de la salud sobre la base del concepto de un equilibrio armónico continuo de los opuestos en la naturaleza y en el cuerpo humano, dominó el campo de la medicina en la antigüedad. Un maestro del taoísmo era galardonado con el título de *Zhen Ren* (el "Hombre Verdadero" o un "Inmortal"). Algunos de ellos se recluyeron o se convirtieron en ermitaños como una manera de poder concentrarse en su práctica del Tao sin las perturbaciones del mundo que los rodeaba. Intentaron alcanzar la inmortalidad y la eternidad practicando ejercicios respiratorios *(Qi Gong)*, baños de sol (helioterapia), gimnasia, técnicas sexuales y manejo de la dieta. Entre paréntesis, los ejercicios terapéuticos chinos, que fueron publicados por un misionero jesuita en la China, el padre J. M. Amiot (*Mémoires Concernant l'Histoire, les Sciences et les Arts des Chinois*, París, 1779, vol. IV), aparentemente inspiraron a Per Henrik Ling (1776-1839) de Suecia para introducir su "movimiento y curación" y, en consecuencia, a poner los cimientos de la fisioterapia moderna.[121] Como eran también tecnócratas y alquimistas fisiológicos, tendieron a adaptar los hechos naturales a la acupuntura tradicional con interpretaciones del taoísmo, en ocasiones combinando la medicina con su mística. Adoptaron la filosofía del *Yin-Yang Jia* (la Escuela Naturalista) como el principio básico de su práctica médica. En la naturaleza,así como existen la luna y el sol, la noche y el día, la oscuridad y la luz, el inmenso vacío y el infinito supremo, lo femenino y lo masculino, lo negativo y lo positivo, la reacción y la acción, etcétera, existen el *yin* y el *yang*. Estas dos fuerzas opuestas siempre han coexistido en forma simultánea en el universo, al igual que en nuestros cuerpos en proporciones diferentes, operando en armonía. La premisa básica es que en el cuerpo existe un equilibrio entre estas dos fuerzas opuestas (*yin* y *yang*). A partir de estudios endocrinológicos, sabemos que existen pequeñas cantidades de hormonas sexuales femeninas en el hombre, así como de hormonas masculinas en la mujer; la ginecomastia en un paciente masculino con cirrosis hepática resulta un ejemplo apropiado. Nuestro sistema nervioso autónomo está constituido por dos partes opuestas: el simpático y el parasimpático. En el *Clásico de la Medicina*

Interna del Emperador Amarillo se afirma la existencia de 360 puntos de acupuntura (acupuntos) que corresponden a los 360 días de un año (de acuerdo con el calendario lunar chino); no obstante, un recuento real sólo revela 295 acupuntos. Aparentemente, los chinos primero descubrieron los puntos de acupuntura y luego elaboraron la hipótesis del sistema de los meridianos, el cual surge de la típica predisposición china para organizar estos puntos de acupuntura en un sistema comprensible. Los puntos fueron organizados, en esencia de acuerdo con su supuesta función clínica, en 12 meridianos principales (o canales) para coincidir con el antiguo sistema chino de los 12 intervalos de tiempo en el día. Un método análogo para la clasificación de la Naturaleza se podría encontrar, si bien en una escala de otra magnitud, en los sistemas zoológico y botánico de Linneo que aparecieron más de 700 años después. En realidad, en la acupuntura veterinaria existen acupuntos pero no meridianos.[93,94,102]

Con el correr de los años la acupuntura se ha convertido en un sistema holístico complejo e intrincado de *yin* y *yang*, circulación de *qi* y *sangre*, interacción de los *cinco elementos*, ritmo circadiano, etcétera. Además del mantenimiento de un equilibrio entre las dos fuerzas opuestas (*yin* y *yang*) en el cuerpo, existe una circulación libre e incesante de *qi* a lo largo de los meridianos en las partes externas del cuerpo y de sangre en las partes internas. La enfermedad es el resultado de una perturbación del equilibrio entre *el yin* y *el yang*. Este énfasis en la necesidad de un equilibrio entre dos fuerzas opuestas (*yin* y *yang*) en nuestro cuerpo para poder mantener un buen estado de salud tiene un equivalente moderno en el concepto de Cannon (1871-1945) del equilibrio del medio interno, la homeostasis.[11,12] El estancamiento del *qi* o de la sangre a lo largo de los meridianos también puede ocasionar enfermedad. Por consiguiente, la acupuntura se podría emplear para llegar a un equilibrio entre *el yin* y *el yang* o para liberar el estancamiento de *qi* o sangre. El concepto de circulación de *qi* y de sangre se registró por vez primera en el libro *Guanzi*, que data del fin del siglo IV a.C. Mientras la importancia del ritmo circadiano se reconoció desde muy temprano, en el año 124 d.C., el concepto no evolucionó hasta 1418 en una fórmula matemática para la determinación de los puntos apropiados para la acupuntura en el tratamiento de ciertas afecciones.

De manera similar, Hipócrates (c. 460-400 a.C.) y la escuela hipocrática de la antigua Grecia, enseñaron que los humores –sangre (aire), bilis negra (tierra), bilis amarilla (fuego) y flema (agua)–, componen la esencia de la medicina. Su contraparte china del mismo período histórico puede encontrarse en los cinco elementos (agua, fuego, madera, metal y tierra) de la acupuntura tradicional china. El concepto de los "cinco elementos" apareció por primera vez en el capítulo "Hung Fan" (la "Norna Mayor") del *Libro de Historia* (que data de los siglos IV a III a.C.). Zou Yan (c. 305-240 a.C.), un exponente fundamental de la escuela de filosofía del *yin-yang*, innovó el concepto de la interacción de los "cinco elementos", de acuerdo con el *Shi Ji* (o Registros históricos) de Sima Qian (c. 145-86 a.C.). Durante los siglos IV y III a.C., existía ya un extenso intercambio comercial a lo largo del llamado Camino de la Seda, entre China e India, Persia, Arabia y Asia Menor. Es bastante fácil imaginar que en ese tiempo existieran intercambios culturales entre la medicina china, ayurvédica, árabe y griega, como surje de sus similitudes. Entre paréntesis, el término original chino para los cinco "elementos" es cinco *xing*, el que significa actividad, función, potencia, caminar o actuar. Es dinámico, y realmente no puede estar representado por una palabra estática como "elemento". Aquellos que deseen explorar con mayor profundidad este fascinante tema pueden consultar a Fung[41] y a Huard y Wong.[58] Los elementos ambientales, como la humedad y la sequedad, el frío y el calor, fueron considerados como contribuyentes, cuando no causales, de un padecimiento. Más tarde se examinaron factores biológicos como la edad y el sexo para el diagnóstico y el tratamiento con acupuntura.

Si bien hace 2.500 años estos conceptos fueron considerados como bastante científicos para sus días, en la investigación actual, hasta el momento, no se ha encontrado evidencia reproducible que confirme la real existencia anatómica de los acupuntos o de los meridianos. De la misma manera que nosotros no practicamos en la actualidad la medicina tal como lo hacía Hipócrates, no parece necesario mantener este tipo de conceptos arcaicos en esta era de alta tecnología.

Nos apresuramos a señalar que las connotaciones de la terminología anatómica y fisiológica empleada en la acupuntura china tradicional son ampliamente diferentes de las de la usada por la medicina occidental actual. Por ejemplo, en acupuntura el "pulmón" se relaciona con las enfermedades de la piel; el "riñón" se refiere al sistema genital; el "bazo" regula las funciones digestivas. Básicamente, dado que la acupuntura se orienta hacia el problema y *quasi* hacia el órgano, algunos de los meridianos se originan en una víscera y de ella reciben su nombre (p. ej., el Meridiano Shaoyin Corazón de la Mano); algunos son denominados por la víscera en que terminan (p. ej., el Meridiano Taiyang Intestino Delgado de la

Mano), y otros por la víscera que atraviesan (p. ej., el Meridiano Shaoyang Riñón del Pie). Los antiguos Chinos hasta inventaron algunos órganos, como el Sanjiao (Triple Calentador), para completar sus esquemas. Ellos dividieron las vísceras en dos grandes categorías: *Zang*, las parenquimatosas; y *Fu*, las huecas. Existían seis órganos parenquimatosos; el corazón, el hígado, el bazo, el pulmón, el riñón y la envoltura del corazón (o pericardio). Había seis órganos huecos: la vesícula biliar, el estómago, el intestino delgado, el intestino grueso, la vejiga urinaria y el Sanjiao.[99] Además, hay una extensa superposición de síntomas representados por el sistema de meridianos. El significado de muchos de los términos no siempre es claro y en algunos casos, hasta resulta confuso. Para aquellos que deseen conocer el tema con más detalles, sugerimos consultar a Liao[87] y a Lu y Needham.[106]

Coincidiendo con la introducción de la acupuntura en la medicina de los EE.UU., se ha reavivado el interés por la investigación científica del dolor, lo cual, a su vez, ha ayudado al avance en la comprensión de la acupuntura.

Equivalentes biológicos de los acupuntos y de los meridianos

Los acupuntos relevantes para una afección particular en general son hiperestésicos a la palpación. Se ha encontrado que alrededor del 80% de todos los acupuntos conciden con los *puntos desencadenantes*.[88] Melzack, Stillwell y Fox[115] también han demostrado "un importante alto grado (71%) de correspondencia" entre los puntos desencadenantes y los puntos de acupuntura. Ellos comentaron: "esta estrecha relación sugiere que los puntos desencadenantes y los puntos de acupuntura para el dolor, aunque descubiertos de manera independiente y denominados en forma distinta, representan el mismo fenómeno y se pueden explicar en términos del mecanismo neurológico subyacente".

Muchos acupuntos coinciden con los puntos motores de los músculos esqueléticos,[91] p. ej., el punto Hegu* (Intestino grueso 4 [LI 4]) con el punto motor del primer músculo interóseo dorsal de la mano; el punto Jianjing (Vesícula biliar 21 [GB 21]) con el del músculo trapecio, y el punto Zusanli (Estómago 36 [ST 36]) con el músculo tibial anterior. Para provocar contracciones de un músculo sólo se requiere la más pequeña cantidad de electricidad cuando se la aplica sobre su punto de acupuntura. Los acupuntos tienen ciertas características biológicas, como la de poseer una elevada conductividad eléctrica y la de emitir descargas eléctricas espontáneas.[87]

Además de los puntos Hegu, Jianjing y Zusanli, también pueden elegirse los siguientes puntos:

JIACHE (ST 6):
músculo masetero

TIANZHONG (SI 11):
músculo infraespinoso

LIANGMEN (ST 21):
músculo rector abdominal

XIAOLUO (T 12):
músculo tríceps

XIMEN (P 4):
músculo flexor superficial de los dedos

XUEHAI (SP 10):
cabezal medial del tríceps

JIMEN (SP 11):
músculo sartorio

Ellos ofrecen una distribución amplia de estos acupuntos sobre la cabeza, tronco y extremidades.

Después de la inserción de una aguja de acupuntura la piel alrededor del acupunto puede estar eritematosa. Ésta es probablemente una parte de la triple respuesta (es decir, la reacción rojiza, la difusión del rubor o eritema y el edema local o roncha) de la piel a una estimulación local, si bien rara vez se observa edema local o la roncha urticariana. Es probable que esto pueda atribuirse a la sustancia H de Lewis[83] liberada por las células lesionadas de la epidermis entre la capa córnea y la papila de la piel o de los tejidos más profundos. Debido a la hiperalgesia en la lesión cutánea, como lo sugirieron Hardy y sus colegas,[53] la piel se torna eritematosa además de dolorosa. Por consiguiente, Lewis sugirió el término "eritralgia".[83] Se dice que la sustancia H, o algún compuesto similar a la histamina, es el responsable de ocasionar dolor y vasodilatación.[143]

Resulta esencial obtener una respuesta *de qi*, o sensación de la punción, mientras se manipula la aguja, para alcanzar un resultado terapéutico satisfactorio. Estas sensaciones se pueden demostrar sólo si la aguja se inserta en el acupun-

* Para poder adecuarse a la tendencia actual, el sistema oficial de ortografía del chino latinizado, Hanyu Pinyin, se usa para todas las palabras chinas en esta presentación. Las notaciones alfanuméricas de los acupuntos se agregan para facilitar su identificación.

to adecuado a una profundidad apropiada. Las respuestas *de qi* se describen como un dolor y calor moderados, adormecimiento, opresión y una sensación de distensión. Wang y col.[165] encontraron que el grupo II de fibras aferentes conducen una sensación de adormecimiento, el grupo III una sensasión de opresión y de distensión y el grupo IV una sensación dolorosa. Podemos encontrar una analogía entre la respuesta *de qi* y la designación de Sherrington del dolor como nociceptivo en el sentido de que es una respuesta protectora frente a los estímulos que aumentan en intensidad o a los nocivos.[144]

Los pacientes que sufren dolores crónicos tienden a tener menores gradientes de temperatura en las zonas afectadas que en las partes normales correspondientes del cuerpo cuando se las examina por termografía. La aplicación de la acupuntura en puntos distantes del área afectada no sólo reduce el dolor, sino también aumenta su temperatura.[100] Clark[25] comunicó sobre un efecto hipertérmico de la met-encefalina en los gatos. Bloom y col.[5] encontraron que las beta-endorfinas producen hipotermia y las gamma-endorfinas hipertermia en las ratas. Lee y Ernst[77] atribuyeron la variación de la temperatura y la reducción del dolor al compromiso del sistema nervioso autónomo.

Mientras estamos discutiendo el dolor referido, parece adecuado resumir en forma breve la naturaleza segmentaria de los dermatomas sensitivos. Para su determinación se han empleado cinco métodos experimentales principales: 1) método de Sherrington de la sensibilidad residual, 2) observación clínica de Head de las erupciones herpéticas y del dolor referido en las enfermedades viscerales, 3) método de vasodilatación de Foerster, 4) inyección de irritantes de Lewis y 5) observación clínica de Keegan y Garrett de la herniación del núcleo pulposo intervertebral.

Empleando la técnica de la sensibilidad residual en los monos, Sherrington demostró en forma experimental una amplia superposición de la inervación sensitiva por las raíces posteriores de los nervios espinales, aunque en forma segmentaria.[156]

Head, un contemporáneo de Sherrington, extrajo sus conclusiones a través de estudios amplios y sagaces sobre la distribución de las lesiones del herpes zoster y de la hiperestesia cutánea de las enfermedades viscerales. Encontró una superposición bastante pequeña de la naturaleza segmentaria de las lesiones cutáneas y la sensibilidad.[54-56]

Foerster[39] estimuló con una corriente farádica la porción distal de una raíz posterior dividida de un nervio espinal de sus pacientes y observó la vasodilatación provocada. Encontró que las áreas de vasodilatación presentaban escasa superposición, similar a las zonas de Head. Sin embargo, cuando rastreó las áreas de alteraciones sensitivas cutáneas con su técnica "constructora", observó que sus distribuciones presentaban una extensa superposición, similar a la de los dermatomas de Sherrington. Especuló que estaban comprometidos dos grupos separados de fibras nerviosas: las fibras mielinizadas muy finas en la vasodilatación y las fibras mielinizadas gruesas en las alteraciones sensitivas.

Kellgren[69-70] inyectó una solución salina hipertónica al 6% en los ligamentos interespinosos, provocando una irritación de la raíz posterior del nervio espinal. Observó dolor en un patrón segmentario muy bien definido, con superposición. Lewis y Kellgren[83,84] demostraron en gatos decapitados "ausencia de una forma específica de dolor, sea referido o de otro tipo" y que "el dolor de origen visceral o somático no se puede distinguir como tal". Concluyeron que "las estructuras somáticas profundas, y algunas viscerales, están inervadas por un grupo común de nervios aferentes (incluyendo los nervios del dolor)". En gatos decapitados, la estimulación de una víscera, mesenterio o el propio intestino, produce un aumento de la tensión arterial. Esto parece aportar una evidencia adicional de un compromiso del sistema nervioso autónomo.

Los experimentos metódicos desarrollados por Feinstein y col.[37] demostraron que el *dolor somático profundo* provocado por la inyección segmentaria de los músculos paravertebrales de los seres humanos con una solución salina hipertónica al 6%, fue referido regionalmente a varios dermatomas con una superposición muy amplia. Este dolor referido no pudo ser inhibido por bloqueo del ganglio simpático o por bloqueo del plexo nervioso periférico. También observaron espasmos musculares en las áreas del dolor referido. Contrariamente a la hiperestesia informada con anterioridad, como la de los monos de Sherrington, en las zonas de Head y en las originadas por el agente irritante de Lewis, encontraron hipoalgesia en las áreas del dolor referido. Esto es bastante análogo a la analgesia por acupuntura. Ellos hicieron hincapié en las reacciones autónomas concomitantes, incluyendo palidez, sudación (con frecuencia generalizada), bradicardia, caída de la tensión arterial, "languidez" subjetiva, náuseas pero no vómitos y muy raramente síncope. Los autores atribuyeron estos resultados a un mecanismo de integración espinal central.

Keegan y Garrett[68] observaron dolor y debilidad en las extremidades de pacientes que padecían de herniación de los núcleos pulposos que estaban comprimiendo un nervio espinal único y que resultaron aliviados por la descompre-

sión quirúrgica, así como por los efectos, en estudiantes de medicina, de la inyección de procaína en nervios aislados. Los autores demostraron la existencia de bandas continuas que no se superponían desde la espina dorsal hacia las extremidades.

La mayoría de las comunicaciones mencionadas en la sección precedente no sólo permitieron la confección de mapas de la distribución segmentaria sensitiva, con sus superposiciones o sin ellas, sino que, y casi tan importante como esto, también comentaron las reacciones autónomas evocadas. Una mejor comprensión del compromiso del sistema nervioso autónomo puede realmente ayudar a explicar las discrepancias entre los resultados obtenidos por los diferentes métodos, así como a aumentar nuestro conocimiento sobre los mecanismos de la acupuntura.

Head informó que un órgano enfermo que podría producir una sensación local de dolor sordo, sería capaz de provocar un dolor agudo o lacerante con una marcada hiperestesia localizada en una parte distante del cuerpo.[54-56] Sugirió una interacción inhibitoria central entre el dolor y otras formas de sensación. Debe observarse aquí que el dolor visceral es una sensación profunda, que puede ser referida o no y que usualmente no está bien localizada. El dolor anginoso se puede reproducir por inyección de solución salina hipertónica en el ligamento del primer interespinoso torácico.[83] Ésta constituye una excepción más que la regla. Se conoce bien, aunque no se le ha dado suficiente importancia, el hecho de que el dolor de los tejidos somáticos profundos, sea evocado patológicamente o inducido en forma experimental, tiende a ser referido a más de un solo dermatoma único o a partes contiguas de varios dermatomas, con amplias diferencias individuales.[143] Con bastante frecuencia se acompaña de disfunciones reflejas simpáticas como traspiración fría, vahídos causados por bradicardia o hipotensión, náuseas, contracciones musculares sostenidas y difusas pero espontáneas (descriptas como rigidez muscular o espasmo muscular) y con menos frecuencia vómitos. Aunque a este dolor referido con frecuencia se lo denomina como aberrante o no clásico, debido a que no sigue el dermatoma convencional alimentado por el nervio superficial particular del segmento comprometido, en realidad sí se extiende siguiendo patrones consistentes con los tejidos profundos, los miotomas y esclerotomas, los cuales están inervados desde el mismo nivel segmentario de la médula espinal. Como no se lo puede explicar por medio de los conceptos clásicos de la fisiología de los reflejos de descerebración tradicionales de Sherrington, los médicos tienden a rechazar las quejas de los pacientes sobre este tipo de síntomas como psicógenos o como una maniobra para obtener beneficios secundarios. Una designación de este tipo es inexcusable.

Existe una diferencia entre la distribución de los nervios sensitivos cutáneos y la inervación de los tejidos profundos subyacentes.[59] Por ejemplo el nervio espinal C4 inerva la piel de la región infraclavicular y la parte superior del hombro. En ciertas oportunidades se emplea para el tratamiento de hipo el punto Jianjing (GB 21) sobre el hombro. Además, se sospecha que la distribución nerviosa autónoma puede ser muy diferente de la distribución sensitiva y motora en la misma área. La respuesta *de qi* provocada por la punción con agujas de los acupuntos en el hombro se puede experimentar no sólo en forma local sino también en zonas tan alejadas como el dorso de la mano, aunque esto se relaciona más con la distribución de los nervios en esclerotomas que con la distribución en dermatomas.[59] Al mismo tiempo, es plausible que el sistema nervioso autónomo esté implicado en el sistema de meridianos de la acupuntura y que el estímulo de acupuntura comparta las mismas vías del dolor referido, pero en una dirección opuesta. El desafío de la integración de estas observaciones con los recientes descubrimientos en la neuroanatomía y la neurofarmacología del dolor y los mecanismos de la acupuntura está a la espera de una investigación más profunda.

Analgesia por acupuntura

Mecanismos neuronales

Los efectos analgésicos o hipoalgésicos de la acupuntura no tuvieron una explicación científica hasta la década de 1970. En 1973 se comunicó que la infiltración local con procaína en los acupuntos impedía los efectos analgésicos de la acupuntura, en tanto que esto no ocurría con la infiltración subcutánea de un anestésico local en los mismos lugares.[21,127,145] Esto implicaba en la transmisión de los impulsos generados por la punción con agujas a los receptores sensitivos en el acupunto y a sus grupos II y III de las pequeñas fibras musculares aferentes mielinizadas de los nervios periféricos.

La estimulación eléctrica en el punto Futu del Cuello (Intestino grueso 18 [LI 18] localizado en el punto medio a lo largo del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo) es capaz de inducir una analgesia suficiente para la tiroidectomía en seres humanos.[4] El punto Futu del Cuello está inervado por el nervio cutáneo cervical, el cual recibe fibras de la raíz medular C3. La cápsula de la glándula tiroidea

también está inervada por el segmento espinal C3. Por medio del registro de las descargas eléctricas del cerebro con microelectrodos, se demostró que era posible bloquear los impulsos provenientes de estímulos nocivos efectuados en el rabo del conejo por medio de acupuntura en su pata posterior pero no en su pata anterior.[14] La pata posterior del conejo comparte con el rabo la inervación proveniente de los mismos segmentos espinales, cosa que no ocurre con la pata anterior. A partir de las observaciones en estos experimentos pareciera que los efectos analgésicos de la acupuntura se transmiten de manera segmentaria. Además, se demostró que los efectos analgésicos tienen una distribución no sólo segmentaria sino también bilateral.[21,22]

En los pacientes hemipléjicos, la punción con agujas en el punto Hegu (LI 4) o Zusanli (ST 36) de las extremidades afectadas no indujo analgesia; no obstante, sí la produjo una maniobra similar en la extremidad normal.[127] En pacientes parapléjicos la acupuntura en el punto Hegu (LI 4) de la mano generó analgesia, en tanto que no lo hizo la acupuntura en el punto Zusanli (ST 36) de la pierna.[127] La anestesia raquídea eliminó las respuestas *de qi* (sensación de punción con agujas) y los potenciales mioeléctricos evocados en los puntos de acupuntura.[127] Estas observaciones sugirieron que la integridad del sistema nervioso central es fundamental para el logro de la analgesia por acupuntura.

En 1975, Chiang y col.[22] informaron que los estímulos de la acupuntura fueron transmitidos hacia la cabeza a lo largo de sistema extralemniscal (los tractos espinorreticular, espinomesencefálico y paleoespinotalámico) en los dos tercios ventrales del cordón lateral de la médula espinal, que se proyecta a la formación reticular, a la materia gris central y a los núcleos talámicos mediales. Wall y Drubner[164] encontraron que las actividades aferentes del grupo I se transmitían en los tractos espinocerebelar dorsal y ventral, pero que las actividades aferentes de los grupos II y III eran transmitidas principalmente en los tractos espinorreticulares. Chang[14] encontró que la electroacupuntura en un cierto acupunto, comprimiendo el tendón de Aquiles, o una estimulación eléctrica débil de un nervio sensitivo fue capaz de inhibir las respuestas dolorosas de las neuronas en el núcleo parafascicular y en el núcleo central lateral del tálamo. Sugirió que el tálamo ejerce una influencia de integración sobre la analgesia por acupuntura. La destrucción del núcleo caudado parece reducir la supresión del dolor por acupuntura, aun cuando no está localizado junto a ninguna vía de conocida sensación dolorosa.[145]

En 1974, Melzack y Melinkoff[114] elevaron el umbral del dolor en los gatos por estimulación eléctrica de la formación reticular del mesencéfalo. El efecto analgésico de este procedimiento se desarrolló en forma gradual durante un período de 5 minutos. Ellos especularon que el efecto analgésico evocado en los seres humanos por la punción con agujas en acupuntos distantes, por ejemplo la punción del punto de Lieque (Pulmón 7, en la apófisis estiloides del radio) para aliviar el dolor de la región cervical, puede muy bien estar mediado por la formación reticular inhibidora del dolor que se proyecta en forma amplia. En la actualización realizada por Bowsher en 1976,[8] se señaló que las neuronas de la formación reticular no pudieron responder a la estimulación periférica a una frecuencia superior a 3 Hz y que la formación reticular de células gigantes sólo pudo ser activada por una estimulación periférica delta A. Sugirió una analogía entre estos factores que implican la formación reticular y aquellos necesarios para inducir una analgesia adecuada por electroacupuntura.

Los potenciales evocados de la corteza sensitiva de un animal, producidos por la estimulación eléctrica de su nervio cervical cutáneo, pudieron bloquearse por acupuntura en el punto Hegu (LI 4) y el punto Neiguan (pericardio 6 [P6], localizado por encima del nervio mediano alrededor de unos 4 cm proximalmente al pliegue carpiano palmar). También se pueden suprimir potenciales similares evocados de la corteza sensitiva generados por estimulación de la pulpa dental, por acupuntura en el punto Hegu (LI 4).[127] En 1974, Liao dirigió un experimento en monos rhesus en el cual se aplicaron a sus antebrazos cantidades medidas de corriente eléctrica mientras se registraban los potenciales evocados con transitorios promediados por computadora. Luego, mientras continuaba esta estimulación en el antebrazo, se aplicó acupuntura en el punto Quchi (Intestino grueso 11) en la cara lateral del codo y en el punto Shaohai (Corazón 3) sobre la cara medial del codo de la misma extremidad. Quedaron eliminados completamente los potenciales corticales evocados que ser observaban antes.[96]

Tiempo de inducción

Para lograr un grado suficiente de analgesia por acupuntura en el ser humano se requiere un período de inducción de 15 a 30 minutos.[127] A Pomerantz y col., en 1976[135] y en 1977,[136] les demandó entre 20 y 40 minutos la inducción de analgesia por acupuntura en animales anestesiados y alertas. En sus experimentos la analgesia inducida duró una hora desde el momento en que se interrumpió la acupuntura y luego

fue desapareciendo en forma gradual. En 1973 también se demostró que se demoraba entre 2 y 5 minutos para que la electroacupuntura alcanzara su efecto inhibidor máximo sobre la descarga de las células en el núcleo central lateral del tálamo.[146] En nuestra experiencia clínica personal, 5 minutos fueron suficientes para una extracción dental, en tanto que se necesitaron 20 a 30 minutos para una amigdalectomía. La estimulación se debe continuar durante todo el procedimiento quirúrgico. En 1972, un hombre de 21 años sometido a una amigdalectomía con acupuntura experimentó el efecto analgésico durante por lo menos 24 horas después de la cirugía. En el transcurso del acto quirúrgico, el reflejo nauseoso y la sensación táctil persistieron sin disminución.[101] Estas observaciones están totalmente de acuerdo con el hecho de que la acupuntura genera sólo analgesia o hipoalgesia en lugar de anestesia.[98]

En 1974, Vierck y col.[163] investigaron los efectos analgésicos de la acupuntura en monos y encontraron que para generar analgesia era necesario un período de inducción. El efecto del procedimiento que emplearon duró 70 horas, con máximos de atenuación del dolor intercalados con umbrales de dolor casi normales. También observaron la importancia de la localización exacta de los acupuntos.

Naloxona y otros agentes opioides bloqueantes

La transmisibilidad del efecto analgésico de la acupuntura se demostró en 1973 en conejos[130] con el empleo de la técnica de circulación cruzada. La acupuntura, que sólo se empleó en el animal dador, elevó el umbral del dolor no sólo en el animal dador sino también en el receptor. Peng y col.[129] pensaron que las endorfinas obtenidas en un animal sometido a acupuntura analgésica fueron capaces de producir los efectos analgésicos en un segundo animal cuando se las administró por transfusión y circulación. En 1974, otro grupo[141] comunicó la transmisión del efecto analgésico de la acupuntura por transfusión de líquido cefalorraquídeo obtenido de los ventrículos cerebrales de animales tratados por acupuntura a otros animales que no habían recibido acupuntura. Con posterioridad demostraron que la reserpina, la que actuó como antagonista de la morfina por eliminación de catecolaminas (como dopamina, noradrenalina y 5-hidroxitriptamina), aumentó el efecto analgésico de la acupuntura. No obstante, en la publicación no se describieron los efectos colaterales de la reserpina en los animales empleados en estos experimentos. También encontraron que la atropina, por bloqueo del efecto muscarínico de la acetilcolina en el cerebro, debilitó de manera marcada el efecto analgésico de la acupuntura pero no afectó en absoluto el de la morfina. Los resultados obtenidos por este grupo parecen apoyar el concepto de que la acupuntura evoca uno de los sistemas monoaminérgicos no opiáceos.

En 1977, Mayer, Price y Rafii[112] demostraron analgesia contra la odontalgia aguda en voluntarios insertados y haciendo girar una aguja de acupuntura en el punto Hegu (LI 4). La naloxona intravenosa abolió en forma parcial el efecto analgésico de la acupuntura en los voluntarios, mientras que la solución fisiológica endovenosa no lo hizo. Ellos fueron probablemente los primeros en implicar a los opioides endógenos como una base farmacológica de la acupuntura.

En 1976, Pomeranz y Chiu, [135] usando electroacupuntura en ratones alertas, encontraron que la naloxona provocaba un bloqueo total del efecto analgésico de la acupuntura, en tanto que la solución fisiológica no lo hacía, y que esa acupuntura simulada no generaba analgesia.

En 1977, Pomeranz, Cheng y Law[136] demostraron la dependencia de la analgesia por acupuntura de la presencia de la hipófisis, la cual almacena una gran cantidad de endorfinas. En 1979, Cheng, Pomeranz y Yu[18] encontraron que la dexametasona redujo de manera parcial y que el tratamiento con una solución salina al 2% abolió la analgesia por electroacupuntura. Tang y col.,[153,154] por medio de una prueba con radiorreceptor, observaron que la dexametasona redujo la cantidad de endorfina en la hipófisis y la adrenalectomía bilateral aumentó la analgesia por acupuntura e incrementó la cantidad de endorfina en la hipófisis. Esto sugirió que durante la electroacupuntura la endorfina fue liberada por la hipófisis y que de alguna manera encontró su camino hacia la sangre, produciendo una analgesia reversible por naloxona.[18,129,153,168]

En 1979, Cheng y col.[17] encontraron que el antagonismo de la naloxona en la analgesia por acupuntura era dependiente de la dosis, es decir que las dosis crecientes aumentan su efecto antagónico a la acupuntura. El registro de las descargas eléctricas sobre las células de la capa 5 en la médula espinal del gato demostró que el efecto analgésico de la electroacupuntura fue bloqueado por la naloxona.

Sistemas no opioides

En 1977, McLennan y col.[113] informaron que la analgesia por acupuntura podía revertirse por acción de la bicuculina, la estricnina u otros inhibidores monoamínicos, y que la interferencia con el mecanismo triptaminérgico o la destrucción de los núcleos del rafe dorsal evitaban el

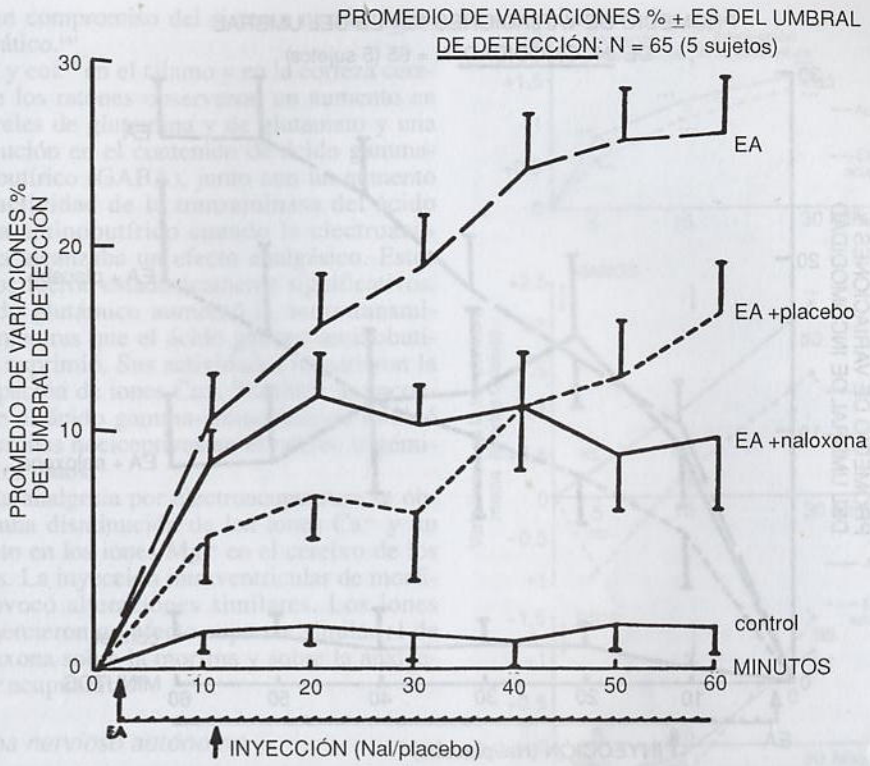


Fig. 16-1. Variación en el umbral de detección del dolor causado por la estimulación eléctrica de la pulpa dental sin electroacupuntura y durante su aplicación por 60 minutos, registrada como la variación del porcentaje promedio desde un valor de referencia ± el error estándar de la media en cinco sujetos. Experimentos: EA*= 22; EA + naloxona = 14; EA + placebo = 11; control = 11.

*EA, electroacupuntura.

desarrollo de la analgesia por acupuntura. Llegaron a la conclusión de que la analgesia por acupuntura probablemente depende de la inhibición postsináptica de los impulsos nociceptivos aferentes. Estos resultados sugieren que un sistema no opiáceo (o relacionado con la triptamina) es responsable, junto con el sistema opioide, por la analgesia por acupuntura.

La 5-hidroxitriptamina (5-HT) también interviene en la analgesia por acupuntura. Las lesiones electrolíticas del núcleo mayor del rafe redujeron la efectividad de la electroacupuntura. Las lesiones químicas con 5,6-dihidroxitriptamina que conducen a la degeneración de las fibras 5-hidroxitriptamina descendentes también interfirieron con la analgesia por acupuntura. Esta inhibición perduró unos tres días, y posiblemente fue superada por algún otro mecanismo. También pareció interferir con la analgesia por acupuntura la destrucción de las fibras 5-hidroxitriptamina ascendentes. La reducción del contenido de 5-hidroxitriptamina en el cerebro, o el bloqueo de sus receptores, tendió a disminuir la efectividad de la acupuntura en la reducción del dolor. La inhibición de su degradación aumentó la analgesia. Este aumento no pudo abolirse por naloxona y probablemente se debió a un incremento de las catecolaminas cerebrales. Este incremento en su contenido cerebral se indujo por electroacupuntura junto con la producción de analgesia en algunas ratas.[48] De esto se puede inferir en forma general que tanto las vías 5-hidroxitriptamina ascendentes como las descendentes están profundamente comprometidas en la analgesia por acupuntura.

Li, Tang y Han observaron la liberación central de serotonina, además de la de encefalinas y endorfinas, al realizar electroacupuntura en ratas.[86] Parecería que existe una correlación entre el sistema opioide y el sistema de la 5-hidroxitriptamina en lo que se refiere a la analgesia por acupuntura. Tanto las endorfinas como la 5-hidroxitriptamina aparecieron aumentadas durante la electroacupuntura. Cuando se redujo una de ellas por medio de sus respectivos antagonistas o bloqueadores, la otra apareció aumentada.[48]

Lee y asociados,[36] empleando la técnica de la estimulación eléctrica de la pulpa de un diente para producir dolor, demostraron una disminución significativa y duradera de la sensibilidad al dolor a los niveles de detección (fig. 16-1) y de

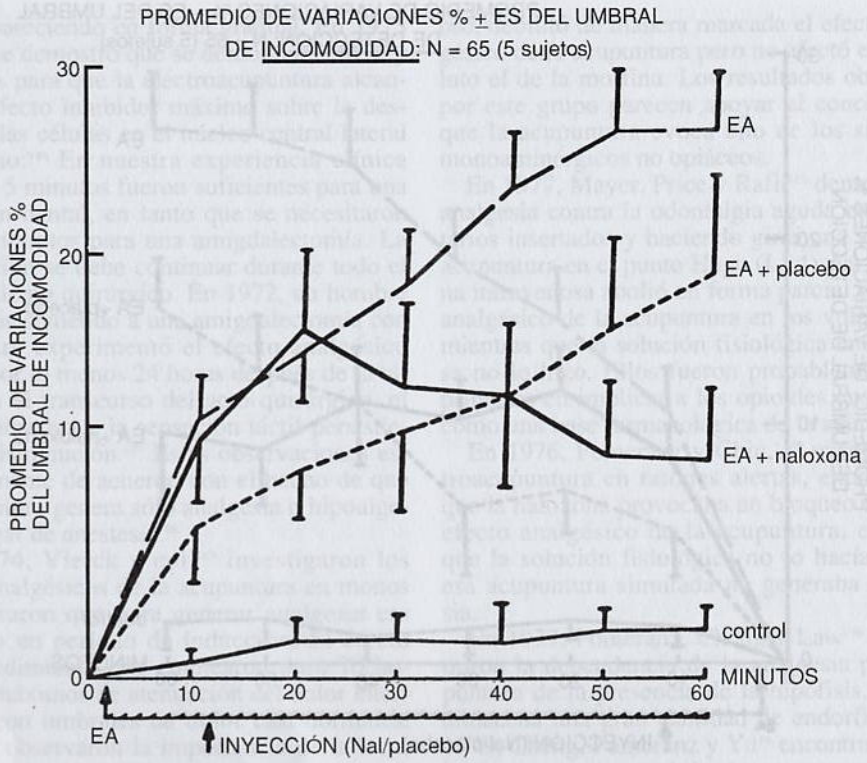


Fig. 16-2. Variación en el umbral de incomodidad por el dolor causado por la estimulación eléctrica de la pulpa dental sin electroacupuntura y durante su aplicación por 60 minutos en cinco sujetos. Experimentos: EA* = 22; EA + naloxona = 14; EA + placebo = 11; control = 11.

*EA, electroacupuntura.

incomodidad (fig. 16-2) mediante acupuntura. Esta disminución no fue afectada por la inyección intramuscular de 1,2 mg de naloxona. Los autores sugirieron que esta observación se fundamenta en la acción de un sistema no opioide.

Ehrenpreis[32,33] demostró una potenciación de la analgesia por acupuntura por inhibición de la degradación de la endorfina con D-fenilalanina o D-leucina. La D-fenilalanina y otros inhibidores del desdoblamiento de la met-encefalina pueden aumentar la eficiencia de la acupuntura en el tratamiento de pacientes con hombro "congelado" o con dolor facial, cervical, de la rodilla y con lumbalgia. También se aumentó la efectividad de la analgesia por acupuntura para la extracción dental cuando se la aplicó junto con D-fenilalanina. Una potenciación similar de la analgesia por acupuntura también se pudo lograr en animales con la bacitracina, otro bloqueador de la degradación de la encefalina. El efecto de la bacitracina pudo revertirse por la naloxona.[163]

En 1982, Jenkins[62] estudió 106 pacientes y encontró que el nivel de L-triptófano (un precursor de la serotonina) ejerció una influencia directa sobre la capacidad de la serotonina para transmitir información de dolor al neurorreceptor. Los pacientes con niveles bajos de triptófano no respondieron a la acupuntura o a otros analgésicos de la morfina. Cuando se les administraba L-triptófano, estos pacientes respondían a la acupuntura de manera satisfactoria.

El nivel de noradrenalina en el cerebro de la rata disminuyó por electroacupuntura.[122] La vía ascendente de la noradrenalina puede ejercer un efecto modulador sobre la analgesia por acupuntura por vía de las estructuras del prosencéfalo como la habénula, la sustancia gris que rodea al acueducto o el núcleo accumbens septal. La vía bulboespinal descendente de la noradrenalina puede gobernar los efectos de la acupuntura a nivel de la médula espinal.[48] La noradrenalina actúa en forma sinérgica con la serotonina en la analgesia por acupuntura.

Se encontró que la acetilcolina tenía un efecto facilitador central en la mediación de la analgesia por acupuntura.[49,139] El efecto de la atropina sobre la analgesia por acupuntura im-

plica un compromiso del sistema nervioso parasimpático.[141]

Chu y col.[23] en el tálamo y en la corteza cerebral de los ratones observaron un aumento en los niveles de glutamina y de glutamato y una disminución en el contenido de ácido gamma-aminobutírico (GABA), junto con un aumento de la actividad de la transaminasa del ácido gamma-aminobutírico cuando la electroacupuntura alcanzaba un efecto analgésico. Estos cambios fueron estadísticamente significativos. El ácido glutámico aumentó la neurotransmisión, mientras que el ácido gamma-aminobutírico la suprimió. Sus actividades requirieron la participación de iones Ca^{++}. También se encontró que el ácido gamma-aminobutírico inhibió las neuronas nociceptivas en el núcleo trigémino de los gatos.[48]

En la analgesia por electroacupuntura se observó una disminución de los iones Ca^{++} y un aumento en los iones Mg^{++} en el cerebro de los ratones. La inyección intraventricular de morfina provocó alteraciones similares. Los iones Ca^{++} ejercieron un efecto supresor similar al de la naloxona sobre la morfina y sobre la analgesia por acupuntura.[48]

Sistema nervioso autónomo

Lee y col.[34-36,77,78] demostraron la existencia de una relación entre la acupuntura y el sistema nervioso autónomo mediante el empleo de la termografía. Se efectuó la acupuntura en el punto Hegu (LI 4) de una mano. Esto produjo un aumento de la temperatura de la piel no sólo en la mano tratada sino también en la que no había recibido tratamiento. Además encontraron que la acupuntura manual o la electroacupuntura, sea en el punto Hegu (LI 4) de la mano o en el Zusanli (ST 36) de la pierna, inducen un efecto de calentamiento (simpaticolítico) no segmentario de larga duración con gradiente craneocaudal en lo que respecta a su distribución (fig. 16-3). Esta analgesia no segmentaria por electroacupuntura puede estar mediada por la formación reticular,[114] por la activación de controles inhibidores nocivos difusos sobre las células convergentes del asta dorsal de la médula espinal,[75] o por algún otro mecanismo aún no identificado. Chiang y col.[21,22] encontraron analgesia difusa del cuerpo cuando la acupuntura se aplicó sobre los acupuntos del brazo. Lynn y Perl[107] fracasaron en el intento de producir analgesia localizada. La efectividad de la acupuntura, según lo evaluado a través de la termografía, parece tener una estrecha correlación entre su efecto analgésico y un aumento de la temperatura, en especial en áreas de dolor crónico, con un gradiente de temperatura que decrece en forma centrífuga.[100] Estos hallazgos

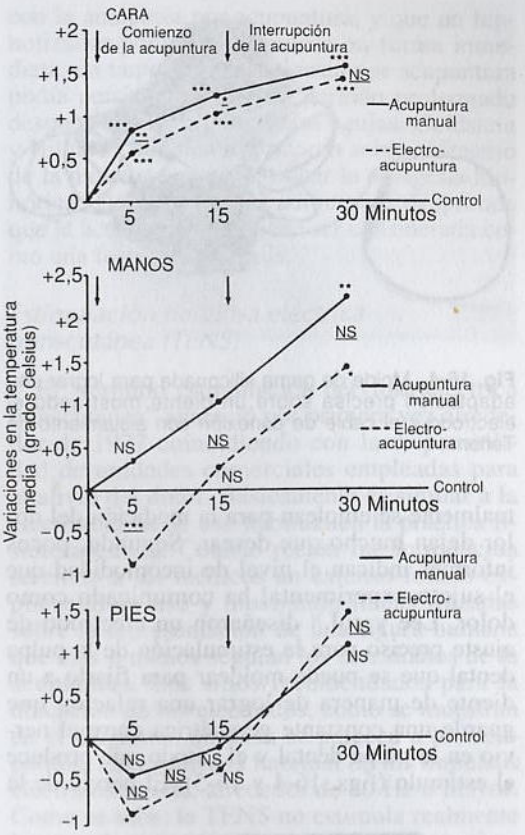


Fig. 16-3. Promedio de las variaciones de la temperatura de la piel durante acupuntura manual y eléctrica del punto Hegu de la mano con los valores controles de referencia (N = 19).

fueron indicativos de una posible activación de un mecanismo de inhibición simpático central. Las observaciones mencionadas son compatibles con el concepto tradicional de acupuntura respecto del uso de acupuntos sobre el lado opuesto al sitio del dolor o acupuntos situados en las extremidades inferiores para el tratamiento del dolor de cabeza o de cuello.

Diseño experimental

En la investigación en acupuntura, la mayor dificultad para la evaluación del dolor en los seres humanos reside en las contradicciones del método. En primer lugar, los aparatos que habi-

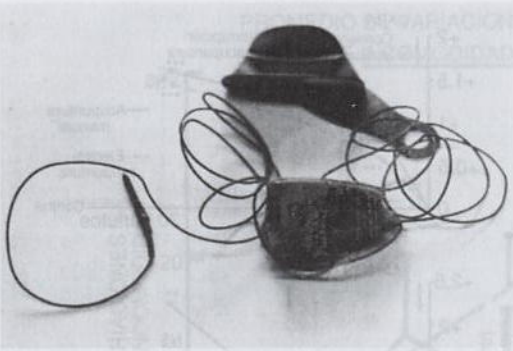


Fig. 16-4. Molde de goma siliconada para lograr una adaptación precisa sobre un diente mostrando el electrodo y el cable de conexión con aislamiento de Teflon.

tualmente se emplean para la medición del dolor dejan mucho que desear. Segundo, pocos informes indican el nivel de incomodidad que el sujeto experimental ha comunicado como dolor. Lee y col.[31] diseñaron un electrodo de ajuste preciso para la estimulación de la pulpa dental que se puede moldear para fijarlo a un diente de manera de lograr una relación que guarde una constante geométrica entre el nervio en la pulpa dental y el cátodo que produce el estímulo (figs. 16-4 y 16-5). El nervio de la pulpa del diente es puramente sensitivo, y por lo tanto facilita la exactitud de estos estudios. Para el sujeto experimental es exacto, confiable y cómodo, y permite la repetición de las mediciones del dolor en el mismo sitio del diente durante sesiones prolongadas y con intervalos de meses, sin introducir variaciones en las condiciones basales. La electroacupuntura se aplicó en el punto Hegu (LI 4) empleando una corriente constante de estimulación para asegurar la uniformidad de la intensidad de la corriente eléctrica. Esta analgesia no segmentaria por electroacupuntura puede estar mediada por la formación reticular,[114] la activación de controles inhibidores difusos nocivos sobre las células convergentes en el asta dorsal de la médula espinal,[75] o por algún otro mecanismo aún no determinado. Lee y Ernst[78] destacaron la necesidad de determinar el efecto de la acupuntura sobre el umbral de detección del dolor y sobre el umbral de la incomodidad dolorosa. Ellos demostraron la ausencia de un efecto analgésico diferencial sobre los niveles sensitivos altos y bajos del dolor. Una dosis pequeña (0,8 mg) de naloxona intramuscular bloquea de manera parcial el efecto analgésico de la acupuntura en ambos niveles, mientras que la solución salina isotónica no lo hace. Esto no sorprende, ya que el efecto de la naloxona como antagonista opioide está relacionado con la dosis. Esto im-

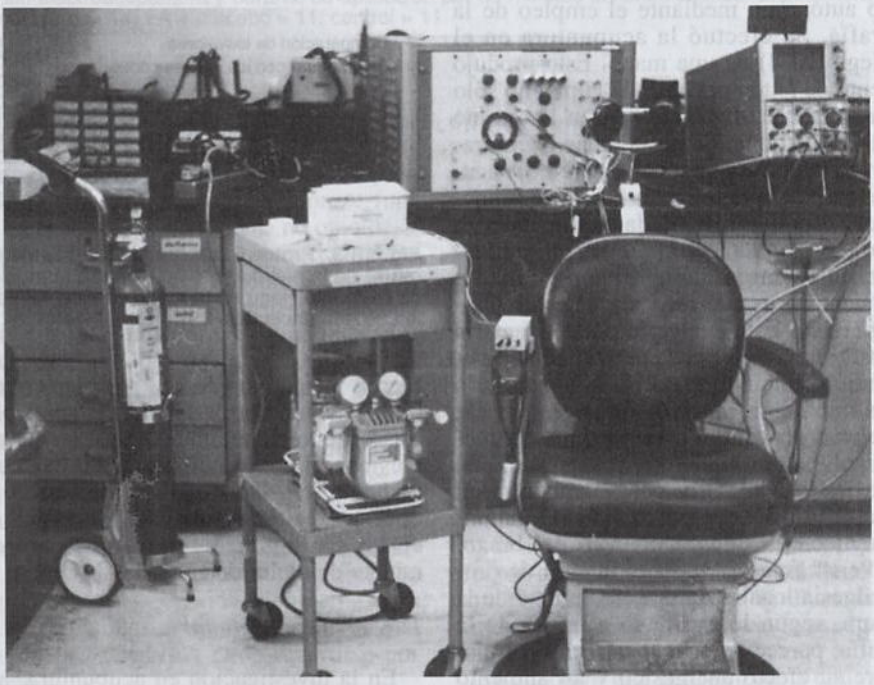


Fig. 16-5. Instalación experimental para el estudio de la analgesia por acupuntura durante la estimulación de la pulpa dental. El sujeto indica la percepción del estímulo presionando un botón sobre cada lado, lo que produce una señal luminosa en el panel del investigador.

plicó un sistema opioide endógeno en la transmisión de la analgesia por acupuntura. No obstante, no descartó el probable compromiso de un mecanismo endógeno no opioide adicional.

Capacidad de hipnosis

En 1976, 235 pacientes consecutivos con diferentes afecciones dolorosas crónicas fueron examinados con respecto a su posibilidad de ser hipnotizados empleando la prueba del disco giratorio de Spiegel.[151] No se encontró una correlación estadística significativa entre la susceptibilidad de los pacientes a la hipnosis y los resultados de su tratamiento con acupuntura.[103] En 1977, el análisis se repitió en un grupo de 200 pacientes con cefaleas crónicas y con otro grupo de 220 pacientes con lumbalgia crónica y nuevamente no se encontró una correlación estadística significativa entre los pacientes hipnotizables (de acuerdo con la prueba del disco giratorio de Spiegel) y su respuesta a la acupuntura para el alivio de estos dos tipos de síndromes de dolor crónico.[45,95] Entre los tres grupos, pareció existir una tendencia de los pacientes con mayores puntajes en la prueba del disco giratorio a responder menos a la acupuntura que aquellos que presentaban un puntaje menor para dicha prueba de hipnosis. En 1987, Peng y col.[128] comunicaron los resultados de la acupuntura y el perfil hipnótico de acuerdo con el disco giratorio de Spiegel, en una evaluación en doble ciego, fracasando en el intento de demostrar una correlación positiva entre ambos. Resulta interesante observar que el grado en el cual la hipnosis produce una anestesia total o parcial se puede predeterminar a voluntad del hipnotizador, mientras que la acupuntura sólo puede aliviar la sensación de dolor dejando intacto el reflejo faríngeo, el tacto y todas las otras sensaciones cutáneas. Además, la analgesia que se produce no puede ser predeterminada y varía en forma amplia entre los individuos, con independencia de la edad, el sexo y la duración de la enfermedad. Bajo la anestesia por hipnosis el paciente se encuentra en trance y apartado de la realidad, mientras que con la analgesia por acupuntura está completamente despierto y en contacto con el mundo real. Más aun, una anestesia hipnótica satisfactoria depende en gran medida de un contacto prolongado y repetido entre el hipnotizador y el paciente para establecer su relación, en tanto que la analgesia por acupuntura no requiere en absoluto de un contacto previo entre el acupunturista y el paciente. En 1977, Mayer y col.[112] encontraron que la hipnosis en los seres humanos elevaba el umbral del dolor a un nivel más alto que la acupuntura, que la anestesia hipnótica no podía reducirse por naloxona, como ocurría con la analgesia por acupuntura, y que un hipnotizador podía interrumpirla en forma inmediata, en tanto que la analgesia por acupuntura podía persistir durante un período prolongado después de haber quitado las agujas. Goldstein y Hilgard[44] también informaron sobre el fracaso de la naloxona para modificar la analgesia hipnótica. De estas observaciones se desprende que la acupuntura no puede ser considerada como una forma de hipnosis.

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)

El "término estimulación nerviosa eléctrica transcutánea" apareció por primera vez alrededor de 1977 coincidiendo con la disponibilidad de unidades comerciales empleadas para el alivio del dolor. Básicamente es similar a la electroterapia de uso habitual en la práctica fisioterapéutica. Cuando recién fue introducida se envió a los médicos un extenso folleto explicando su uso y mostrando líneas trazadas sobre la representación de una figura humana que más o menos seguían los meridianos de la acupuntura. Los sitios recomendados para la ubicación de los electrodos, como se muestran en el diagrama, también se parecen a los acupuntos. La frecuencia habitual de los impulsos eléctricos es alta, alrededor de 80 Hz o mayor. Como se sabe, la TENS no estimula realmente los grandes nervios, sino más bien las terminaciones de las fibras nerviosas, por lo que debería utilizarse el término "estimulación eléctrica transcutánea" o TES. Se ha comunicado que la naloxona no suprime la analgesia inducida por la TENS de alta frecuencia. Ernst y col. (Ernst y Lee; comunicación personal) demostraron una alteración no significativa de la temperatura de la piel con TENS, comparando con una TENS ficticia, cuando se usan unidades TENS de 80 Hz. Kaada[67] empleó una estimulación eléctrica de baja frecuencia a 2 Hz, y produjo una vasodilatación amplia y prolongada que no resultó alterada por la naloxona, pero que se atenuó por un bloqueador central de la serotonina (ciproheptadina). No obstante, la electroacupuntura en frecuencias bajas (tales como 2 a 4 Hz) apela al sistema opioide endógeno, mientras que con frecuencias altas (tanto como 200 Hz) se recurren a los mecanismos serotoninérgicos, el sistema no opioide.[16] Una posible explicación es que la TENS excita los receptores sensitivos en la piel, y que es más probable que su efecto se transmita a la médula espinal por vía de otras fibras aferentes, dependiendo de la intensidad de la estimulación eléctrica. Cuando la intensidad del estímulo es baja, probablemente su efecto se transmite por las grandes fibras mielinizadas

beta A, y cuando ésta es alta, por las pequeñas fibras mielinizadas delta A o por las más pequeñas fibras no mielinizadas C. La acupuntura activa los receptores sensitivos del músculo y sus impulsos son transportados a la médula espinal por las pequeñas fibras mielinizadas de los grupos II y III. Esta diferencia parece señalar la utilización de diferentes vías neuronales para el alivio del dolor por estas dos técnicas diferentes.

Recapitulación de los mecanismos de acupuntura

Watkins y Mayer[167] propusieron la posibilidad de la existencia de seis sistemas analgésicos endógenos diferentes: opiáceo neural, opiáceo hormonal, no opiáceo neural, no opiáceo hormonal, opiáceo desconocido y no opiáceo desconocido. Ellos creen que el mecanismo de la analgesia por acupuntura está ubicado exactamente en el sistema opiáceo hormonal.

Nosotros hemos construido un cuadro sobre la base de la esencia de la información disponible sobre el mecanismo neurofisiológico de la analgesia por acupuntura (cuadro 16-1; véase también la figura 16-6).

En general, la aplicación segmentaria de la acupuntura tiende a lograr el efecto analgésico más fuerte debido a que la médula espinal es la estación final en la cual tienen lugar la totalidad de las acciones neurofarmacológicas que se originan en todos los niveles del sistema nervioso central.

La acupuntura con una estimulación eléctrica de frecuencia baja e intensidad elevada tiende a

1. Comprometer al mecanismo endorfinérgico.
2. Generar una analgesia de comienzo lento.
3. Producir resultados de larga duración.
4. Tener un efecto acumulativo.
5. Requerir habitualmente sólo pequeñas dosis de naloxona para inhibir su efecto analgésico.

La acupuntura con una estimulación eléctrica con alta frecuencia e intensidad baja tiende a

1. Comprometer a los sistemas no opioides monoaminérgicos.
2. Generar una analgesia de comienzo rápido.
3. Producir resultados de corta duración.
4. No tener efecto acumulativo.
5. Requerir dosis desusadamente grandes de naloxona para la inhibición del efecto analgésico.

La inhibición de la degradación de met-encefalina por la D-fenilalanina o la D-leucina puede incrementar el efecto analgésico de la acupuntura. No se pudo inducir analgesia en animales con receptores opiáceos que presentaban defectos genéticos o deficiencia de endorfinas.[126]

Los acupuntos son bastante específicos desde el punto de vista fisiológico, en el sentido de que las respuestas *de qi* sólo pueden evocarse en los sitios especificados y son necesarias para inducir una respuesta adecuada. La acupuntura tiende a producir más una analgesia difusa que una estrictamente localizada. Esta falta de especificidad de blanco es básicamente compatible con el extenso compromiso de los sistemas neurofarmacológicos, en particular en el nivel hipotálamo-hipofisario. Este aspecto del papel del sistema nervioso autónomo debe ser objeto de una investigación más profunda. El compromiso de las vías del dolor referido continúa siendo totalmente desconocido en lo que respecta al efecto de la acupuntura. No obstante, es probable que la acupuntura sea la modalidad física que ha sido investigada con mayor profundidad hasta la fecha, en particular en lo que se refiere a su neurofarmacología, si bien es necesaria una investigación más amplia.

Aplicaciones clínicas

Al igual que cualquier otra práctica dentro del campo de la medicina, la acupuntura fue en su origen desarrollada en forma empírica a través de una observación aguda junto al enfermo y la continuidad de su aceptación depende de su efectividad clínica. En los últimos años, investigaciones planificadas estadísticamente permitieron confirmar su eficacia terapéutica para ciertas enfermedades. También se debe comprender la dificultad que implica el diseño del protocolo de investigación para un estudio ciego debido a las características propias de este procedimiento.

Unidad de dolor crónico. Departamento de Medicina de Rehabilitación, Goldwater Memorial Hospital

Los proyectos que implican la evaluación del dolor dental y de la analgesia por acupuntura dental se están llevando a cabo en la Unidad de dolor crónico del Departamento de Medicina de Rehabilitación en el Goldwater Memorial Hospital. Más de 200 procedimientos odontológicos, incluyendo la preparación de cavidades, el raspado gingival profundo y las extracciones, han sido realizadas con una analgesia clínicamente satisfactoria en el 80% de los casos. El manejo del dolor debido a otros tipos de

Cuadro 16-1. *Mecanismo neurofarmacológico de la analgesia por acupuntura*

Acupuntura →	PIEL receptores sensitivos	→ fibras A beta grandes mielinizadas			1. ASTA DORSAL interneuronas →	a. inhibición presináptica → neuronas del cordón lateral ventrolateral
		fibras A delta pequeñas mielinizadas				b. inhibición postsináptica
					(encefalinérgico, dinorfinérgico, similar a colecistoquinina) → inhibe la sensación de dolor	
TENS ——→		fibras C las más pequeñas no mielinizadas	→ raíz dorsal	→ MÉDULA ESPINAL	2. A lo largo del cordón ventrolateral → formación reticular → núcleo del rafe mayor en el BULBO RAQUÍDEO (triptaminérgico) → cordón dorsolateral → interneuronas del asta dorsal → inhibe la sensación de dolor	
Acupuntura →	MÚSCULO receptores sensitivos	→ fibras del grupo II pequeñas no mielinizadas → sensación de adormecimiento	ganglio		3. A lo largo del cordón ventrolateral → materia gris del periacueducto en el MESENCÉFALO (encefalinérgico) → neuronas del cordón dorsolateral (serotoninérgico y noradrenalinérgico) → interneuronas del asta dorsal en la médula espinal → inhibe la sensación de dolor	
		fibras del grupo III pequeñas mielinizadas → sensación de pesadez			4. A lo largo del cordón ventrolateral → NÚCLEO ARCUATO ventroventricular (endorfinérgico) → núcleo del rafe → cordón dorsolateral → interneuronas del astas dorsales en la médula espinal → inhibe la sensación de dolor	
		fibras del grupo IV las más pequeñas no mielinizadas → sensación de dolor			5. A lo largo del cordón ventrolateral → formación reticular → HIPOTÁLAMO → HIPÓFISIS → liberación de lipoproteína → ACTH y beta endorfina → líquido cefalorraquídeo y sistema venoso → inhibe la sensación de dolor	

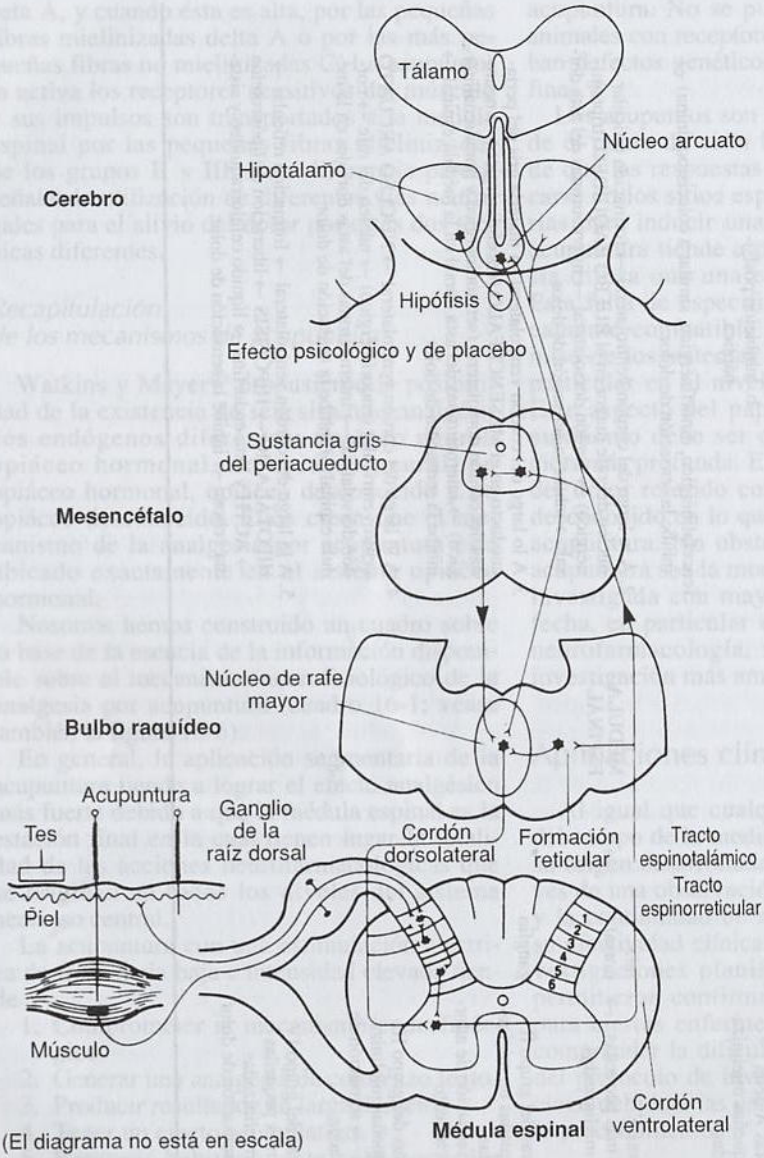


Fig. 16-6. Diagrama de la neuroanatomía basado en la información disponible sobre el mecanismo neurofarmacológico de la analgesia por acupuntura.

problemas orofaciales también ha sido promisorio (cuadro 16-2).

Como se ha demostrado que la acupuntura produce una vasoconstricción local seguida por una marcada vasodilatación de los vasos sanguíneos, también se efectúan estudios termográficos de las condiciones asociadas con el dolor crónico para determinar las variaciones de los patrones termográficos después de la acupuntura. Los estudios preliminares sugieren que la termografía ofrece una técnica simple, objetiva y no invasora para la evaluación cuantitativa del dolor crónico y para medir el efecto de la acupuntura en su alivio.[76]

La acupuntura y la inyección en el punto de descarga

En 1947, Travell y col.[155] demostraron que la inyección de procaína o de solución salina fisiológica, o la "punción seca" resultaban igualmente efectivas para el alivio del dolor en las áreas de descarga. Travell y Simons[156] comunicaron que "una punción precisa en los puntos de descarga sin la inyección de una solución tiene una efectividad terapéutica aproximada a la de la inyección de procaína en esos puntos, pero no es equivalente a ella. En 1980, en Dinamarca, Frost y col.[40] comunicaron los resulta-

Cuadro 16-2. *Fundamentos: Unidad de dolor crónico del Departamento de Medicina de Rehabilitación en el Goldwater Memorial Hospital (establecido en 1978)*

Extracción dental del tercer molar	Analgesia dental por acupuntura, 1973
Comunicación acumulativa de 20 casos dentales	Lee, M. H. M., Teng, P., Zaretsky, H. H. and Rubin, M.: Acupuncture anesthesia in dentistry. NY State Dent. J., 39:299-301, 1973
Desarrollo de la técnica de precisión para la estimulación de la pulpa dental	Con Rockefeller University, Dr. Barry Dworkin (31)
Prueba de la estimulación de la pulpa dental para el umbral del dolor y del máximo de tolerancia	(36)
Desafío con naloxona	Ernst, M., and Lee, M. H. M.: Influence of naloxone on electroacupuncture analgesia using an experimental dental pain test. Review of possible mechanisms of action. Acupunct. Electrother. Res. Int. J., 12:5-22, 1987
Potencial cerebral evocado Estimulación con láser y tratamiento	Con el Dr. Ami Carmon, Instituto de Tecnología Technion-Israel, Dep. de Bioingeniería; Resumen presentado en el 2º Simposio Internacional del dolor, Montreal, Canadá, 1978
Termografía	Efecto simpaticolítico (77) Dirección cefálica-caudal (34)

dos de sus estudios en doble ciego de la inyección de mepivacaína *versus* la inyección de solución salina para el dolor miofascial. Ellos demostraron que una inyección salina fisiológica era estadísticamente más efectiva que una inyección de mepivacaína y atribuyeron la efectividad a una irritación causada por la punción, llegando a la conclusión de que: "Existen muchos elementos que sugieren que la terapéutica por inyección para el dolor miofascial es una forma de acupuntura".

Acupuntura y procesos artríticos

En el otoño de 1973, el National Institute of Arthritis, Metabolism and Digestive Diseases, en cooperación con la Arthritis Foundation, patrocinó un taller sobre el "Uso de la acupuntura en las enfermedades reumáticas". Según lo comunicado por Plotz y col.[133] no se alcanzó ningún acuerdo o conclusión sustancial. Esto no causa sorpresa, dado que en aquel momento eran pocos los médicos en los EE.UU. que hubieran tenido suficiente experiencia con la acupuntura. Shen y col. informaron sobre una investigación a doble ciego bastante amplia que incluía respuestas subjetivas de los pacientes, niveles funcionales, velocidad de eritrosedimentación, factor reumatoideo, examen radiológico de las articulaciones y evaluación psicológica de la susceptibilidad del paciente a la sugestión del efecto de la acupuntura sobre la artritis reumatoidea;[147] no debe sorprender que los resultados que obtuvieron no fueran extraordinarios. En general, se ha encontrado que el dolor provocado por la artrosis o por la artritis degenerativa responde mucho mejor que el causado por la artritis reumatoidea. En los casos tempranos de artritis degenerativa de la cadera, la acupuntura también mejora la amplitud de movimiento de la articulación afectada al aliviar el espasmo del músculo periarticular asociado.[98] Gaw y col.[42] llevaron a cabo una investigación de acupuntura a doble ciego para el alivio del dolor causado por la artrosis de los dedos de la mano, de la cadera, de la rodilla o de la columna cervical, lumbar o torácica, empleando sitios adyacentes, a los clásicos acupuntos para el grupo de control, y encontraron una reducción significativa del dolor en ambos grupos de pacientes. Luego, la pregunta que surgió fue si los sitios adyacentes también son capaces de un bloqueo del dolor al igual que los acupuntos clásicos y si las diferentes partes del cuerpo afectadas responderían de manera similar a la acupuntura, como consecuencia de la falta de especificidad del blanco según ha sido considerada ya en este mismo capítulo.

En la artritis reumatoidea en las manos se ha encontrado una disminución significativa de los inmunocomplejos circulantes (medida por la agregación de plaquetas) después de una acupuntura con láser. No obstante no se ha hallado ninguna otra diferencia significativa en el título del factor reumatoideo, los anticuerpos antinucleares, los precipitados de polietilenglicol o en la velocidad de sedimentación de eritrocitos por la técnica de Westergren; los pacientes presentaron alguna mejoría subjetiva en la actividad y en la función de la mano.[43]

Man y asociados [109,110] trataron a un grupo de pacientes con artritis reumatoidea en las rodillas, administrándoles esteroides intraarticulares en una rodilla y electroacupuntura o acupuntura placebo en la otra. El promedio de duración de la reducción del dolor fue de 4 a 12 semanas con electroacupuntura, 2 a 6 semanas con esteroides intraarticulares y menos de 10 horas con acupuntura placebo. Lo comunicado por los pacientes fue: un 90% observó una disminución moderada del dolor con la acupuntura, un 80% con la inyección de esteroides y un 10% con el placebo. La amplitud de movimiento de las rodillas se incrementó en un 30% con la acupuntura y en un 20% con las inyecciones de esteroides, y no se observaron cambios con el placebo.

Guillemin[46] observó que la acupuntura provocaba la liberación hipofisiaria de beta lipoproteína, el precursor de la ACTH y de la beta endorfina. Cheng y col.[17] comunicaron que la electroacupuntura elevaba los niveles sanguíneos de cortisol en caballos que nunca habían recibido tratamiento, mientras que el tratamiento simulado no tuvo este efecto. Empleando modelos animales, Sin[148] encontró que la electroacupuntura suprimió la reacción de exudado, inhibió la fase temprana del aumento de la permeabilidad vascular y deterioró la adherencia leucocitaria a las células del endotelio vascular de manera tan efectiva como las drogas antiinflamatorias no esteroideas de administración oral (indometacina, piroxicam o aspirina). Estos estudios sugieren que la acupuntura en el tratamiento de los procesos artríticos puede ser efectiva a través de los efectos antiinflamatorios de la liberación de ACTH y de cortisol. Lee y Yang[79] revisaron la bibliografía disponible y recomendaron la consideración de la acupuntura como un tratamiento alternativo para la artritis debido a sus efectos en el alivio del dolor y en la supresión de la inflamación.

La acupuntura para los procesos dolorosos

ACUPUNTURA PARA EL DOLOR CRANEAL

Hansen y Hansen[50] encontraron que para la cefalea tensional crónica la acupuntura produjo "un alivio significativo del dolor con respecto a la acupuntura placebo". Dowson y col.[30] emplearon una "estimulación nerviosa eléctrica transcutánea simulada" como placebo para evaluar la eficacia de la acupuntura en el alivio de la cefalea en 39 pacientes. Encontraron que "cuando mucho la acupuntura parece un 20% más efectiva que el placebo en el alivio de la cefalea, pero no se pudo encontrar una diferencia significativa entre estos dos tratamientos". Durante un período de dos años se trataron 217 pacientes con dolores craneales.[95] El 41% del grupo total experimentó un alivio completo del dolor y pudo abstenerse de toda medicación durante un período de tres meses sin presentar recaídas.

ACUPUNTURA PARA EL DOLOR FACIAL

El dolor facial causado por la neuralgia del trigémino con frecuencia no se puede manejar y es incapacitante. Bossy[7] trató de correlacionar la relación del núcleo espinal del nervio trigémino y los puntos de acupuntura para el tratamiento de la neuralgia del trigémino. Cuando el manejo médico convencional fracasa en el alivio del dolor, la acupuntura puede ofrecer una oportunidad del orden del 50%.[98] La mayor dificultad en el manejo de estos pacientes reside en la baja tolerancia para el estrés emocional y ambiental.

Biedermann y col.[4] comunicaron un caso en el cual el tratamiento por acupuntura produjo alivio del dolor en la región temporomandibular durante un período sin medicación, pero que fracasó después de la administración de un antidepresor tricíclico (doxepina). Subsiste la duda sobre cuál de los mecanismos para el alivio del dolor por acupuntura fue el que resultó bloqueado por esta medicación.

El dolor facial causado por disfunción o artritis de la articulación temporomandibular constituye otro proceso bastante incapacitante. Raustia[137] expresó que "la acupuntura parece resultar útil como un tratamiento complementario, en especial en casos de trastornos de la articulación temporomandibular con evidencia de perturbaciones psicofisiológicas o neuromusculares pero es no tan clara que sea así cuando está implicada una marcada oclusión o una lesión articular".

Nuestra impresión general es que en general los efectos terapéuticos de las drogas antiinflamatorias no esteroideas aumentan por la acupuntura. Éste es un campo muy interesante para desarrollar nuevas investigaciones.

En el reciente NIH Consensus Development Meeting efectuado en 1986, se recomendó la acupuntura como una modalidad adicional eficaz para el tratamiento del dolor.*

ACUPUNTURA PARA EL DOLOR CERVICAL

Peng y col.[128] informaron sobre un estudio en doble ciego sobre los efectos terapéuticos a largo plazo de la electroacupuntura para el dolor crónico del cuello y del hombro. De los 37 pa-

*National Institutes of Health Consensus Development Conference: Integrated Approach to the Management of Pain. Washington, DC, mayo 19-21, 1986.

cientes 24 (64,9%) presentaron una mejoría prolongada significativa. Ellos atribuyeron los efectos de la electroacupuntura a un aumento de la microcirculación regional, similar a un bloqueo simpático periférico. Petrie y Hazleman[131] compararon la "estimulación nerviosa transcutánea ficticia" con la acupuntura para el alivio del dolor del cuello. Emplearon los puntos GB 20 y GB 21 en forma bilateral y el GV 14 en la línea media. Esto promovió un debate respecto de si los tratamientos con acupuntura según se estaban administrando eran realmente adecuados cuando sólo se empleaban algunos puntos determinados sin considerar el estado individual de cada uno de los pacientes. Para los pacientes, la estimulación nerviosa transcutánea, ficticia o real, es obviamente diferente de la acupuntura, con lo que se anula el propósito de un diseño ciego. Además, los efectos farmacológicos de estas dos modalidades son muy diferentes (Ernst y Lee: datos no publicados). En un estudio de 195 casos de espondilosis cervical tratada con acupuntura, el 46% experimentó una mejoría importante después de un promedio de cinco tratamientos.[92]

ACUPUNTURA PARA LA EPICONDILITIS

Brattberg[10] notificó que la acupuntura resultó una excelente alternativa para las inyecciones de esteroides en casos de epicondilitis, demostrando resultados mejores y estadísticamente significativos con la acupuntura que con las inyecciones de esteroides. Desde el punto de vista histórico, Renton, en 1830, fue probablemente el primero en informar sobre el tratamiento del dolor del extensor del antebrazo con acupuntura.[140] En un estudio de 156 pacientes con epicondilitis, alrededor del 85% experimentó un alivio satisfanctorio de su dolor en el codo después de un promedio de cinco a seis sesiones de tratamiento con acupuntura.[98]

ACUPUNTURA PARA EL SÍNDROME DE LUMBALGIA

De 220 pacientes con manifestación básica de lumbalgias de diverso origen, el dolor se redujo después de la acupuntura a un nivel entre ligeramente perceptible a nulo en el 59% de los casos, condición que se mantuvo desde un mínimo de tres meses a una ausencia absoluta de recurrencia. De la población total de pacientes, el 20% había sido sometido a intervenciones quirúrgicas previas, como laminectomía, disquectomía, etcétera, pero el dolor intratable perduró. Como un subgrupo, el nivel de mejoría entre los que habían sido sometidos a cirugía resultó menos satisfactorio, con una incidencia estadísticamente significativa respecto de la de los pacientes que no habían sido sometidos a cirugía.

PROCESOS DOLOROSOS DEL PIE

Morton fue quien describió por primera vez en 1876 el dolor en la porción anterior del pie; de allí el neuroma de Morton, la neuralgia de Morton o la metatarsalgia de Morton.[119] Él atribuyó su causa a un neuroma del tercer nervio digital del pie, formado por una anastomosis de la rama medial del nervio plantar lateral y de una rama lateral del nervio plantar medial entre las cabezas metatarsianas tercera y cuarta. Este problema no se debe confundir con el dolor del pie debido al dedo de Morton, un primer metatarsiano corto e hipermóvil, en general con hipertrofia de la corteza del segundo metatarsiano y la formación de un callo por debajo de la cabeza del segundo metatarsiano, descripto por D. J. Morton en 1928.[118] De los 20 casos de neuroma de Morton, 17 alcanzaron un alivio completo durante por lo menos un año después de la acupuntura; cuatro a seis casos del dedo de Morton presentaron un alivio similar.[98]

PROCESOS DOLOROSOS VARIOS

Muchas otras afecciones, como la neuralgia posherpética, el dolor por cáncer,[72] el dolor fantasma de un miembro, el dolor del hombro y la dismenorrea,[57] han sido tratados con acupuntura con resultados variables. Se ha propuesto considerar el empleo de D-fenilalanina, L-triptófano y otros por el estilo, para incrementar el efecto de la acupuntura.

Principios clínicos, observaciones significativas y técnicas de la acupuntura terapéutica para el dolor

Resulta fundamental que cada paciente con dolor sea evaluado en forma clínica antes de instituir una acupuntura terapéutica. Se deben tomar precauciones en el tratamiento de los pacientes cardíacos, hemofílicos, epilépticos, mujeres embarazadas y personas con enfermedades infecciosas.

Se ha observado que el efecto clínico de la acupuntura es acumulativo. Con bastante frecuencia, el dolor desaparece de manera gradual durante el curso de un tratamiento por acupuntura y finalmente es eliminado de manera completa. Sólo para menos del 5% de los pacientes una sesión única de tratamiento con acupuntura resultó suficiente para la abolición del dolor.[98]

La New York Society of Acupuncture for Physicians and Dentists aconseja un curso de seis tratamientos (administrados dos veces por semana o una vez por semana) para poder de-

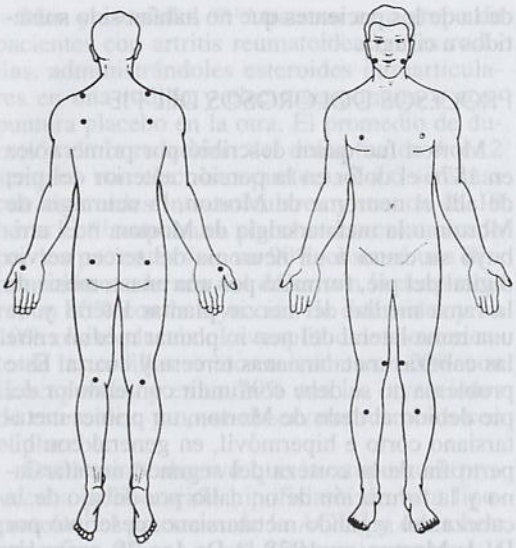


Fig. 16-7. Diagrama de los acupuntos generales.

terminar su eficacia. Puede ser necesaria la administración de refuerzos periódicos para mantener una respuesta positiva continua.

Un cierto porcentaje de pacientes cuyo dolor no resultó afectado de manera inmediata por un curso breve de aplicaciones de acupuntura (de una a cinco sesiones) se percató de su desaparición total entre varios días hasta cuatro a cinco semanas después de la interrupción del tratamiento, y no experimentaron recurrencias. Este fenómeno de "respuesta retardada" ha sido observado con frecuencia y confirmado a través de comunicaciones personales con colegas en la China, aunque todavía no ha sido notificado por medio de una publicación.

La respuesta al tratamiento debe ser registrada tanto por el paciente como por el médico. La reducción de la medicación y la mejoría en las actividades de la vida diaria continúan siendo la medida fundamental para la evaluación de una respuesta positiva.

La mayoría de las agujas para acupuntura se fabrican con acero inoxidable. Los tamaños más populares varían de 0,025 a 0,033 cm de diámetro y 2,5 a 3,3 cm de largo. Para la esterilización de las agujas se recomienda el autoclave y se las debe descartar después de su empleo en pacientes con antecedentes de hepatitis, SIDA o del complejo relacionado con el SIDA. En la actualidad se dispone de agujas individuales, estériles y descartables.

Es esencial evocar la respuesta *de qi* en el acupunto después de la inserción de la aguja ya que esto es una indicación de que se ha encontrado el acupunto apropiado y de que la terapéutica será efectiva. Esto se puede lograr haciendo girar en forma suave la aguja. Las agujas deben permanecer *in situ* durante 15 a 20 minutos.

Antes de proceder a la inserción de una aguja en cualquier lugar, se debe contar con conocimientos de anatomía y ser capaz de visualizar las estructuras que se están penetrando. En ocasiones, un espasmo muscular puede llegar a impedir el retiro de una aguja; si esto ocurre, un masaje suave del área que la rodea producirá la relajación de los músculos, permitiendo la extracción.

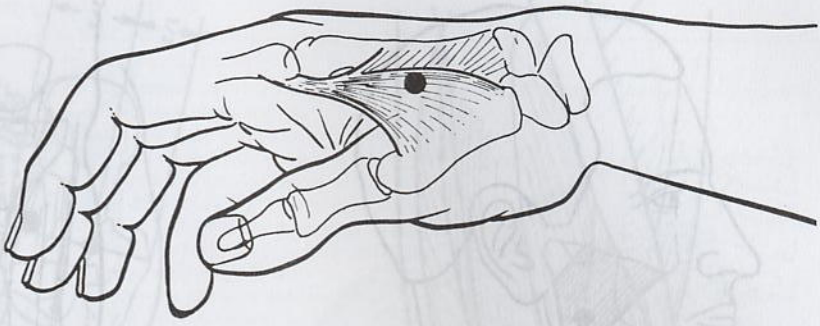
Con frecuencia un paciente puede sentirse amodorrado, vacilante y hasta somnoliento poco después del tratamiento por acupuntura, lo que es probablemente un efecto colateral de las endorfinas producidas. Con mucho menos frecuencia, un paciente puede sentirse excitado o pleno de energía. En forma independiente, tres pacientes informaron que se rieron sin motivo y de manera intermitente durante varias horas después de cada tratamiento de acupuntura. Los pacientes con estos tres tipos de reacciones invariablemente tienden a alcanzar un alivio satisfactorio del dolor. Su relación psicológica dentro del inventario de la personalidad aún no se ha investigado.[98]

En las figuras 16-7 a 16-15 se muestran ocho acupuntos, probablemente los más empleados en el caso de procesos dolorosos. Cada uno de ellos se enumera en el cuadro 16-3 con su ubicación anatómica, inervación e irrigación sanguínea, y las indicaciones según fueran establecidas en forma empírica.

Diseño estadístico de la investigación clínica

Varios estudios han comunicado la falta de eficacia de la acupuntura. Debido a la naturaleza intrínseca del procedimiento, en realidad es difícil elaborar un diseño experimental estadísticamente competente, doble ciego y cruzado. Por ejemplo, con frecuencia se observa que la inserción de una aguja en un acupunto, sea en forma superficial o profunda, puede tener el mismo efecto terapéutico. Por consiguiente, un acupunto "simulado" puede no ser en realidad simulado. Existen dos volúmenes del "Extra Meridians Odd Points" (Puntos raros extra meridianos)[51,52] que enumeran 1.595 acupuntos además de los 360 clásicos. Recientemente, uno de nosotros (S. J. L.), en colaboración con el Dr. Nguyen Van Nghi de Marsella, tradujo 281 acupuntos "raros" y "nuevos" del chino al francés.[157-162] Por consiguiente, es muy posible que algunos de los llamados acupuntos simulados pueden tener un efecto terapéutico real, en tanto que algunos de los supuestamente efectivos puedan no

Fig. 16-8. Hegu, LI 4.



ser los apropiados para un paciente determinado. Golpeando ligeramente la piel con una aguja o empleando una TENS (o TES) simulada o real como placebo, se anula el propósito de un diseño ciego. No se puede dejar de reconocer el efecto placebo de la actitud del investigador, que influye de manera implícita en el resultado de un experimento en seres humanos, y muy rara vez, si en alguna oportunidad ha ocurrido, se ha consignado esto en los informes científicos. Lee y col.[80] demostraron en forma clara que no existen diferencias con significado estadístico entre la efectividad de un placebo de lactosa y de la aspirina en el alivio del dolor inducido en forma experimental en la pulpa dental. Ellos lo atribuyeron al poder de sugestión del ritual de la administración de la droga. Más tarde destacaron la importancia de factores psicológicos tales como las expectativas en la percepción e interpretación del estímulo nocivo. En 1955, Betterman y Grossman,[3] mientras estudiaban los efectos antirreumáticos y analgésicos de la salicilamida, también observaron que la técnica de doble ciego no resultó un método válido para diferenciar entre la efectividad de los efectos de los agentes analgésicos, si bien los controles ciegos están ampliamente considerados como parte integral del diseño estadístico en la investigación médica.

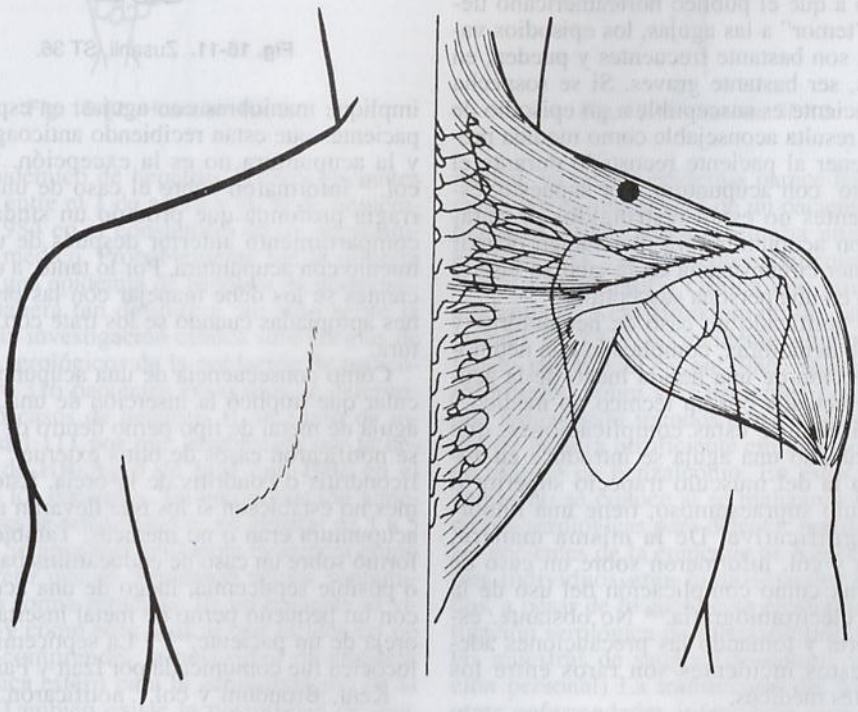


Fig. 16-9. Jianjing, GB 21.

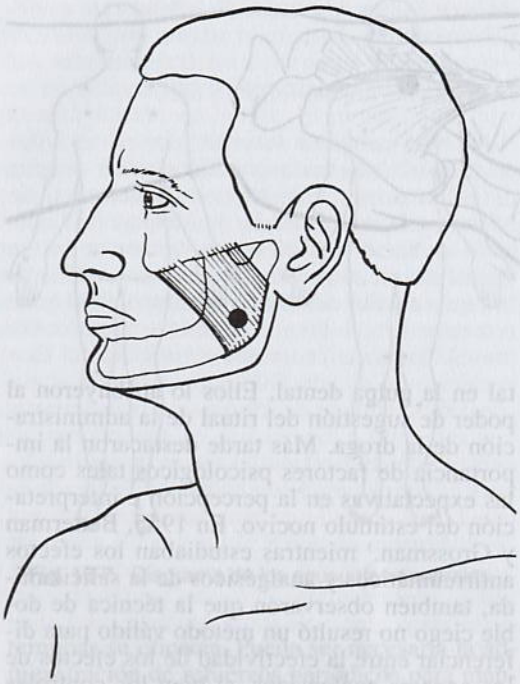


Fig. 16-10. Jiache, ST 6.

Fig. 16-11. Zusanli, ST 36.

Precauciones

Debido a que el público norteamericano tiene tanto "temor" a las agujas, los episodios vasovagales son bastante frecuentes y pueden, en ocasiones, ser bastante graves. Si se sospecha que un paciente es susceptible a un episodio de este tipo, resulta aconsejable como medida preventiva tener al paciente recostado durante el tratamiento con acupuntura. Por supuesto, estos incidentes no están restringidos al tratamiento con acupuntura, ya que suelen ocurrir en cualquier circunstancia en la cual se inserte una aguja en una persona susceptible.[76]

Se han notificado un caso de neumotórax y un caso de hemotórax, complicado con neumonía e infección de una herida luego de la acupuntura efectuada por un técnico no médico.[13] La posibilidad de estas complicaciones, que ocurren cuando una aguja se introduce en zonas como la del músculo trapecio superior o del músculo supraespinoso, tiene una importancia significativa. De la misma manera, Reinstein y col. informaron sobre un caso de neumotórax como complicación del uso de la aguja de electromiografía.[138] No obstante, estando alerta y tomando las precauciones adecuadas, estos incidentes son raros entre los practicantes médicos.

Se puede inducir con facilidad la formación de hematomas por cualquier procedimiento que implique maniobras con agujas, en especial en pacientes que están recibiendo anticoagulantes, y la acupuntura no es la excepción. Smith y col.[150] informaron sobre el caso de una hemorragia profunda que produjo un síndrome de compartimiento anterior después de un tratamiento con acupuntura. Por lo tanto, a estos pacientes se los debe manejar con las precauciones apropiadas cuando se los trate con acupuntura.

Como consecuencia de una acupuntura auricular que implicó la inserción de una pequeña aguja de metal de tipo perno dentro de la oreja, se notificaron casos de otitis externa[64] y de pericondritis o condritis de la oreja. Estos informes no establecen si los que llevaron a cabo la acupuntura eran o no médicos. También se informó sobre un caso de endocarditis bacteriana, o posible septicemia, luego de una acupuntura con un pequeño perno de metal insertado en la oreja de un paciente.[19,20,81] La septicemia estafilocócica fue comunicada por Izatt y Fairman.[61]

Kent, Brondum y col.[71] notificaron con respecto a su minucioso trabajo detectivesco sobre uno de los más grandes, si no el más grande,

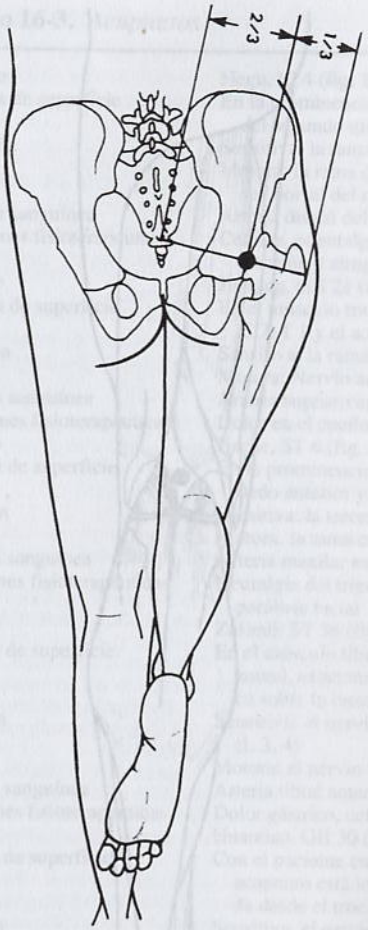


Fig. 16-12. Huantiao, GB 30.

Fig. 16-13. Xuehai, SP 10.

brote epidémico de hepatitis B entre pacientes tratados entre el 1 de enero y el 30 de noviembre de 1984 en el consultorio de un acupunturista no médico. Probablemente fue la primera vez que una epidemia de hepatitis se diagnosticó de manera tan definitiva, no sólo sobre la base de la investigación clínica sino además de estudios serológicos de la población de pacientes. Entre 316 pacientes ensayados se determinaron 35 casos de hepatitis B, una tasa de infección del 111 por mil, establecida por la detección de HBsAg o de IgM anti-HBc en el suero de los pacientes. En una población general, la tasa de positividad es en general de 1 a 5 por mil. Se encontró suficiente evidencia como para sugerir que se emplearon agujas contaminadas en forma reiterada, de un paciente al siguiente, y como para indicar que el técnico no pareció comprender la necesidad de emplear una técnica estéril para la administración de la terapia. También existe la posibilidad de que, al no ser médico, no haya reconocido la enfermedad, ya que la epidemia parece haberse iniciado por el tratamiento de un paciente con una hepatitis aguda que presentaba una ictericia evidente. Los diez pacientes siguientes desarrollaron una hepatitis clínica con ictericia. La epidemia de Kent-Brondum no fue un episodio aislado. En 1977, un incidente similar fue notificado por Boxall,[9] y en 1986, Striker y col.[152] informaron sobre seis pacientes con hepatitis que habían sido tratados con agujas esterilizadas de manera insuficiente empleando solución de cloruro de benzalconio. En estos dos incidentes no se conoce si se realizaron investigaciones serológicas para detectar hepatitis. Entre los pacientes de la epidemia de Kent-Brondum, tres individuos eran homosexuales reconocidos, a pesar de lo cual no se efectuó una investigación serológica de infección por el HIV en las muestras de sangre (Brondum: comunicación personal) La transmisión del SIDA y de otras enfermedades infecciosas constituye un riesgo siempre presente cuando se emplean

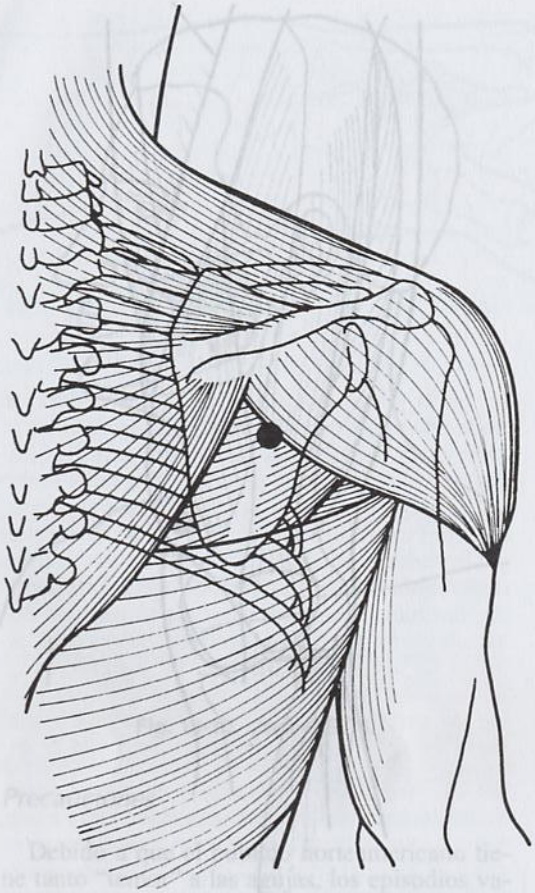


Fig. 16-14. Tianzhong, SI 11.

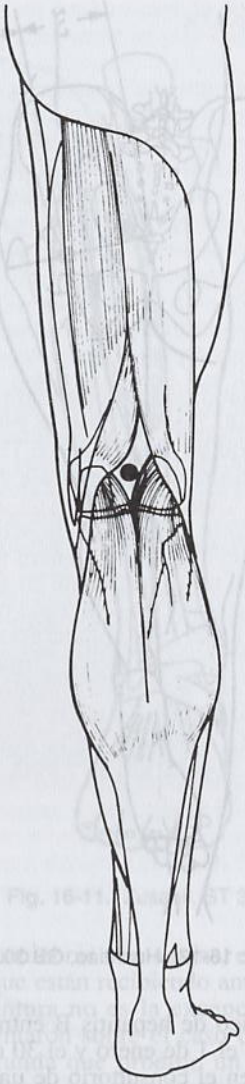


Fig. 16-15. Weizhong, UB 40.

agujas contaminadas. Por consiguiente, resulta prudente para el que realiza la técnica que tome medidas preventivas estrictas y emplee su discernimiento para el manejo de los pacientes con hepatitis aguda o poshepatitis que presenten procesos dolorosos.[76] Si se sospecha que los pacientes tienen hepatitis o SIDA, se deben emplear agujas descartables. Para todos los demás pacientes, las agujas deben estar esterilizadas empleando las técnicas estándares de esterilización.

Durante quince años de experiencia clínica, sólo se han encontrado tres pacientes con alergia al níquel.[98] Todos fueron mujeres que habían experimentado dermatitis alérgica por la costumbre de usar aros con pernos de acero inoxidable. Las agujas para acupuntura por lo general se fabrican con acero inoxidable en el cual el níquel es un ingrediente importante, al igual que en el oro blanco. A la primera de las pacientes se la trató con varias agujas de oro amarillo que fueron especialmente fabricadas para ella; en las dos siguientes se sustituyó por láserpuntura. Fisher[38] informó sobre un caso similar de dermatitis alérgica originada por agujas de acupuntura y citó otros dos casos. Es provechoso interrogar a los pacientes sobre este tipo de alergias cuando se confecciona la historia clínica de rutina.

En la acupuntura japonesa tradicional se "entierran" delgadas agujas de oro en el tejido blando como tratamiento para los procesos dolorosos crónicos. Estas agujas pueden emigrar hacia el conducto raquídeo, ocasionando lesiones graves en la médula espinal o en los nervios espinales.[60] La técnica de la "aguja enterrada" es característica de la práctica de la acupuntura japonesa.

Cuadro 16-3. *Acupuntos*

Acupunto	Hegu, LI 4 (fig. 16-8)
Anatomía de superficie	En la prominencia del primer músculo interóseo dorsal contraído, cerca de la cara radial del segundo metacarpiano
Inervación	Sensitiva: la rama superficial del nervio radial (C 6) Motora: la rama digital palmar propia del nervio mediano (C 7, 8, T 1) y la rama interósea dorsal del nervio cubital (C 8, T1)
Irrigación sanguínea	Arteria dorsal del pulgar, rama de la arteria radial
Indicaciones fisioterapéuticas	Cefalea, odontalgia, analgesia para cirugía de la cabeza y el cuello, analgesia para extracción y cirugía dental, dolor abdominal, parálisis facial
Acupunto	Jianjing, GB 21 (fig. 16-9)
Anatomía de superficie	En el músculo trapecio superior, en la mitad del trayecto entre el espacio interespinoso C 7, T 1 y el acromion
Inervación	Sensitiva: la rama lateral del nervio supraclavicular (C 4, 5, 6) Motora: Nervio accesorio (XI)
Irrigación sanguínea	Arteria supraescapular
Indicaciones fisioterapéuticas	Dolor en el cuello, en el hombro, y en la parte superior de la espalda
Acupunto	Jiache, ST 6 (fig. 16-10)
Anatomía de superficie	En la prominencia del músculo masetero contraído, aproximadamente el ancho de un dedo anterior y superior respecto del ángulo de la mandíbula
Inervación	Sensitiva: la tercera división (mandibular) del nervio trigémino (V) Motora: la rama cervicofacial del nervio facial (VII)
Irrigación sanguínea	Arteria maxilar externa rama de la arteria facial
Indicaciones fisioterapéuticas	Neuralgia del trigémino, síndrome de la articulación temporomandibular, odontalgia, parálisis facial
Acupunto	Zusanli, ST 36 (fig. 16-11)
Anatomía de superficie	En el músculo tibial anterior. Ubique su pulgar, apuntando en dirección lateral y horizontal, exactamente distal a la tuberosidad de la tibia, con la articulación interfalángica sobre la cresta tibial; el acupunto se encontrará donde está la punta de su pulgar
Inervación	Sensitiva: el nervio cutáneo sural lateral (S 1, 2) y la rama cutánea del nervio safeno (L 3, 4) Motora: el nervio peroneo profundo (L 4, 5, S 1)
Irrigación sanguínea	Arteria tibial anterior
Indicaciones fisioterapéuticas	Dolor gástrico, cefalea, dolor de la articulación de la rodilla y de la pierna, hemiplejía
Acupunto	Huantiao, GB 30 (fig. 16-12)
Anatomía de superficie	Con el paciente en posición de decúbito lateral y con la cadera semiflexionada, este acupunto está localizado en la unión de los tercios lateral y medio de una línea trazada desde el trocánter mayor hasta el hiato sacro
Inervación	Sensitiva: el nervio cutáneo inferior de la nalga (S 1, 2) Motora: el nervio ciático (L 4, 5, S 1, 2, 3) y el nervio glúteo inferior (L 5, S 1, 2)
Irrigación sanguínea	Arteria glútea inferior
Indicaciones fisioterapéuticas	Lumbalgia y dolor en la región de la cadera, dolor y debilidad en la extremidad inferior, hemiplejía
Acupunto	Xuehai, SP 10 (fig. 16-13)
Anatomía de superficie	En la prominencia del músculo vasto medial. Para la localización del punto, coloque la palma de su mano derecha ahuecada en forma de copa sobre la rodilla izquierda del paciente; el punto está localizado en el lugar donde se apoya la punta de su dedo pulgar en semiabducción. Emplee su mano izquierda para localizar este acupunto sobre el muslo derecho del paciente.
Inervación	Sensitiva: el nervio cutáneo anterior del muslo (L 3) Motora: el nervio femoral (L 2, 3, 4)
Irrigación sanguínea	Arteria femoral
Indicaciones fisioterapéuticas	Dolor en la zona medial del muslo, dismenorrea
Acupunto	Tianzhong, SI 11 (fig. 16-14)
Anatomía de superficie	En el músculo infraespinoso, en la unión de los tercios superior y medio de la línea perpendicular trazada desde el borde inferior de la espina de la escápula hasta el ángulo inferior de la escápula
Inervación	Sensitiva: la rama cutánea del cuarto nervio intercostal (D 4) Motora: el nervio supraescapular (C 5, 6)
Irrigación sanguínea	Rama escapular circunfleja de la arteria subescapular
Indicaciones fisioterapéuticas	Dolor en la región escapular, dolor en las caras posterolaterales del brazo y del codo
Acupunto	Weizhong, UB 40 (fig. 16-15)
Anatomía de superficie	En el punto medio del pliegue transverso de la fosa poplítea, entre los tendones de los músculos semimembranoso y bíceps femoral
Inervación	Sensitiva: el nervio cutáneo femoral posterior (S 2)
Irrigación sanguínea	Arteria poplítea
Indicaciones fisioterapéuticas	Lumbalgia, neuralgia ciática, dolor abdominal, hemiplejía

El embarazo no es una contraindicación absoluta; no obstante se deben evitar ciertos puntos de acupuntura, p. ej., el Hegu (LI 4), que tiende a causar dilatación del cuello uterino e iniciar las contracciones del útero.[76]

A los pacientes con marcapasos no se los debe tratar con electroacupuntura, en particular en la mitad superior del cuerpo, debido a la posibilidad de una interferencia eléctrica.[76]

Aspectos legales de la práctica de la acupuntura

No existe una legislación nacional uniforme respecto de la práctica de la acupuntura. Cada estado tiene su propio grupo de normas y de regulaciones que rigen la práctica de la acupuntura por médicos y por no médicos. Por ejemplo, en el estado de Nueva York, la acupuntura se considera un procedimiento experimental; los médicos deben tener 300 horas de entrenamiento teórico y práctico en el campo de la acupuntura y además deben practicar bajo un protocolo de investigación aprobado. Los médicos deben controlar con el State Education Department o la Division of Professional Licensing en su propio estado para los requisitos de certificación.

En Rhode Island, además, existen ciertos requisitos educativos. Un técnico no médico debe pasar un examen escrito bilingüe y un examen clínico oral para poder obtener la licencia para la práctica de la acupuntura en forma independiente.

En Connecticut, el State Department of Health Services interpreta la práctica de la acupuntura como la práctica de la medicina; por lo tanto, quienes no son médicos no pueden practicar en forma legal la acupuntura a menos que lo hagan bajo la supervisión personal e inmediata de un médico.

Los fisioterapeutas que deseen practicar acupuntura deben consultar a las autoridades estatales en lo que respecta a su legalidad.

Resumen

Aunque se han consultado muchas publicaciones chinas, no se las ha incluido en la bibliografía debido a la dificultad del idioma y a su disponibilidad en las bibliotecas, además del hecho de que muchas de ellas no están relacionadas con el tema del dolor crónico.

Se ha discutido la investigación básica en acupuntura para el control del dolor y se ha intentado conciliar las observaciones clínicas de acupuntura con las observaciones neurofisiológicas.

Los autores consignaron las diversas aplicaciones clínicas de la acupuntura para el tratamiento de los procesos dolorosos crónicos que se presentan habitualmente en la práctica fisioterapéutica.

La acupuntura se constituye en un desafío fascinante para nuestra búsqueda de nuevas alternativas para el manejo del dolor crónico. Confiamos en que la ciencia proporcionará una explicación lógica para muchos de nuestros actuales hallazgos empíricos.

Si este capítulo ayuda a estimular a los colegas fisioterapeutas para evaluar el empleo de la acupuntura en sus propias prácticas clínicas y a compartir sus experiencias, entonces habrá prestado un servicio invalorable.

REFERENCIAS

1. Bache, F.: Cases illustrative of the remedial effects of acupuncture. North Am. Med. Surg. J., 1:311, 1825.
2. Best, C. H., and Taylor, N. B.: Physiologic Basis of Medical Practice, 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1939.
3. Betterman, R. C., and Grossman, A. J. : Effectiveness of salícylamide as an analgesic and antirheumatic agent. Evaluation of the double-blind technique for studying analgesic drugs. J.A.M.A., 159:1619-1622, 1955.
4. Biedermann, H. J., Lapeer, G. L., Mauri, M., and McGhi, A.: Acupuncture and myofascial pain: Treatment failure after administration of tricyclic antidepressant. Med. Hypotheses, 19:397-402, 1986.
5. Bloom, F., Segal, D., Ling, N., et al.: Endorphins: Profound behavioral effects in rats suggest new etiological factors in mental illness. Science 194:630 632, 1976.
6. Bossult, D. F., Leshin, L. B., and Stomberg, M. W.: Plasma cortisol and beta-endorphin in horses subjected to electroacupuncture for cutaneous analgesia. Peptides, 4:501-507, 1983.
7. Bossy, J.: Implication of the spinal nucleus of the trigeminal nerve in acupuncture. Acupunct. Electrother. Res. Int. J., 11:177-190, 1986.
8. Bowsher, D.: Role of the reticular formation in responses to noxious stimulation. Pain, 2:361-378, 1976.
9. Boxall, E. H.: Acupuncture hepatitis in West Midlands, 1977. J. Med. Virol., 2:377-379, 1978.
10. Brattberg, G.: Acupuncture therapy for tennis elbow. Pain, 16:285-288, 1983.
11. Cannon, W. B.: Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage, 2nd Ed. New York, D. Appleton & Company, 1929.
12. Cannon, W. B.: The Wisdom of the Body. New York, W. W. Norton & Company, 1939.
13. Carron, H., Epstein, B. S., and Grand, B.: Complications of acupuncture. J.A.M.A., 228:15521554, 1974.
14. Chang, H. T.: Integrative action of thalamus in the process of acupuncture for analgesia. Sci. Sin., 16:25-60, 1973.
15. Chang, S. H., and Dickenson, A.: Pain, enkephalin and acupuncture. Nature, 283:243-244, 1980.
16. Cheng, R., and Pomeranz, B.: Electroacupuncture analgesia could be mediated by at least two painrelieving mechanisms; endorphin and non-

endorphin systems. Life Sci., 25:1957-1962, 1979.
17. Cheng, R., McKibbin, L., Roy, B., et al.: Electroacupuncture elevates blood cortisol levels in naive horses, sham treatment has no effect. Int. J. Neurosci., 10:95-97, 1980.
18. Cheng, R., Pomeranz, B., and Yu, G.: Dexamethasone partially reduces and 2% saline treatment abolishes electroacupuncture analgesia: These findings implicate pituitary endorphins. Life Sci., 24:1481-1486, 1979.
19. Cheng, T. O.: Acupuncture needles as a cause of bacterial endocarditis. Br. Med. J., 287:689, 1983.
20. Cheng, T. O.: Letter to the editor. Int. J. Cardiol., 8:97, 1985.
21. Chiang, C. Y., Chiang, C. T., Chu, H. C., et al.: Peripheral afferent pathway for acupuncture analgesia. Sci. Sin., 16:21-217, 1973.
22. Chiang, C. Y., Liu, J. Y., Chu, T. H., et al.: Studies of spinal ascending pathways for effect of acupuncture analgesia in rabbits. Sci. Sin., 18:651658, 1975.
23. Chu, C. C., Zong, Y. Y., Gong, M. E., Hong, Y. B., and Chen, J. : Effect of electro-acupuncture analgesia on free amino acid content in the brain of the mice. Kexue Tongbao, 24:45-46, 1979.
24. Chu, L. Y.: Electroacupuncture. Xian, Shenxi People's Publishers, 1957.
25. Clark, W. G.: Emetic and hyperthermic effects of centrally injected methionine-enkephalin in cats. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 154:540-542, 1977.
26. Cushing, H.: The Life of Sir William Osler. London, Oxford University Press, 1940.
27. Davis, O., and Powell, W.: Auricular perichondritis secondary to acupuncture. Arch. Otolaryngol., 111:770-771, 1985.
28. de Morant, G. S., and Ferreyrolles, P.: L'acupuncture en Chine et la reflexotherapie moderne. Homeopathie Francaise, Juin 1929.
29. Dimond, E. G.: Acupuncture anesthesia. Western medicine and Chinese traditional medicine. J.A.M.A., 218:1558-1563, 1971.
30. Dowson, D. I., Lewith, G. T., and Machin, D.: The effects of acupuncture versus placebo in the treatment of headache. Pain, 21:35-42, 1985.
31. Dworkin, B. R., Lee, M. H. M., Zaretsky, H. H., et al.: Instrumentation and techniques: A precision tooth-pulp stimulation technique for the assessment of pain threshold. Behav. Res. Methods Instrumentation, 9:463 465, 1977.
32. Ehrenpreis, S.: Potentiation of acupuncture analgesia by inhibition of endorphin degradation. Acupunct. Electrother. Res., 8:319, 1983.
33. Ehrenpreis, S.: Analgesic properties of enkephalinase inhibitors: Animal and human studies. Prog. Clin. Biol. Res., 192:363-370, 1985.
34. Ernst, M., and Lee, M. H. M.: Sympathetic vasomotor changes induced by manual and electrical acupuncture of the Hoku point visualized by thermography. Pain, 21:25-33, 1985.
35. Ernst, M., and Lee, M. H. M.: Sympathetic effects of manual and electrical acupuncture of the Tsusanli knee point: Compared with the Hoku hand point sympathetic effects. Exp. Neurol., 94:1-10, 1986.
36. Ernst, M., Lee, M. H. M., Dworkin, B., and Zaretsky, H. H.: Pain perception decrement produced through repeated stimulation. Pain, 26:221231, 1986.
37. Feinstein, B., Langton, J. N., Jameson, R. M., and Schiller, F.: Experiments on pain referred from deep somatic tissues. J. Bone Jt. Surg., 36A:9811007, 1954.
38. Fisher, A. A.: Allergic dermatitis from acupuncture needles. Cutis, 38:226, 1986.
39. Foerster, O.: The dermatomes in man. Brain, 56:1-39, 1933.
40. Frost, F. A., Jessen, B., and Siggaard-Andersen, J.: A control, double-blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain. Lancet, 1:499-501, 1980.
41. Fung, Y. L.: A Short History of Chinese Philosophy. New York, The Free Press, 1948.
42. Gaw, A. C., Chang, L. W., and Shaw, L. C.: Efficacy of acupuncture on osteoarthritic pain. A controlled double-blind study. N. Engl. J. Med., 293:375-378, 1975.
43. Goldman, J. A., Chiapella, J., Casey, H., et al.: Laser therapy of rheumatoid arthritis. Lasers Surg. Med., 1:93-101, 1980.
44. Goldstein, A., and Hilgard, E. R.: Failure of the opiate antagonist naloxone to modify hypnotic analgesia. Proc. Natl. Acad. Sci., 72:2041-2043,1975.
45. Greenfield, M. E.: Acupuncture as a rehabilitation modality in chronic low back pain syndrome. Thesis for Master of Public Health Degree, Yale University Department of Epidemiology and Public Health, New Haven, Connecticut, 1977.
46. Guillemin, R.: Beta-lipoprotein and endorphins: Implications of current knowledge. Hosp. Pract., 13:53-60, 1978.
47. Hadden, W. A., and Swanson, A. J.: Spinal infection caused by acupuncture mimicking a prolapsed intervertebral disc. A case report. J. Bone Jt. Surg., 64:624-626, 1982.
48. Han, J. S., and Terenius, L.: Neurochemical basis of acupuncture analgesia. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol., 22:193-220, 1982.
49. Han, J. S., Ren, M. F., Tang, J., et al.: The role of central catecholamines in acupuncture analgesia. Chin. Med. J., 92:793-800, 1979.
50. Hansen, P. E., and Hansen, J. H.: Acupuncture treatment of chronic tension headache—a controlled cross-over trial. Cephalalgia, 5:137-142, 1985.
51. Hao, J. K.: Zhen Jiu Jingwai Jixue Tupu (An Atlas of Extra-Meridian Odd Points of Acupuncture and Moxibustion). Xian, Shenxi People's Publishers, 1963.
52. Hao, J. K.: Zhen Jiu Jingwai Jixue Tupu Xuji (An Addendum to the Atlas of Extra-Meridian Odd Points of Acupuncture and Moxibustion). Xian Shenxi People's Publishers, 1974.
53. Hardy, J. D., Wolff, H. G., and Goodell, H.: Experimental evidence on the nature of cutaneous hyperalgesia. J. Clin. Invest., 29:115-140, 1950.
54. Head, H.: On the disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Brain, 16:1-133, 1893.
55. Head, H.: On the disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Part II. Head and neck. Brain, 17:339-480, 1894.
56. Head, H.: On the disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Part III. Pain in diseases of heart and lungs. Brain, 19:153-276,1896.
57. Helms, J. M.: Acupuncture for the management of primary dysmenorrhea. Obstet. Gynecol., 69:51-56, 1987.
58. Huard, P., and Wong, M.: Chinese Medicine. London, World University Library, 1968.
59. Inman, V. T., and Saunders, J. B. de C. M.: Referred pain from skeletal structures. J. Nerv. Ment. Dis., 99:660-667, 1944.
60. Isu, T., Iwasaki, Y., Sasaki, H., and Abe, H.: Spinal cord and root injuries due to glass fragments and acupuncture needles. Surg. Neurol., 23:255260, 1985.
61. Izatt, E., and Fairman, M.: Staphylococcal septicemia with disseminated intravascular coagula-

tion associated with acupuncture. Postgrad. Med., 53:285-286, 1977.
62. Jenkins, C.: On L-tryptophan. Acupunct. News, 10:3, 1982.
63. Johnson, E. W., and Parker, W. D.: Electromyography examination. In Johnson, E. W. (Ed.): Practical Electromyography. Baltimore, Williams & Wilkins, 1980.
64. Jones, H. S.: Case records. Auricular complications of acupuncture. J. Laryngol. Otol., 99:11431145, 1985.
65. Junnila, S. Y. T.: Acupuncture superior to Piroxicam in the treatment of osteoarthritis. Am. J. Acupunct., 10:341-346, 1982.
66. Kaada, B. Mechanism of vasodilatation evoked by transcutaneous nerve stimulation (TNS). Acupunct. Electrother. Res. Int. J., 10:217-219, 1985.
67. Kaada, B., Jorum, E., and Sagvolden, T.: Analgesia induced by trigeminal nerve stimulation (electroacupuncture) abolished by nuclei raphe lesions in rats. Acupunct. Electrother. Res. Int. J., 4:221234,l979.
68. Keegan, J. J., and Garrett, F. D.: The segmental distribution of cutaneous nerves in the limbs in man. Anat. Rec., 102:409-437, 1948.
69. Kellgren, J. H.: On the distribution of pain arising from deep somatic structures with charts of segmental pain areas. Clin. Sci., 4:35-46, 1939.
70. Kellgren, J. H.: Deep pain sensibility. Lancet, 1:943-949, 1949.
71. Kent, G. P., Brondum, J., Keenlyside, R. A., LaFazia, L. M., and Scott, H. D. : A large outbreak of acupuncture-associated hepatitis B. Am. J. Epidemiol., 127:591-598, 1988.
72. Kerr, F. W. L.: Acupuncture and pain. The Pain Book. Englewood Cliffs, Prentice-Hall, 1981, pp. 155-171.
73. Kerr, F. W. L., Wilson, P. R., and Nijensohn, D. : Acupuncture reduces the trigeminal evoked response in decerebrated cats. Exp. Neurol., 61:8495,1978.
74. LeBars, D., Besson, J. M., et al.: Diffuse noxious inhibitory control (DNIC). II. Lack of effect on nonconvergent neurones, supraspinal involvement and theoretical implications. Pain, 6:305-327, 1979 .
75. LeBars, D., Dickenson, A. H., and Besson, J. M.: Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). I. Effects on dorsal horn convergent neurons in the rat. Pain, 6:283-304, 1979.
76. Lee, M. H. M.: Acupuncture for pain control. In Mark, L. C. (Ed.): Pain Control. Practical Aspects of Pain Care. New York, Masson Publishing, 1981, pp. 83-88.
77. Lee, M. H. M., and Ernst, M.: The sympatholytic effect of acupuncture as evidenced by thermography. A preliminary report. Orthop. Rev., 12:6772, 1983.
78. Lee, M. H. M., and Ernst, M.: Clinical and research observations on acupuncture analgesia and thermography. Presented at Duesseldorfer Akupunktur Symposium, July 31, 1987.
79. Lee, M. H. M., and Yang, W. G. F.: The possible usefulness of acupuncture in rheumatic disease. Clin. Rheumatol., 3:237-247, 1985.
80. Lee, M. H. M., Zarestky, H. H., Ernst, M., Dworkin, B., and Jones, R.: The analgesia effects of aspirin and placebo on experimentally induced tooth pulp pain. J. Med., 16:417-428, 1985.
81. Lee, R. J. E., and McIlwain, J. C.: Subacute bacterial endocarditis following ear acupuncture. Int. J. Cardiol., 7:62-63, 1985.
82. Lee, S. C., Yin, S. J., Lee, M. L., and Tsai, W. J.: Effects of acupuncture on serum cortisol level and dopamine beta-hydroxylase activities in normal Chinese. Am. J. Chin. Med., 10:62-69, 1982.
83. Lewis, T.: Pain. New York, Macmillan, 1942.
84. Lewis, T., and Kellgren, J. H.: Observations related to referred pain, visceromotor reflexes and other associated phenomena. Clin. Sci., 4:47-71, 1939.
85. Li, F. P., and Shiang, E. L.: Acupuncture and possible hepatitis B infection (letter). J.A.M.A., 243:1423, 1980.
86. Li, S. J., Tang, J., and Han, J. S.: The implication of central serotonin in electroacupuncture tolerance in rat. Sci. Sin., 25:620-629, 1982.
87. Liao, S. J.: Acupuncture—an appraisal. Conn. Med., 37:506-510, 1973.
88. Liao, S. J.: Acupuncture points and trigger points. Am. Congress Rehab. Med., Eastern Section Annual Meeting, Washington, DC, March 1973.
89. Liao, S. J.: Der Gebrauch von Akupunktur bei chronischen Kreuzschmerzen. Akupunktur Theorie und Praxis 1:31-33, 1973.
90. Liao, S. J.: L'acupuncture dans la lombalgie persistante post-operatoire. Les Mensuel du Medecin Acupuncteur, No. 7, Janvier 1974, pp. 22-25.
91. Liao, S. J.: Acupuncture points: Coincidence with motor points of skeletal muscles (abstract). Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:550, 1975.
92. Liao, S. J.: Acupuncture in cervical spondylosis. Acupunct. Electrother. Res. Int. J., 1:226, 1975.
93. Liao, S. J.: Acupuncture veterinaire. Les Mensuel du Medecin Acupuncteur, No. 31, Mai 1976, pp. 35-40.
94. Liao, S. J.: Acupuncture veterinaire. Les Mensuel du Medecin Acupuncteur, No. 32, Juin 1976, pp. 71-78.
95. Liao, S. J.: Use of acupuncture for relief of head pain. Presentation at Am. Dental Assn. 118th Annual Session, Miami Beach, FL, October 10, 1977.
96. Liao, S. J.: Recent advances in the understanding of acupuncture. Yale J. Biol. Med., 51:55-65, 1978.
97. Liao, S. J.: Questions and Answers about Acupuncture. Middlebury, CT, Research Institute of Acupuncture and Chinese Medicine, 1980.
98. Liao, S. J.: Unpublished data.
99. Liao, S. J. (English Editor): Hunan College of Traditional Chinese Medicine (the CompilerTranslator): Chinese-English Terminology of Traditional Chinese Medicine. Changsha, Hunan, Hunan Science & Technology Prcss, 1983.
100. Liao, S. J., and Liao, M. K.: Acupuncture and teleelectronic infra-red thermography. Acupunct. Electrother. Res. Int. J., 10:41-66, 1985.
101. Liao, S. J., and Merriman, H.: Unpublished case report, 1972.
102. Liao, S. J., and Van Nghi, N.: Les Mensuel du Medecin Acupuncteur, No. 34, Septembre 1976, pp. 151-157.
103. Liao, S. J., and Wen, K. K.: Patients' hypnotizability and their response to acupuncture treatments for pain-relief. A preliminary statistical study. Am. J. Acupunct., 4:263-268, 1976.
104. Liao, Y. Y., Seto, K., Saito, H., et al.: Effect of acupuncture on adrenocortical hormone production: Variation in the ability for adrenocortical hormone production in relation to the duration of acupuncture stimulation. Am. J. Chin. Med., 7:362-371, 1979.
105. Licht, S.: History of electrodiagnosis. In Licht, S. (Ed.): Electrodiagnosis and Electromyography, 3rd Ed. New Haven, CT, Elizabeth Licht, Publisher, 1971, pp. 6 7.

106. Lu, G. D., and Needham, J.: Celestial Lancets. A History and Rationale of Acupuncture and Moxa. Cambridge, Cambridge University Press, 1980.
107. Lynn, B., and Perl, E. R.: Failure of acupuncture to produce localized analgesia. Pain, 3:339-351, 1977.
108. Malizia, F., Paolucci, D., et al.: Electroacupuncture and peripheral beta-endorphin and ACTH levels. Lancet 2:535-536, 1979.
109. Man, S. C.: Preliminary clinical study of acupuncture in rheumatoid arthritis with painful knees (abstract). Arthritis Rheum., 16:558-559, 1973.
110. Man, S. C., and Baragar, F. D.: Preliminary study of acupuncture in rheumatoid arthritis. J. Rheumatol., 1:126-129, 1974.
111. Masala, A., Satta, G., Alagna, S., et al.: Suppression of electroacupuncture (EA)-induced beta-endorphin and ACTH release by hydrocortisone in man. Absence of effects on EA-induced anaesthesia. Acta Endocrinol. (Copenh.) 103:469-472, 1983.
112. Mayer, D. J., Price, D. D., and Rafii, A.: Antagonism of acupuncture hypalgesia in man by the narcotic antagonist naloxone. Brain Res., 121:368372, 1977.
113. McLennan, H., Gilfillan, K., and Heap, Y.: Some pharmacological observations on the analgesia induced by acupuncture in rabbits. Pain, 3:229-238, 1977.
114. Melzack, R., and Melinkoff, R. F.: Analgesia produced by brain stimulation: Evidence of a prolonged onset period. Exp. Neurol., 43:369-374, 1974.
115. Melzack, R., Stillwell, D. M., and Fox, E. J.: Trigger points and acupuncture points for pain correlation and implications. Pain, 3:3-23, 1977.
116. Moore, M. E., and Berk, S. N.: Acupuncture on chronic shoulder pain. An experimental study with attention to the role of placebo and hypnotic susceptibility. Ann. Intern. Med., 84:381-384, 1976.
117. Morand, S.: Memoir on Acupuncturation, Embracing a Series of Cases Drawn up under the Inspection of M. Julius Cloquet. Translated from the French, by Franklin Bache. Philadelphia, Robert Desilver, 1825.
118. Morton, D. J.: Hypermobility of first metatarsal segment. J. Bone Jt. Surg., 10:187-196, 1928.
119. Morton, T. G.: Peculiar and painful affection of fourth metatarso-phalangeal articulation. Am. J. Med. Sci., 71:37-45, 1876.
120. Nappi, G., Faccinetti, F., et al.: Different releasing effects of traditional manual acupuncture and electroacupuncture on propiocortin-related peptides. Acupunct. Electrother. Res. Int. J., 7:93-103, 1982.
121. Needham, J.: Science and Civilisation in China Vol. 2. History of Scientific Thought. Cambridge, Cambridge University Press, 1956.
122. Ng, L. K. Y., Thoa, N. B., Dothitt, T. C., Albert, C. A., and Viktora, J.: Decrease in brain neurotransmitters and elevation of footshock-induced pain threshold following repeated electro-stimulation of putative acupuncture loci in rats. Am. J. Chin. Med., 2:236-237, 1974.
123. Nogier, P. F. M.: Treatise of Auriculotherapy. Paris, Maisonneuve, 1972.
124. Osler, W.: The Principles and Practice of Medicine. Edinburgh, Y. J. Pentland, 1892.
125. Peake, J. B., Roth, J. L., and Schuchmann, G. F.: Pneumothorax: Complication of nerve conduction studies using needle stimulation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 63:187-188, 1982.
126. Peets, J., and Pomeranz, B.: CXBX mice deficient in opiate receptors show poor electroacupuncture analgesia. Nature, 273:675-676, 1978.
127. Peking Acupuncture Anesthesia Coordinating Group: Preliminary study on the mechanism of acupuncture anesthesia. Sci. Sin., 16:447-456, 1973.
128. Peng, A. T. C., Behar, S., and Yue, S. J.: Long term therapeutic effects of electroacupuncture for chronic neck and shoulder pain—a double blind study. Acupunct. Electrother. Res. Int. J., 12:3744,1987.
129. Peng, L. H. C., Yuang, M. M. P., Loh, S. H., et al.: Endorphin release. A possible mechanism of acupuncture analgesia. Comp. Med. East West, 6:57-60,1978.
130. People's Republic of China: Acupuncture Anesthesia. Color movies, 1973.
131. Petrie, J. P., and Hazleman, B. L.: A controlled study of acupuncture in neck pain. Br. J. Rheumatol., 25:271-275, 1986.
132. Pierik, M. G.: Fatal staphylococcal septicemia following acupuncture. Report of two cases—Occurrence of staphylococcal septicemia following acupuncture emphasizes need for thorough medical evaluation before such procedures. RI Med. J., 65:251-253,1982.
133. Plotz, G. M., Plotz, P. H., and Lamont-Havers, R. W.: Workshop on the use of acupuncture in the rheumatic diseases: Summary of proceedings. Arthritis Rheum., 17:939-942, 1974.
134. Pomeranz, B.: Scientific basis of acupuncture. In Stux, G., and Pomeranz, B.: Acupuncture. Textbook and Atlas. Berlin, Springer-Verlag, 1987, pp. 1-34.
135. B., and Chiu, D.: Naloxone blockade of acupuncture analgesia. Endorphin implicated. Life Sci., 79:1757-1762, 1976.
136. Pomeranz, B., Cheng, R., and Law, P.: Acupuncture reduces electrophysiological and behavioral responses to noxious stimuli. Pituitary is implicated. Exp. Neurol., 54:172-178, 1977.
137. Raustia, A. M.: Diagnosis and treatment of temporomandibular joint dysfunction. Proc. Finn. Dent. Soc., 82[Suppl. X]:1-41, 1986.
138. Reinstein, L., Twardzik, F. G., and Mech, K. F.: Pneumothorax: A complication of needle electromyography of the supraspinatus muscle. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:561-562, 1987.
139. Ren, M. F., Tu, Z. P., and Han, J. S.: The effect of hemicholin, choline, eserin, and atropine on acupuncture analgesia in rat. In Advances in Acupuncture and Acupuncture Anesthesia. Beijing, People's Publishing House, 1980, pp. 439-440.
140. Renton, J.: Observations on acupuncturation. Edinb. Med. J., 34:100, 1830.
141. Research Group of Acupuncture Anesthesia, Peking Medical College, Peking: The role of some neurotransmitters of brain in finger-acupuncture analgesia. Sci. Sin., 17:il2-113, 1974.
142. Reston, J.: Now about my operation in Peking. The New York Times, July 26, 1971.
143. Rosenthal, S. R., and Sonnenschein, R. R.: Histamine as a possible chemical mediator for cutaneous pain. Am. J. Physiol., 155:186-190, 1948.
144. Ruch, T. C., and Fulton, J. F.: Medical Physiology and Biophysics, Chapters 13, 14, and 15. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1960.
145. Section on Acupuncture Analgesia of the Second Laboratory of Shanghai Institute of Physiology: Knowing the mechanism of acupuncture anesthesia in practice. Kexue Tongbao (Scientia), 23:342-347, 1976.

146. Shanghai Institute of Physiology: Electric response to noxious stimulation and its inhibition in nucleus centralis lateralis of thalamus in rabbits. Chin. Med. J., 131:135, 1973.
147. Shen, A. C., Whitehouse, M. J., Powers, T. R., et al.: A pilot study of the effects of acupuncture in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum., 16:569570, 1973.
148. Sin, Y. M.: Acupuncture and inflammation. Int. J. Chin. Med., 1:15-20, 1984.
149. Sjolund, B., and Eriksson, M.: Electroacupuncture and endogenous morphine. Lancet, 2:1085, 1976.
150. Smith, D. L., Walczyk, M. H., and Campbell, S.: Acupuncture-needle-induced compartment syndrome. West. J. Med., 144:478-479, 1986.
151. Spiegel, H.: Hypnosis: An adjunct to psychotherapy. In Freedman, A. M., Kaplan, H. I., and Sadock, B. J. (Eds.): Comprehensive Textbook of Psychiatry, 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1975.
152. Stryker, W. S., Gunn, R. A., and Francis, D. P.: Outbreak of hepatitis B associated with acupuncture. J. Fam. Pract., 22:155-158, 1986.
153. Tang, J., and Han, J. S.: Changes in the morphine-like activity in the rat brain and pituitary gland during electroacupuncture analgesia. J. Beijing Med. Coll., 3:150 152, 1978.
154. Tang, J., Wang, Y., Yang, X. D., and Han, J. S.: The pituitary opioids in electroacupuncture analgesia in the rat. J. Beijing Med. Coll., 13:202-204, 1981.
155. Travell, J.: Office Hours: Day and Night. The Autobiography of Janet Travell, M.D. New York, The World Publishing Company, 1968, pp. 257260.
156. Travell, J. G., and Simons, D. G.: Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, pp. 20 and 76.
157. Van Nghi, N., and Liao, S. J.: Etude des points d'acupuncture. A. Les points curieux. Les Mensuel du Medecin Acupuncteur, No. 1, Mai 1973, pp. 35-38.
158. Nghi, N., and Liao, S. J.: Etude des points d'acupuncture. A. Les points curieux. Les Mensuel du Medecin Acupuncteur, No. 2, Juin 1973, pp. 32-38.
159. Van Nghi, N., and Liao, S. J.: Etude des points d'acupuncture. A. Les points curieux. Les Mensuel du Medecin Acupuncteur, No. 3, Juillet 1973, pp. 31-36.
160. Van Nghi, N., and Liao, S. J.: Etude des points d'acupuncture. A. Les points curieux. Les Mensuel du Medecin Acupuncteur, No. 4, Septembre 1973, pp. 31-37.
161. Van Nghi, N., and Liao, S. J.: Etude des d'acu puncture. B. Les points couveaux. Les Mensuel du Medecin Acupuncteur, No. 5, Octobre 1973, pp. 31-35.
162. Van Nghi, N., and Liao, S. J.: Etude des d'acupuncture. B. Les points couveaux. Les Mensuel du Medecin Acupuncteur, No. 6, Novembre 1973, pp. 31-36.
163. Vierck, C. J. Jr., Lineberry, C. G., Lee, P. K., et al.: Prolonged hypalgesia following "acupuncture" in monkeys. Life Sci., 15:1277-1289, 1974.
164. Wall, P. D., and Drubner, R. : Somatosensory pathways. Ann. Rev. Physiol., 34:315-336, 1972.
165. Wang, K. M., Yao, S. M., Xian, Y. L., and Hou, Z. L.: A study on the receptive field of acupoints and the relationship between characteristics of needling sensation and groups of afferent fibers. Sci. Sin., 28:963-971, 1985.
166. Warwick-Brown, N. P., and Richards, A. E. S.: Perichondritis of the ear following acupuncture. J. Laryngol. Otol., 100:1177-1179, 1986.
167. Watkins, L. R., and Mayer, D. J.: Organization of endogenous opiate and non-opiate pain control systems. Science, 216:1185-1192, 1982.
168. Yi, C. C., Yu, Y. G., Ji, X. Q., and Zou, K.: Preliminary studies on the discharge of endorphin from pituitary after electro-acupuncture. Nat. Ied. J. China, 7:397-398, 1978.
169. Zhou, K., Yi, Q. C., Wu, S. X., Lu, Y. X., Wang, F. S., Yu, Y. G., Ji, X. Q., Zhang, Z. X., and Zao, D. D.: Enkephalin involvement in acupuncture analgesia. Sci. Sin., 23:1197-1207, 1980.

MINISTERIO DE SALUD PUBLICA
BIBLIOTECA
HOSPITAL

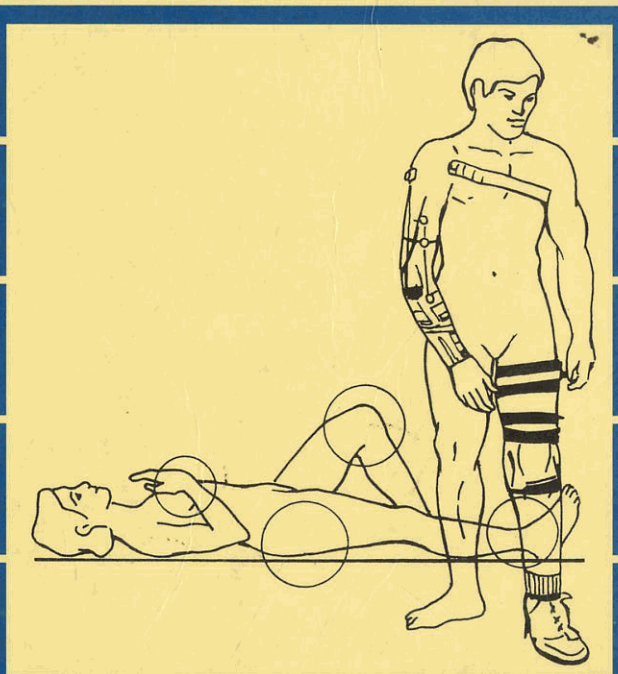
KRUSEN

Medicina física y rehabilitación

Kottke

Lehmann

Tomo II



EDITORIAL MEDICA panamericana

Krusen

Medicina física y rehabilitación

CUARTA EDICIÓN

II

booksmedicos.org

FREDERIC J. KOTTKE, M.D.
Profesor Emérito
Departamento de Medicina Física y Rehabilitación
Escuela de Medicina de la Universidad de Minnesota
Minneapolis, Minnesota

JUSTUS F. LEHMANN, M.D.
Profesor
Departamento de Medicina de Rehabilitación
Escuela de Medicina, Universidad de Washington
Seattle, Washington

EDITORIAL MEDICA panamericana

ARGENTINA - BRASIL - COLOMBIA - ESPAÑA - MEXICO - VENEZUELA

Índice

PRIMERA PARTE

1 EVALUACIÓN DEL PACIENTE 1
Walter C. Stolov y Ross M. Hays

2 MEDIDA DE LA FUNCIÓN MUSCULOESQUELÉTICA 21
Theodore M. Cole, Daniel T. Barry y Jerome S. Tobis

3 ELECTRODIAGNÓSTICO 72
David O. Wiechers y Ernest W. Johnson

4 ANÁLISIS DE LA MARCHA: DIAGNÓSTICO Y MANEJO 108
Justus F. Lehmann y Barbara J. de Lateur

5 TRASTORNOS DEL HABLA Y DEL LENGUAJE 127
Kathryn M. Yorkston y David R. Beukelman

6 EVALUACIÓN Y MANEJO PSICOLÓGICO 154
Jo Ann Brockway y Wilbert E. Fordyce

7 DIAGNÓSTICO PSICOSOCIAL Y SERVICIOS SOCIALES 173
Mary D. Romano

8 EVALUACIÓN Y MANEJO OCUPACIONAL 184
Gary T. Athelstan

9 EVALUACIÓN PRELABORAL 212
Walter C. Stolov y David L. Hooks

10 EPIDEMIOLOGÍA DE LA DISCAPACIDAD EN RELACIÓN CON LA MEDICINA DE REHABILITACIÓN 222
Masayoshi Itoh y Mathew H. M. Lee

11 NEUROFISIOLOGÍA DE LA FUNCIÓN MOTORA 242
Frederic J. Kottke

12 ATENCIÓN DE LA SALUD. EVALUACIÓN FUNCIONAL DEL PACIENTE CRÓNICO 281
Carl V. Granger

13 DIATERMIA Y TERAPÉUTICA SUPERFICIAL CON CALOR, LÁSER Y FRÍO 295
Justus F. Lehmann y Barbara J. de Lateur

14 TERAPÉUTICA CON RADIACIÓN ULTRAVIOLETA 381
Jeffrey R. Basford

15 ELECTROTERAPIA 388
Jeffrey R. Basford

16 ACUPUNTURA EN FISIOTERAPIA 414
Mathew H. M. Lee y Sung J. Liao

SEGUNDA PARTE

17 MASAJE 445
Miland E. Knapp

18 EJERCICIO TERAPÉUTICO PARA MANTENER LA MOVILIDAD 448
Frederic J. Kottke

19 EJERCICIO TERAPÉUTICO PARA DESARROLLAR LA COORDINACIÓN NEUROMUSCULAR 466
Frederic J. Kottke

20 EJERCICIO TERAPÉUTICO PARA EL DESARROLLO DE LA FUERZA Y DE LA RESISTENCIA 498
Barbara J. de Lateur y Justus F. Lehmann

21 POSICIÓN EN LA CAMA 540
Paul M. Ellwood (h)

22 TRASLADOS: MÉTODO, EQUIPO Y PREPARACIÓN 549
Paul M. Ellwood (h)

23 PRESCRIPCIÓN DE LA SILLA DE RUEDAS 568
Catherine W. Britell

24 ENTRENAMIENTO PARA LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL 585
Loren R. Leslie

25 ENTRENAMIENTO EN LAS ACTIVIDADES DOMÉSTICAS 593
Loren R. Leslie

26 ORTÓTICA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR 603
Leonard F. Bender

27 ORTOSIS ESPINAL 617
Steven V. Fisher

28 ORTÓTICA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR 627
Justus F. Lehmann y Barbara J. de Lateur

29 PRESCRIPCIÓN ESCRITA EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN 674
Gordon M. Martin y Gail L. Gamble

30 REHABILITACIÓN DE PACIENTES CON ICTUS ESTABLECIDO 684
Thomas P. Anderson

31 REHABILITACIÓN EN LA ARTRITIS Y TRASTORNOS RELACIONADOS 708
Robert L. Swezey

32 LESIONES TRAUMÁTICAS Y CONGÉNITAS DE LA MÉDULA ESPINAL 747
Murray M. Freed

33 CUIDADOS DESPUÉS DE FRACTURAS 780
Miland E. Knapp

34 REHABILITACIÓN Y MANEJO DE LAS ENFERMEDADES DE LA UNIDAD MOTORA 785
William S. Pease y Ernest W. Johnson

35 REHABILITACIÓN DE LAS ALTERACIONES EN LA DEGLUCIÓN 797
Arthur A. Siebens

36 ENFERMEDADES DEGENERATIVAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL 811
Jerome W. Gersten

37 COLUMNA VERTEBRAL: TRASTORNOS Y DEFORMIDADES 825
René Cailliet

38 MANEJO DE LA DISFUNCIÓN NEUROGÉNICA DE LA VEJIGA Y EL INTESTINO 843
Inder Perkash

39 REHABILITACIÓN DE NIÑOS CON DAÑO ENCEFÁLICO 867
Daniel Halpern

40 REHABILITACIÓN PARA LA DISFUNCIÓN RESPIRATORIA 893
H. Frederic Helmholz (h) y Henry H. Stonnington

TERCERA PARTE

41 REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CON CARDIOPATÍA 911
Thomas E. Kottke, Therese Haney y Margaret M. Doucette

42 MANEJO DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES 939
Gary Fell y D. E. Strandness (h)

43 CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA DE LAS EXTREMIDADES 946
Joachim L. Opitz

44 DIAGNÓSTICO Y REHABILITACIÓN DE LOS TRASTORNOS AUDITIVOS 972
Jerome D. Schein y Maurice H. Miller

45 EL CALZADO Y SUS MODIFICACIONES 1005
Rita Bistevins

46 PREVENCIÓN Y REHABILITACIÓN DE LAS ÚLCERAS ISQUÉMICAS 1015
Michael Kosiak y Frederic J. Kottke

47 REHABILITACIÓN DE LOS PROBLEMAS DE SEXUALIDAD EN LA DISCAPACIDAD FÍSICA 1027
Theodore M. Cole y Sandra S. Cole

48 PRÓTESIS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR 1048
Leonard F. Bender

49 REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CON AMPUTACIÓN DE LA EXTREMIDAD INFERIOR 1064
Lawrence W. Friedmann

50 REHABILITACIÓN PARA PACIENTES CON QUEMADURAS 1110
Elizabeth A. Rivers y Steven V. Fisher

51 REHABILITACIÓN DE PACIENTES CON CÁNCER 1143
Myron M. LaBan

52 RELACIÓN DE LA REHABILITACIÓN CON LA INACTIVIDAD 1154
Eugen M. Halar y Kathleen R. Bell

53 REHABILITACIÓN DE LOS PACIENTES CON LINFEDEMA 1176
Paul A. Nelson

54 FISIATRÍA EN MEDICINA DEL DEPORTE 1182
James C. Agre

55 TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD POR NEURÓLISIS 1196
Essam A. Awad y Dennis Dykstra

56 MANEJO DEL DOLOR CRÓNICO 1204
Diana D. Cardenas y Kelly J. Egan

57 OSTEOPOROSIS 1211
Velimir Matkovic, Rebecca D. Jackson, Walter J. Mysiw, Robert Whitten y Darinka Dekanic

58 REHABILITACIÓN FISIÁTRICA Y MANTENIMIENTO DEL PACIENTE GERIÁTRICO 1251
Chang-Zern Hong y Jerome S. Tobis

59 REHABILITACIÓN DE LA LESIÓN ENCEFÁLICA TRAUMÁTICA 1259
D. Nathan Cope

60 EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA Y ENTRENAMIENTO EN LA LESIÓN ENCEFÁLICA AGUDA 1294
Jay M. Uomoto

61 ACCESIBILIDAD AMBIENTAL PARA PERSONAS CON DISCAPACIDAD FÍSICA 1315
Alan Howard Welner

ÍNDICE ANALÍTICO 1333

17 Masaje

MILAND E. KNAPP

Definición. *Masaje* es un término que se emplea para indicar un grupo de manipulaciones sistemáticas y científicas de los tejidos del cuerpo, que se realizan preferentemente con las manos "con el propósito de actuar sobre el sistema nervioso y muscular y sobre la circulación general".

Historia

El masaje es probablemente el más antiguo de todos los remedios, puesto que es instintivo no sólo en el hombre sino también en los animales inferiores. El registro escrito más antiguo sobre masaje fue realizado hace 3.000 años por los chinos. Los antiguos hindúes, persas y egipcios emplearon alguna forma de manipulación y algunos de los movimientos del masaje para dolores reumáticos. Los griegos consideraron la gimnasia como una institución complementaria del desarrollo de las personas, tanto en lo social como en lo político. Hipócrates escribió importantes trabajos sobre el masaje, por ejemplo, sobre el uso de la fricción después de esguinces y luxaciones y sobre el amasamiento en los casos de constipación. Hace unos dos siglos se tradujeron al francés los libros chinos sobre el masaje, lo que explica por qué la terminología francesa es tan frecuente en los textos sobre masaje. Hacia comienzos del siglo XIX, Peter Henry Ling, un maestro de esgrima de Estocolmo, introdujo un sistema de movimientos que no había inventado pero que sistematizó. Consistía, primero en masaje (manipulación de los tejidos blandos) y, en segundo lugar, en gimnasia médica (ejercicio de las articulaciones). Durante el último siglo Lucas-Championnière abogó por el tratamiento de las fracturas mediante la movilización, lo que incluía el masaje y el ejercicio. Durante los años 1917 a 1940, James B. Mennell, de Inglaterra, sistematizó los movimientos del masaje y los aplicó para el tratamiento de una gran cantidad de afecciones.

Efectos fisiológicos del masaje

Es lamentable que, en el pasado, la mayor parte de las enseñanzas sobre masaje hayan estado a cargo de legos que no conocían el sentido actual de la fisiología; por consiguiente, muchas de las afirmaciones que aparecen en los textos de masaje son inexactas, en especial en lo que se refiere a sus efectos fisiológicos. Los efectos se pueden clasificar en reflejos y mecánicos.

Efectos reflejos. Los efectos reflejos se producen en la piel por estimulación de los receptores periféricos, que luego transmiten impulsos a través de la médula espinal hacia el cerebro, produciendo sensaciones de placer y de relajación. Periféricamente, estos impulsos producen la relajación de los músculos y la dilatación o la constricción de las arteriolas. Uno de los más importantes efectos fisiológicos del masaje es la sedación. Ésta se logra cuando el masaje se aplica de manera monótona y repetitiva, sin variaciones bruscas en la presión o sin alteraciones irritantes en el método de aplicación. Estos efectos placenteros inducen la relajación muscular, así como la reducción de la tensión mental.

Efectos mecánicos. Los efectos mecánicos consisten en 1) medidas para ayudar al flujo de retorno de la circulación sanguínea y linfática, ya que en el masaje se aplica la mayor fuerza

en dirección centrípeta y 2) medidas que producen movimiento intramuscular. Éstas pueden ser efectivas para estirar las adherencias entre las fibras musculares y para movilizar las acumulaciones de líquido.

El masaje *no* desarrolla fuerza muscular y *no debe ser empleado como un sustituto* del ejercicio activo.

Técnica

La habilidad para realizar los movimientos del masaje no se adquiere con facilidad; requiere mucha práctica y dedicación. El masaje es más un arte que una ciencia. Un individuo puede aprender a administrar un masaje aceptable en forma rápida y después de una práctica mínima, mientras que otro nunca será capaz de dar un masaje aceptable aun después de muchos meses de esfuerzos constantes. La habilidad natural es un factor importante; no obstante, al igual que en otras manifestaciones del arte, *sólo se mejorará con la práctica.*

No estoy de acuerdo con los intentos de enseñar al paciente o a la familia a administrar masajes en el hogar, excepto en circunstancias muy especiales, porque este tipo de entrenamiento suele no ser adecuado y el tratamiento resultante puede producir con la misma facilidad efectos nocivos o satisfactorios.

La descripción de la técnica es difícil, pero se pueden señalar algunos principios:

1. El paciente debe estar relajado y cómodo. Las ropas no deben estar ajustadas, en especial las que están próximas a la zona a tratar, pero para evitar perturbaciones y enfriamientos innecesarios, el paciente no debe desvestirse más de lo que sea preciso.

2. *El terapeuta también debe estar relajado* y cómodo y se debe colocar en una posición desde la que pueda realizar la totalidad del movimiento sin cambiar de posición ni efectuar un movimiento indebido.

3. Se requiere más habilidad que fuerza. Si se desea un efecto profundo, no se debe producir dolor ni aprensión. Un músculo relajado tiene las propiedades físicas de un líquido contenido en una membrana, y la presión que se ejerce en cualquier porción de él se transmitirá en todas direcciones por igual. Por consiguiente, la presión se transmite hacia los músculos más profundos. Por otra parte, un músculo tenso y contraído posee las propiedades de un sólido, y no transmite la fuerza de manera uniforme.

4. *Un aceite lubricante, polvo o crema* facilitan una buena técnica. El aceite mineral pesado resulta adecuado.

Frotación *(Effleurage).* El masaje por frotación se realiza deslizando la mano *suavemente* sobre la superficie de la piel. La fuerza de la frotación se inicia en forma distal y progresa de manera proximal para ayudar al flujo de la circulación de retorno. Las manos se pueden separar al final del movimiento y volverlas a apoyar en el punto de iniciación si el movimiento es rítmico y el contacto y el alejamiento se realizan en forma suave, sin brusquedad. No obstante, probablemente sea mejor regresar al punto inicial con las manos en contacto con la piel pero sin producir una presión real o sólo una muy ligera.

La frotación puede ser superficial o profunda. En la superficial, la dirección de la fuerza no es importante, ya que la presión es tan leve que no se producen efectos mecánicos. En la frotación profunda tiene importancia la dirección de la fuerza, debido a que habitualmente el objetivo más importante es el de ayudar al flujo de retorno de la circulación. Por lo tanto, la fuerza de la frotación debe ser definidamente centrípeta.

Compresión *(Pétrissage).* La compresión incluye el amasamiento, la presión y la fricción. Se puede describir el amasamiento como un movimiento en el cual se toman los tejidos blandos entre los dedos y se los manipula de manera alternada, por lo que se produce un movimiento dentro del propio músculo. No se avanza en ninguna dirección en particular, sino que se realiza para movilizar los líquidos tisulares y crear un movimiento intramuscular para estirar las adherencias. La presión se realiza con porciones más grandes de músculos, apretando la zona, sea entre las dos manos o entre una mano y un objeto sólido, como la mesa o el hueso. La fricción consiste en un movimiento circular que se realiza colocando una pequeña parte de la mano sobre la zona; esta porción de la mano en general es el pulgar, la eminencia tenar o las yemas de los dedos. El movimiento se realiza en forma circular y es bastante rápido, con aumento de la presión.

Percusión *(Tapôtement).* Los movimientos de percusión son movimientos alternados que se realizan para provocar estimulación. El golpeteo habitualmente se efectúa con el canto externo de la mano o con los dedos relajados, haciendo rebotar las manos de manera alternada en la zona en tratamiento. También se puede hacer con un movimiento "de latigazo", usando los dedos como si fueran la porción flexible del látigo. El palmoteo se efectúa de manera similar, pero con las palmas de las manos. Si se ahuecan las manos, el sonido profundo que resulta puede ejercer cierto beneficio psico-

lógico. El golpeo se efectúa con un técnica similar, con el puño cerrado. El terapeuta produce vibraciones colocando las puntas de los dedos en contacto con la piel y agitando todo el brazo. Esto transmite al paciente un movimiento de temblor. El valor terapéutico de este tipo de movimiento es dudoso, si bien es agradable en manos de un experto.

Los movimientos del masaje no se efectúan en una determinada secuencia sino que se intercalan, empleando varias técnicas con propósitos diferentes. Las técnicas de compresión se emplean para movilizar depósitos tisulares y estirar adherencias. Pueden ser seguidos por un masaje de frotación para eliminar los depósitos o el líquido de edema. La fricción se emplea para el tratamiento de zonas muy limitadas, en particular nódulos, como los nódulos fibrosíticos, y a esto también le sigue un masaje por frotación. Los movimientos de percusión se emplean en general hacia el final del tratamiento. En mi opinión, se los emplea principalmente por su efecto psicológico más que por cualquier beneficio físico real.

Se han inventado y fabricado numerosos dispositivos mecánicos para la aplicación de los movimientos de masaje. Hay rodillos de diferentes tipos, que se operan en forma manual o con motores eléctricos, para simular los tipos de masajes por amasamiento o frotación. Quizá los aparatos más comunes sean los que producen vibración. Éstos se adosan a la mano o se incorporan a almohadillas de diversos tipos, y también se montan sobre mesas. Aunque pueden producir un efecto placentero, se admite que en general carecen de efectividad terapéutica.

Indicaciones

El masaje es útil para cualquier afección en la que se requiera el alivio del dolor, la reducción del edema o la movilización de un tejido contracturado. Probablemente la indicación más importante es el tratamiento de la tumefacción y la induración que con frecuencia siguen al traumatismo (véase el capítulo 33). En ciertos estadios de su recuperación, las fracturas, las luxaciones, las lesiones articulares, los esguinces, las torceduras, las contusiones y las lesiones tendinosas o nerviosas se pueden beneficiar con el masaje. También pueden presentar problemas que es posible aliviar por el masaje, la artritis, la periartritis, la bursitis, la neuritis, la fibrositis, la lumbalgia y ciertas parálisis como la hemiplejía, la paraplejía, la cuadriplejía, la parálisis cerebral y la esclerosis múltiple.

A los pacientes psiconeuróticos, y en ocasiones hasta a aquellos que padecen psicosis se los puede ayudar por medio del masaje. No obstante, este tratamiento se debe prescribir sólo después de una cuidadosa evaluación de sus efectos psicológicos, porque el tratamiento físico puede intensificar las tendencias psicológicas nocivas.

En el pasado, se ha descripto y aconsejado el masaje abdominal, pero en la actualidad no se lo emplea demasiado. Tampoco es efectivo para bajar de peso.

El masaje no es un sustituto del ejercicio. No aumenta la fuerza muscular. La fuerza del músculo se desarrolla mediante la contracción activa, preferentemente contra una resistencia.

En una oportunidad un masajista me dijo que le daba a un paciente alcohólico un masaje equivalente a una caminata de tres millas. Quizá lo fuera, pero la caminata la realizaba el masajista con sus manos. El paciente descansaba en su cama.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones más importantes para el masaje son las infecciones, debido a la posibilidad de diseminación de la infección por los tejidos y a la ruptura de las barreras que contienen su difusión; los procesos malignos, porque también los tejidos tumorales pueden diseminarse más allá de sus límites de contención y promover metástasis o la extensión del proceso maligno; y las enfermedades de la piel (las que pueden transmitirse al masajista), cuando esté contraindicada la irritación o cuando las lesiones se puedan diseminar por contacto. En los individuos debilitados el masaje se debe aplicar con cuidado, así como en las superficies donde la piel ha sufrido daño por quemaduras o donde está adelgazada por otras causas. El masaje puede resultar peligroso en la tromboflebitis, porque los trombos pueden romperse y formar émbolos.

REFERENCIAS

1. Krusen, F. H.: Physical Medicine. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1941.
2. Mennell, J. B.: Physical Treatment by Movement, Manipulation and Massage, 4th Ed. Philadelphia, The Blakiston Co., 1940.
3. Tidy, N. M.: Massage and Remedial Exercises in Medical and Surgical Conditions, 3rd Ed. Baltimore, William Wood and Co., 1937.
4. Wood, E. C., and Becker, P. D.: Beard's Massage, 3rd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1981 .

18 Ejercicio terapéutico para mantener la movilidad

FREDERIC J. KOTTKE

Se puede definir al ejercicio terapéutico como la prescripción del movimiento corporal para corregir un deterioro, mejorar la función musculoesquelética o mantener un estado de bienestar. El ejercicio terapéutico puede variar entre actividades muy selectas, que están restringidas a músculos específicos o a partes determinadas del cuerpo, hasta actividades enérgicas y generales que se emplean para la recuperación de un paciente convaleciente hasta el máximo de sus posibilidades físicas. La prescripción del ejercicio terapéutico varía con el propósito para el que se lo va a utilizar; esto, a su vez, depende directamente de la condición del paciente. Es esencial que antes de la prescripción del ejercicio se realice una evaluación médica adecuada. El ejercicio terapéutico prescripto sin una evaluación y supervisión médica competente puede no sólo ser inapropiado sino incluso perjudicial para el paciente.

Para que un médico pueda prescribir y supervisar un programa de ejercicios terapéuticos para un paciente, es indispensable que posea conocimientos sobre los aspectos biofísicos y fisiológicos de la kinesiología y sobre los principios básicos del ejercicio terapéutico. Los ejercicios terapéuticos tienen efectos locales y generales sobre la fisiología del organismo. Estas respuestas ocurren en particular en los sistemas muscular, esquelético, nervioso, circulatorio y endocrino. El metabolismo se puede alterar de manera significativa. La prescripción de un ejercicio para producir una respuesta determinada es tan específica como la prescripción de un compuesto farmacéutico y a menudo implica un compromiso mayor. Un programa adecuado de ejercicios terapéuticos requiere que la prescripción se modifique a medida que vaya cambiando el estado del paciente.

Este capítulo incluye los principios del ejercicio terapéutico para mantener la movilidad, así como información con respecto a los tipos generales de ejercicios empleados en la práctica médica. Debido a que el programa de ejercicios para cada paciente se desarrolla de acuerdo con las necesidades de éstos sobre la base de la evaluación médica de la discapacidad, no se ha intentado proporcionar un "recetario" de ejercicios ya que, para cualquier parte del cuerpo, los ejercicios se pueden diseñar de diferente manera, según el objetivo deseado y el equipo disponible.

Ejercicios para aumentar o mantener la movilidad de las articulaciones y de los tejidos blandos

Fisiología del tejido conectivo fibroso

Existe una renovación constante de los componentes del tejido conectivo, producida por el desgaste y el reemplazo, y por la reorganización de las conexiones entre los diversos componentes. En el organismo el tejido conectivo es el que proporciona el enlace entre todas las células y alrededor de todos los órganos por debajo de la epidermis y entre ellos. Las fibras están constituidas por reticulina y colágeno, que no parecen ser esencialmente diferentes en su ultraestructura microscópica; por fibras elásticas, que se diferencian del colágeno por sus características físicas y químicas, así como por sus respuestas metabólicas, y por fibrina, que es un elemento temporario del tejido conectivo que tiene gran importancia en el proceso de re-

Fig. 18-1. Aspecto histológico de un tendón en un corte longitudinal y en uno transversal para mostrar la distribución de los fibrocitos entre los haces de las fibras de colágeno. (De A. A. Maximow y W. Bloom: A Textbook of Histology, 7th Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1957.)

paración. Además, existe una sustancia amorfa básica, que carece de estructura pero que desempeña un importante papel en la unión de los elementos estructurales. Parecería que la unión entre las fibras producida por esta sustancia de base puede modificarse como resultado de una tensión continua o se puede desarrollar como consecuencia de un contacto prolongado.

Aunque los estudios metabólicos no han definido claramente la velocidad de eliminación, alteración o reemplazo del colágeno en circunstancias normales, se cuenta con una importante cantidad de información con respecto a la respuesta rápida del tejido conectivo fibroso en zonas donde se ha producido un traumatismo. En un período de cinco días se observa una abundante cantidad de fibrillas de colágeno recién formadas alrededor de los fibroblastos en proliferación.[3,6,25] Los estudios recientes señalan que en el tejido conectivo normal un pequeño porcentaje de colágeno se renueva con rapidez, en tanto que las restantes fibras de colágeno presentan una velocidad de recambio metabólico muy lenta.[17]

La fibrilla de colágeno es un agregado de bastoncillos de tropocolágeno con una disposición escalonada, lo que forma las bandas 640 A características. El colágeno más soluble es el de formación más reciente. Las uniones químicas entre las moléculas paralelas de tropocolágeno llevan a una insolubilidad creciente y a un aumento en la fuerza de tensión. Sin embargo, el proceso puede ser reversible, y el colágeno soluble puede provenir de la ruptura del colágeno insoluble, así como de la síntesis de colágeno.[13]

Al tejido conectivo en general se lo describe en relación con la disposición de sus elementos fibrosos.

Tejido conectivo organizado. Los tendones y los ligamentos están constituidos por tejido conectivo organizado compuesto por densos haces de fibras gruesas de colágeno entre los que se diseminan columnas de fibrocitos (fig. 18-1). Los haces de colágeno se disponen en forma lineal en el sentido del eje mayor del tendón o del ligamento, y presentan un aspecto uniforme. Dentro de estos haces densos corren fibras de colágeno, paralelas a todo lo largo del haz, sin interrupción desde la unión musculotendinosa hasta su unión con el hueso. Esta ininterrumpida continuidad de las fibras de colágeno a todo lo largo de los tendones y ligamentos es la que confiere a éstos su gran resistencia (fig. 18-2). Las fibras de colágeno son extracelulares e inertes. Sin embargo, son completamente dependientes de las enzimas producidas por el metabolismo de los fibrocitos adyacentes, para el mantenimiento y reparación de las rupturas causadas por la actividad normal. Cualquier cosa que reduzca el metabolismo de los fibrocitos, como una disminución en la circulación, reduce la capacidad de reparación y permite el avance del deterioro. Con la pérdida de la circulación local, se produce la muerte de los fibrocitos, seguida por una destrucción progresiva de los haces de colágeno, que no se reparan. Esto conduce a un infarto local del tendón y a la acumulación de calcio en los detritos, dando lugar a una típica tendinitis calcificante. Existen más fibrocitos en disposición columnar en los tendones que en los ligamentos. Estos fibrocitos son estrellados, con procesos que se extienden entre los haces de las fibras de colágeno. Parece que esta organización es una respuesta a la tensión producida por la contracción muscular.[3,6]

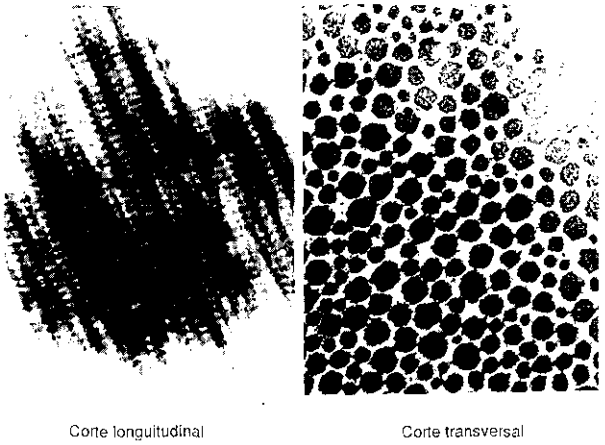


Fig. 18-2. Microfotografía electrónica de un corte longitudinal y uno transversal de un tendón mostrando los haces de fibras gruesas de colágeno de varios diámetros *ubicados a lo largo* del tendón desde el músculo hasta el hueso sin interrupción, lo que le otorga al tendón su gran resistencia a la tensión. Microfotografía electrónica × 75.000. (Cortesía de William D. Paul.)

CICATRIZACIÓN DEL TENDÓN. Buck[3] seccionó el tendón de Aquiles de una rata y dejó que se retrajera sin suturarlo (fig. 18-3). En la zona que quedó entre los dos extremos cortados del tendón se formó al azar un coágulo de fibrina que se orientó de manera longitudinal con respecto al tendón por acción de la ligera tensión ejercida sobre el coágulo por las contracciones repetidas del músculo. Los fibroblastos comenzaron a crecer dentro del coágulo desde la periferia en el término de tres días, y las fibras de reticulina y las de colágeno se formaron en el curso de cuatro días. Las fibras de colágeno se orientaron paralelas a las de fibrina a lo largo del eje mayor del tendón. Al cabo de dos semanas, la longitud total del tendón hasta el sitio de la inserción muscular apareció invadida por fibroblastos. La reacción, según lo indicado por la proliferación del colágeno y por la persistencia de los fibroblastos en toda la extensión del

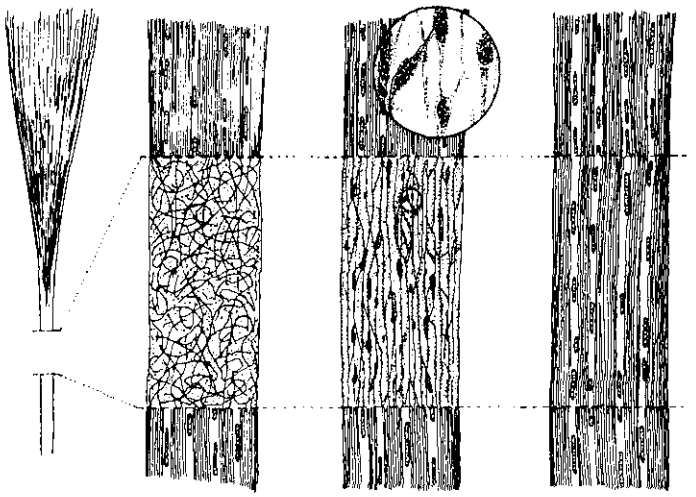


Fig. 18-3. Diagrama de la cicatrización del tendón de Aquiles de una rata cuando se lo secciona y no se lo sutura. (De R. C. Buck: Regeneration of tendon. J. Pathol. Bacteriol., 66: 1-18, 1953.)

tendón, duró cuatro meses. La reacción de cicatrización condujo a la restauración de las fibras lineales de colágeno de un extremo a otro del tendón, excepto por irregularidades menores de espirales de colágeno a lo largo de la línea de incisión. De éste y de otros estudios se desprende que un tendón de 2 a 3 mm de diámetro puede readquirir su resistencia casi normal en cuatro a seis meses. En un tendón tan grande como el de Aquiles en el ser humano, la reconstitución hasta una resistencia cercana a la normal requerirá 24 meses, cuando la circulación es normal.

Cuando se desnervó el músculo al mismo tiempo que se seccionaba el tendón, la fibrina no se organizó en un patrón longitudinal uniforme, y de la misma manera las fibras de colágeno se orientaron en forma aleatoria, en lugar de hacerlo en haces paralelos.

Parecería que el patrón regular de fibras que se produce en el tendón en cicatrización se debe a la tensión que se ejerce sobre el coágulo de fibrina para que se produzca la organización lineal, y que el colágeno se organiza sobre esta matriz.[1,6]

FORMACIÓN DE ADHERENCIAS. El aumento de la resistencia en el nuevo tejido conectivo se relaciona con la formación y maduración de las fibras de colágeno.[28] Después de la lesión, las fibrillas de colágeno se pueden detectar por microscopia electrónica ya al segundo día, por técnicas bioquímicas en el tercer día y por el microscopio óptico recién uno o dos días más tarde, cuando ya se ha producido el aumento molecular. Hacia el cuarto o quinto día se comienzan a formar las adherencias de colágeno entre un tendón suturado y las estructuras que lo rodean. Watson-Jones[30] observó fibras de colágeno en los sitios de fractura dentro de los 5 días. Un movimiento pasivo delicado del tendón suturado iniciado al día siguiente de la cirugía prevendrá las adherencias a las estructuras que lo rodean sin producir una tensión significativa sobre la sutura. De este modo se puede establecer un movimiento pasivo delicado a pesar de la inflamación, lo que reduce en gran medida la fuerza de tensión de los haces de colágeno y la fuerza de retención de cualquier sutura. La pérdida en la fuerza tisular debido a la inflamación alcanza su máximo a los dos o tres días. En forma gradual aumenta la resistencia en la tensión, de manera que a los 14 días se ha recuperado la fuerza de la tensión para tornarse mayor que en el momento en que se realizó la sutura. Este movimiento pasivo delicado previene la formación de fibras de colágeno que se extiendan del tendón inflamado a los tejidos que lo rodean y que inmovilicen al tendón en una cicatriz densa, pero como los fibrocitos invasores producen nuevo colágeno, la fuerza de tensión comienza a aumentar. Esta reacción inflamatoria perdura por lo menos durante cuatro meses. El movimiento temprano delicado conserva el movimiento de deslizamiento del tendón sin forzarlo y acorta el tiempo de recuperación funcional, es decir, el requerido para que el tendón cicatrice y tenga libertad de movimiento.[3]

Tejido conectivo laxo. El tejido conectivo laxo o areolar se forma entre los órganos y otras estructuras, como las cápsulas articulares, las fascias, las capas intermusculares y el tejido subcutáneo, donde los movimientos se producen de manera repetida. Esto permitirá el movimiento a través de distancias limitadas, la adaptación por acortamiento o fijación si no existe movimiento, o la elongación lenta bajo tensiones prolongadas o repetidas.

Histológicamente, las mallas de colágeno y las fibras reticulares corren en todas direcciones sin una organización regular, si bien parece haber un aumento en el número de fibras en la dirección en que se produce la tensión más fuerte y repetida. Estas fibras forman una red laxa fácilmente distorsionable para otorgar flexibilidad al movimiento. Cuando estas fibras ceden o son reemplazadas, su longitud y movilidad entre los puntos de fijación dependen del movimiento de la parte durante el período de formación. El reconocimiento de que el encogimiento constituye una reacción normal del tejido conectivo en cualquier área inmovilizada es la base del empleo de la terapéutica para el mantenimiento de la movilidad. Cuando hay inflamación, la fibrosis se produce en forma más rápida. Cada parte afectada requiere que se la mueva dentro de la amplitud que se deba mantener, con intervalos más cortos que el tiempo necesario para el depósito del colágeno.[23]

Miles de fibras reticulares que se presentan como cadenas simples de fibras de colágeno están unidas a toda la superficie externa del sarcolema de cada fibra muscular, de manera que la resistencia al movimiento es provista no sólo a través de las adherencias fibrosas fuertes en las terminaciones de cada fibra muscular sino también a través de las fibras reticulares hacia el tejido conectivo circundante. Se desconoce la fuerza proporcionada por la contracción muscular transmitida a través de estas fibras reticulares, pero en la fibrosis intramuscular se encuentra aumentada en forma significativa.

Cuando una parte está inmovilizada, las redes de colágeno y las reticulares se contraen y

se acorta la distancia entre las inserciones en la red, de manera que el tejido se vuelve más denso y duro y pierde la flexibilidad del tejido areolar normal.

Tejido conectivo denso. En las zonas donde no se produce movimiento, como en los planos fasciales y en las cápsulas de los músculos u órganos, el colágeno se deposita en forma de mallas, láminas o bandas densas. Este tipo de tejido conectivo también se deposita en las cicatrices. Si se mantiene el movimiento durante el proceso de cicatrización de una herida, se desarrolla tejido conectivo del tipo areolar. Si se inmoviliza la herida, se forman cicatrices densas y contraídas. En las zonas inmovilizadas por edema también se desarrolla tejido conectivo denso. Estos haces de colágeno que forman grupos compactos no sólo restringen el movimiento sino que comprimen y suprimen la circulación capilar, de manera que la cicatriz se vuelve isquémica y se reduce la capacidad de removilización. Para mantener la circulación en una zona del cuerpo es indispensable que el movimiento se inicie temprano y que se realice durante el período de cicatrización, de manera que se forme una red de colágeno areolar en lugar de denso. Excepto en el caso de una inmovilización necesaria, cuando existe una fractura o una herida abierta que drena, se debe iniciar inmediatamente después de la cirugía o del traumatismo un movimiento pasivo delicado o activo, asistido bajo una supervisión adecuada, para asegurar el desarrollo de un tejido conectivo areolar laxo, en lugar de uno denso, en los sitios en donde se debe mantener la movilidad.

La evidencia histológica de la fibrosis puede aparecer en tan sólo cuatro días.[3,13] En este lapso comienza a hacerse evidente la restricción de movimiento, que se desarrolla a partir de entonces de manera progresiva. La inmovilización de una articulación normal durante cuatro semanas provoca la disminución o la pérdida del movimiento debido a la formación de tejido conectivo denso. La inmovilización de una articulación lesionada durante dos semanas ocasiona una fusión del tejido conectivo fibroso y la pérdida del movimiento de esa articulación.

A continuación se indica el efecto de la limitación del movimiento sobre el tejido conectivo restrictivo después de la lesión en el hombro.[23] Si no se inmoviliza el hombro, la recuperación se produce en 18 días. Si se lo inmoviliza durante siete días, la recuperación demanda 52 días; si la inmovilización se mantiene durante 14 días, la recuperación se produce a los 121 días, y si el hombro es inmovilizado durante 21 días la recuperación tardará 300 días.

Los factores que promueven la formación de fibrosis densa son la inmovilización, el edema, los traumatismos y las deficiencias circulatorias. La *inmovilización* permite que el depósito de colágeno y de reticulina se produzca como una malla densa en lugar de la malla areolar laxa. El *edema* aumenta la tendencia a la fibrosis. Se desconoce si esto se debe a un aumento de las proteínas en el líquido tisular, a una deficiencia metabólica o a otras causas. Probablemente, todos estos factores son importantes en la formación del edema y de la fibrosis. El *traumatismo* provoca daño capilar y aumenta la pérdida de proteínas hacia los tejidos. El fibrinógeno precipita como una red de fibrina en los espacios tisulares, formando una matriz sobre la que se depositan las fibras de colágeno. La *deficiencia circulatoria* parece aumentar la velocidad del desarrollo de la fibrosis. Coincidiendo con este fenómeno, la disminución progresiva con la edad de la circulación a través del sistema musculoesquelético se asocia con un aumento en la velocidad de la fibrosis, debido a que la restricción del movimiento se desarrolla en forma más rápida cuando las personas envejecen.

El mantenimiento normal de la movilidad

El movimiento en las articulaciones y en los tejidos blandos se mantiene por el movimiento normal de las partes del cuerpo, incluyendo las cápsulas articulares, los músculos, los tejidos subcutáneos y los ligamentos, a través de una amplitud de movimiento completo que se realiza muchas veces por día. En el transcurso del día, estos movimientos recorren toda esa amplitud. Si por cualquier razón se la restringe, se desarrolla rigidez y se limita el arco de movimiento.

Es más fácil prevenir la rigidez por medio de una repetición frecuente de una actividad que corregirla una vez que se ha desarrollado.

La limitación en la amplitud del movimiento tiene una gran importancia cuando interfiere con las posturas o con las actividades habituales. (Para la amplitud normal de movimiento de las diversas articulaciones véase el capítulo 2.)

La rigidez que impide la posición normal de pie sin apoyo muscular es incapacitante. En la posición de pie normal relajada, la extensión de la espalda, la cadera y la rodilla se mantiene colocando el centro de gravedad del cuerpo por encima de estos puntos, de manera que el peso del cuerpo sostiene las articulaciones extendidas contra los ligamentos limitantes y los músculos extensores están relajados.[14,15,24] La

actividad muscular se emplea más para el equilibrio o el movimiento que como soporte del peso del cuerpo. Estudios electromiográficos de pacientes durante una posición de pie normal revelan que no se produce una contracción activa continua de los músculos de la espalda, de los extensores de la cadera o de los extensores de la rodilla.[14,24] El mantenimiento del equilibrio está a cargo principalmente de los músculos sóleos y de la actividad compensadora intermitente de los músculos tibiales anteriores. Durante la postura de pie relajada el centro de gravedad de la cabeza, los brazos y el tronco cae ligeramente por detrás (0,5 a 1,0 cm) del centro de movimiento del acetábulo, bastante por delante del centro de movimiento de la rodilla (3 a 5 cm) y atraviesa el centro del arco tarsal, aproximadamente a mitad de camino entre los puntos de contacto del talón y de las cabezas de los metatarsianos[14] (fig. 18-4).

Durante la postura de pie relajada, la cadera y la rodilla están completamente extendidas contra los tejidos conectivos limitantes. No existe una extensión libre de la cadera o de la rodilla más allá de esta posición de pie. Sólo es posible una extensión mayor en la medida en que se pueda estirar el tejido conectivo.[22]

Los métodos que proponen medir la hiperextensión de la cadera más allá de la postura de pie son erróneos debido a la evaluación inexacta de la orientación del hueso coxal.

Si la rigidez impide la extensión completa de estas articulaciones que soportan el peso, no se puede producir la postura de pie relajada. Cuando las articulaciones no están completamente extendidas los músculos deben soportar una parte del peso del cuerpo durante la posición de pie en reposo. Por consiguiente, el paciente se cansa más rápido y tiene menor resistencia para estar de pie o para la actividad ambulatoria que una persona que presenta una movilidad normal. Además, la contracción de los músculos para sostener el cuerpo erguido hace que aumente el esfuerzo de compresión sobre las superficies de las articulaciones, lo que provoca un mayor uso y una mayor posibilidad de dolor articular.

Mecánica de la ambulación

CADERA. Durante la posición de pie relajada, la cadera se encuentra completamente extendida, formando un ángulo de 160 a 175° entre el eje largo de la pelvis y el fémur[22] (fig. 18-5). La fuerza de extensión máxima puede agregar 5° a este ángulo. Por consiguiente, se debe recordar que no puede ocurrir una amplitud de extensión libre de la cadera que supere la posición adoptada durante la postura normal de pie. La hiperextensión que parece producirse se debe a la rotación hacia adelante de la pelvis con una extensión simultánea de la columna lumbar y con flexión de la cadera opuesta. Si durante esta "hiperextensión" la columna lumbar se puede extender en lordosis lo suficiente como para que la línea del centro de gravedad de la cabeza, los brazos y el tronco caiga por detrás del centro del acetábulo, el paciente puede continuar su posición relajada de pie sin necesidad de una contracción muscular para sostener ningún peso del cuerpo, excepto en los tobillos (véase fig. 18-8).

Fig. 18-4. Durante la posición de pie relajada normal, la cadera presenta una extensión completa. El centro de gravedad cae justo posterior al centro del acetábulo, bastante por delante de la rodilla y a través del arco tarsal. Se han marcado los ejes longitudinal y transversal de la pelvis y el eje longitudinal del fémur. El sujeto está parado detrás de un enrejado de 5 cm. (De F. J. Kottke y W. G. Kubicek: Relationship of the tilt of the pelvis to stable posture. Arch. Phys. Med., 37:81-90, 1956.)

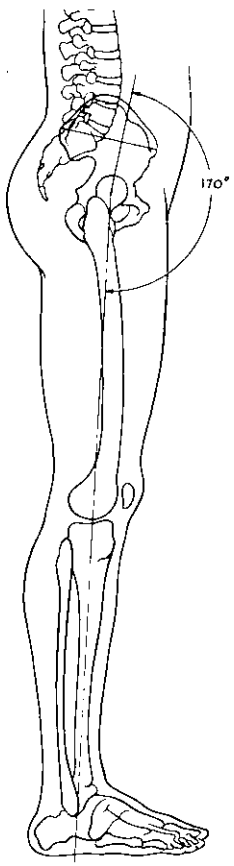


Fig. 18-5. Diagrama de la relación de la columna lumbar, la pelvis y la extremidad inferior en la postura de pie relajada. El eje transversal de la pelvis se define por una línea trazada entre las espinas ilíacas superiores anterior y posterior. El eje longitudinal de la pelvis es perpendicular a esta línea que atraviesa el centro del acetábulo. El eje longitudinal del fémur se define por una línea que va desde el centro de la cabeza del fémur hasta el centro del soporte del peso en la rodilla. El ángulo pelvicofemoral está formado por los ejes longitudinales de la pelvis y el fémur. (De F. J. Kottke y W. G. Kubicek: Relationship of the tilt of the pelvis to stable posture. Arch. Phys. Med., 37:81-90, 1956.)

El acto de caminar ejerce repetidos estiramientos sobre los ligamentos, las fascias, los músculos y el tejido conectivo sobre la cara flexora de la cadera. A menos que una persona esté de pie y camine con frecuencia todos los días, la reacción normal del tejido conectivo fibroso es la de acortarse y fusionarse, lo que provoca una limitación progresiva de la extensión. A medida que se acentúa la limitación de la extensión de la cadera, la extensión del tronco lumbar en general aumenta como proceso compensador. Debido a esta extensión compensadora en el tronco, la limitación del movimiento de la cadera puede desarrollarse en forma insidiosa hasta que de pronto se observa que el paciente se para y camina con una excesiva lordosis lumbar o que pierde la capacidad para pararse (fig. 18-6). La lordosis compensatoria no supera el ámbito de la extensión normal de la columna lumbar (fig. 18-7). En los niños, quienes normalmente tienen una extensión lumbar de 80 a 90°, la lordosis compensatoria puede ser de esa magnitud. El ámbito de la extensión lumbar se encuentra disminuido en la edad adulta y los adultos que desarrollan contracturas en flexión de las caderas no presentan una lordosis lumbar compensatoria tan importante como la que se observa en los niños.[1]

La posición sentada habitual es muy fácil que produzca contracturas en flexión de las caderas a menos que se prevengan por medio de ejercicios apropiados de estiramiento. La dificultad en visualizar el cambio en la posición del hueso coxal recubierto por gruesas capas de tejido blando facilita el desarrollo de contracturas de los flexores de las caderas hasta un nivel grave antes de que se las reconozca.

Durante la marcha, además de la extensión completa de la cadera homolateral, la pelvis se inclina en dirección anterior y la columna lumbar se extiende para permitir colocar la pierna en posición de avance (fig. 18-8). Si la columna lumbar no se puede extender lo suficiente como para compensar la inclinación hacia adelante de la pelvis, el centro de gravedad del torso se desplaza más adelante con una inclinación de la pelvis, lo que requerirá un mayor trabajo muscular para soportar el peso del cuerpo. Cuanto más alejado está el centro de gravedad de la cabeza, los brazos y el tronco por delante del acetábulo, mayor será el trabajo muscular necesario para soportar el torso.

Dado que el centro de gravedad cae por delante del acetábulo durante la marcha, el peso puede ser cargado sobre la pierna de apoyo sólo si los músculos extensores de la cadera se encuentran contraídos. Cuando los extensores de la cadera están debilitados, la pierna de apoyo puede no ser capaz de soportar el peso del cuerpo. Por medio de diversos mecanismos compensatorios es posible disminuir la cantidad de fuerza muscular necesaria para soportar el cuerpo sobre esta pierna. Se puede acortar el paso. Se puede extender más la columna lumbar para mantener el centro de gravedad sobre el acetábulo. Se puede flexionar la rodilla para permitir que el pie se deslice más por detrás de la pelvis a expensas de una contracción más fuerte del cuadríceps femoral.

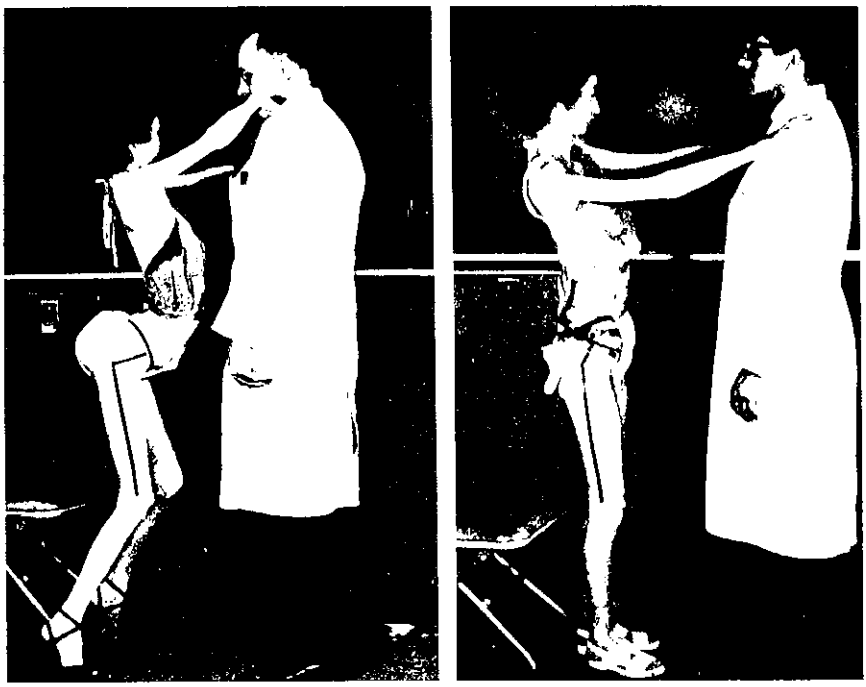
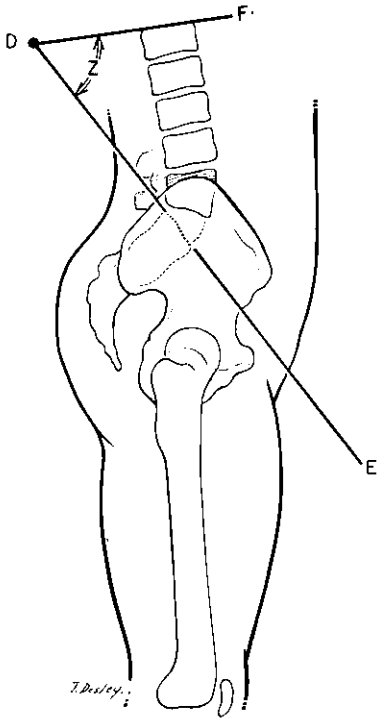


Fig. 18-6. Una paciente con contracturas graves de los flexores de la cadera secundarias a una distrofia muscular. Se han marcado los ángulos pelvicofemorales según lo definido en la figura 18-5. La extensión lumbar compensa parcialmente la flexión fija de la cadera. La liberación de los tejidos conectivos contracturados y el estiramiento prolongado aumentaron la extensión de las caderas de 95 a 150° e hicieron posible que la paciente recuperara el equilibrio sobre sus extremidades inferiores.

Cuando existe una contractura en flexión de la cadera es necesario recurrir a uno o más de los mecanismos compensatorios para permitir una marcha estable. Cuando está limitada la extensión lumbar y el cuadríceps femoral o los extensores de la cadera, o ambos, están debilitados, la cadera se torna inestable en la posición de avance. Como el peso del cuerpo se mueve hacia adelante del acetábulo, la rodilla se flexiona y colapsa debido a que el fémur no puede extenderse más a nivel de la cadera. Los pacientes con una contractura en flexión de la cadera a menudo pueden permanecer de pie en forma satisfactoria cuando la pierna del lado de la contractura se encuentra en posición adelantada o en una posición intermedia, pero no pueden mantener la rodilla extendida cuando la pierna está en posición adelantada durante la marcha (fig. 18-9). En consecuencia, se dirige la atención hacia la rodilla y se puede sacar como conclusión que el mayor problema reside en la debilidad del cuadríceps femoral o una anormalidad en la rodilla cuando, en realidad, el problema primario es la contractura en flexión de la cadera.

Cuando se desarrolla una contractura en flexión en la cadera, la banda iliotibial se torna progresivamente más tensa, lo que produce una deformidad en flexión, abducción y rotación lateral (fig. 18-10). Esta contractura progresiva puede producir una oblicuidad pélvica y una escoliosis secundaria.

Cuando un paciente descansa sobre una superficie plana y dura, la extensión de la cadera no es tan grande como cuando está de pie y erguido. El promedio de extensión cuando un paciente está acostado en decúbito ventral o dorsal sobre una superficie dura es de 155° (fig. 18-11), mientras que el promedio de extensión durante la posición de pie relajada es de 170°.[22] La extensión de la cadera cuando el paciente descansa en la cama varía entre 135 a 150°. La mayor extensión cuando está de pie se debe al mayor momento de torsión extensora creado por el peso del torso, cuyo centro está ligeramente por detrás de la articulación de la cadera. Los pacientes que deben permanecer en cama, aun cuando se encuentren colocados en la posición correcta, desarrollarán contracturas progresivas en flexión de la cadera a menos que se



DE = plano de la superficie superior de S_1.
DF = plano de la superficie superior de L_1.
z = ángulo de lordosis lumbar.

Fig. 18-7. La lordosis lumbar se mide como el ángulo entre el plano de la superficie superior del primer segmento sacro y el plano de la superficie superior de la primera vértebra lumbar.

Fig. 18-8. Durante la marcha, cuando se avanza la pierna que está detrás, la pelvis se inclina hacia adelante y el centro de gravedad de la cabeza, los brazos y el tronco cae en frente del acetábulo. (De F. J. Kottke y W. G. Kubicek: Relationship of the tilt of the pelvis to stable posture. Arch. Phys. Med., 37:81-90, 1956.)

les haga diariamente estiramientos de los flexores de la cadera (fig. 18-12).

RODILLA. La rigidez que produce flexión de las rodillas se desarrolla en los tendones de la corva y en el gastrocnemio, y en la cápsula posterior de la articulación si las rodillas no se estiran a su extensión máxima mediante la estancia de pie o la marcha diarias. Cuando un paciente tiene una discapacidad parética o dolorosa y habitualmente se sienta o se recuesta con las rodillas flexionadas, se desarrollan rápidamente contracturas que conducen a la limitación progresiva de la extensión de las rodillas. Para los pacientes con artritis o con trastornos neurológicos, la colocación de almohadas debajo de las rodillas provoca en éstas el desarrollo rápido de contracturas. La fuerza de compresión que se debe ejercer sobre la rodilla flexionada durante la marcha es considerablemente superior a la ejercida cuando la rodilla está extendida, y, en consecuencia, los pacientes con artritis en las rodillas tienen mucho menos tolerancia a permanecer parados y a caminar cuando existen contracturas de flexión que cuando las rodillas se pueden extender en forma completa (fig. 18-13).

TOBILLO. Cuando un paciente yace en cama sin el apoyo de un estribo, o se sienta con la planta del pie flexionada durante la mayor parte del tiempo, se desarrolla una rigidez progresiva en los músculos de la pantorrilla que llega a ser lo bastante intensa como para que la planta del pie no pueda adoptar una posición perpendicular con respecto al eje mayor de la tibia. En estas circunstancias el paciente no puede soportar el peso sobre el talón cuando está de pie. Aun antes de alcanzar este grado de rigidez, la tensión en el gastrocnemio aumenta la presión sobre el arco longitudinal del pie y las cabezas de los metatarsianos cuando el paciente camina. Para los pacientes que presentan una enfermedad crónica con dolores o paresia, la rigidez del tríceps sural se acentúa por la falta de un estri-

Fig. 18-9. La combinación de la rigidez de las estructuras flexoras de la cadera y la debilidad de los músculos extensores de la cadera produce inestabilidad en la cadera y en la rodilla. Durante la posición de pie relajada el muslo izquierdo está flexionado hacia adelante porque la tensión de los ligamentos flexores y de la fascia impide una mayor extensión de la cadera izquierda. El centro de gravedad se encuentra por encima de la pelvis, pero todo el peso es soportado por la extremidad inferior derecha. Si se fuerza la extensión de la rodilla izquierda, la contractura en flexión fija de la cadera izquierda hace que la pelvis se incline hacia adelante y que el centro de gravedad del cuerpo se desplace por delante del acetábulo. Debido a la debilidad de los músculos extensores de la cadera, ésta se colapsará si no se proporciona un soporte anterior. Los intentos para centrar el peso del cuerpo por detrás del acetábulo de manera que la cadera se estabilice producen la flexión de la rodilla debido a la limitación de la extensión de la cadera. En consecuencia, la cadera o la rodilla se encuentran siempre en posición inestable. (De F. J. Kottke y W. G. Kubicek: Relationship of the tilt of the pelvis to stable posture. Arch. Phys. Med., 37:81-90, 1956.)

bo en la cama y por yacer en decúbito ventral con las plantas de los pies flexionadas.

Ejercicios de movilidad para mantener la amplitud de movimiento

Dos veces por día las articulaciones deben recorrer tres veces su arco completo de movimiento. (Véanse en el capítulo 2 los arcos normales de movimiento). El paciente debe realizar ejercicios de movilidad en forma activa una vez que se le han enseñado los procedimientos adecuados. Los ejercicios se realizarán con ayuda cuando el paciente esté débil o padezca dolores.

Cuanto mayores sean la inflamación y el dolor, más delicado debe ser el ejercicio. Para casos agudos de artritis reumatoidea, el movimiento pasivo se debe efectuar en forma lenta y suave, con el paciente completamente relajado. La inflamación articular requiere un movimiento más delicado que la rigidez muscular. El terapeuta, la enfermera o el familiar deben mover suavemente la parte afectada en toda la amplitud de su movilidad libre, pero no forzar el movimiento o causar dolor. La articulación

Fig. 18-10. Deformidad postural típica de flexión, abducción y rotación lateral de la cadera debida a paresia y contractura en flexión de la cadera.

se debe mover en forma muy lenta y delicada. Para pacientes con un compromiso articular agudo es muy aconsejable contar con un terapeuta experimentado, para que desarrolle los movimientos pasivos. A medida que el paciente mejora se puede aumentar la amplitud en forma lenta, con una progresión gradual hacia el ejercicio asistido activo, para pasar luego al ejercicio activo. El empleo de un ejercicio inadecuado o el exceso de ejercicio durante el estado agudo puede impedir la recuperación en lugar de promoverla. Cuando en presencia de una inflamación no se mantiene el movimiento, rápidamente se desarrollan contracturas que pueden llegar a ser irreversibles.

Se les debe enseñar a los terapeutas, a las enfermeras o a los miembros de la familia cualquier procedimiento de estiramiento que se desee aplicar. Es esencial que se realicen exámenes y supervisiones repetidas de los procedimientos para asegurar la obtención de los movimientos adecuados. La diferencia entre un ejercicio bien supervisado y otro que no lo ha sido es, en general, igual a la diferencia entre una atención adecuada y una inadecuada.

Estiramiento para aumentar la amplitud de movimiento

Cuando el estiramiento deba ser mucho más moderado, es posible estirar un músculo tenso de manera intensa, a menos que esté inflamado. Para procesos como la poliomielitis o el síndrome de Guillain-Barré, el estiramiento debe superar el umbral del dolor, pero no debe haber dolor residual cuando se interrumpe el estiramiento. Si se realiza un estiramiento manual, se mantiene durante varios segundos en el punto de estiramiento máximo. Este tipo de estiramiento lo debe realizar un terapeuta con experiencia, que lo empleará con precaución en los casos de falta prolongada de uso, de parálisis o de anestesia, porque a veces hay osteoporosis y un estiramiento intenso podría ocasionar fractu-

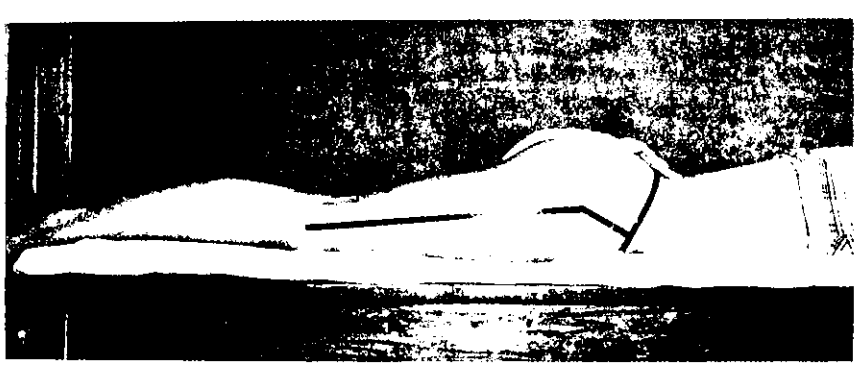


Fig. 18-11. La extensión normal de la cadera en decúbito ventral o dorsal sobre una superficie plana es de 10 a 20° menor que cuando se está de pie.

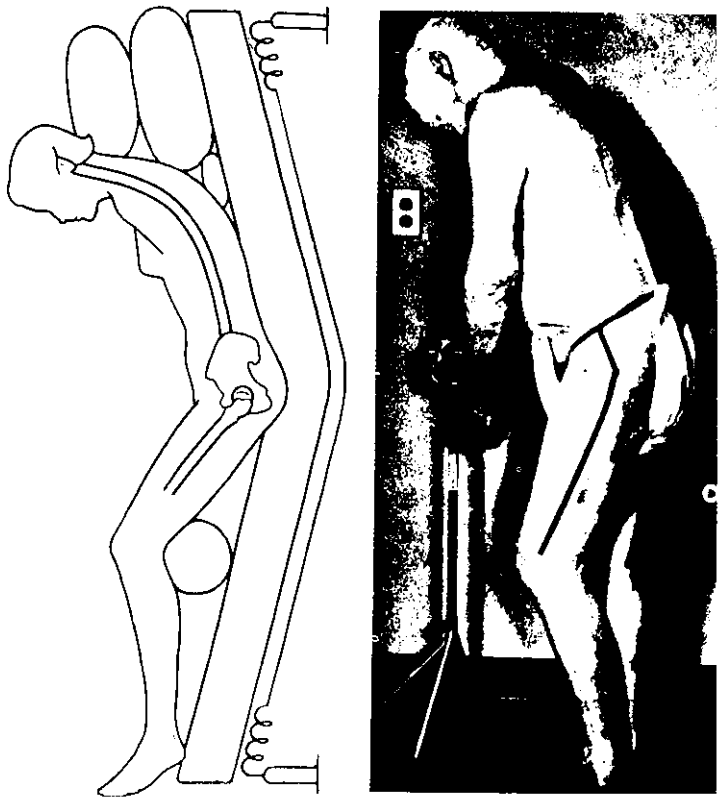


Fig. 18-12. La posición prolongada en cama sin un mantenimiento de la amplitud normal de movimiento provoca cifosis de la columna vertebral y contracturas en flexión de las caderas, las rodillas y los tobillos.

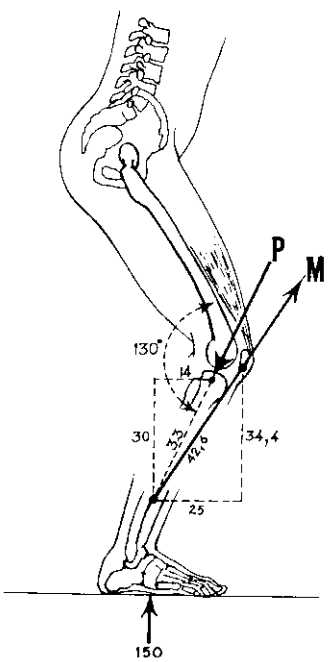


Fig. 18-13. La fuerza de compresión, P, ejercida sobre la rodilla flexionada es una combinación del peso del cuerpo y de la tensión ejercida por el cuadríceps, M. Si un paciente que pesa 68 kg camina con una rodilla extendida a 130°, la fuerza calculada de compresión sobre la rodilla es:

$$\Sigma F_x = 0$$

$$P \cdot \frac{14}{33} M \cdot \frac{25}{42,6} = 0$$

$$P = 1,38M$$

$$\Sigma F_y = 0$$

$$150 + P \cdot \frac{30}{33} - M \cdot \frac{34,4}{42,6} = 0$$

$$150 + \frac{30}{33} \cdot 1,38M - \frac{34,4}{42,6} M = 0$$

$$M = 342 \text{ lb.}$$

$$P = 472 \text{ lb.}$$

ras. Cuando existen parálisis o hiperestesia, un estiramiento excesivo muchas veces provoca hemorragia en el tejido conectivo lesionado y una calcificación y osificación heterotrópica posterior. En los pacientes cuadripléjicos esto se observa con mayor frecuencia en los músculos alrededor de las caderas y en los flexores de los codos.

El estiramiento de las articulaciones tensionadas debe ser menos intenso que el de los músculos. El movimiento debe ser lento y delicado, con el paciente completamente relajado, y se lo debe detener cerca del punto que produce dolor en la articulación, si bien el paciente puede experimentar incomodidad ya desde el estiramiento de los tejidos blandos. Las articulaciones inflamadas toleran menos el estiramiento intenso que las que no presentan una inflamación aguda. El tejido edematizado es más *pasible de ser desgarrado que el normal, lo que* produce dolor residual, tumefacción y sensación dolorosa. La inflamación de cualquier articulación puede reducir la resistencia tensora de la cápsula y de los ligamentos colaterales hasta un 50% de la resistencia tensora normal.[18]

Ciertos principios se aplican a todas las técnicas de estiramiento. Los segmentos del cuerpo de cada lado de la articulación deben estabilizarse en forma adecuada de manera que la maniobra se encuentre bajo completo control. La fuerza se debe aplicar en la dirección precisa para que produzca tensión en los tejidos conectivos apropiados. Un estiramiento moderado prolongado es más efectivo que uno intenso breve; el tejido conectivo presenta la propiedad plástica de "deslizarse" en respuesta a una tensión prolongada, si bien resistirá una fuerza instantánea mucho mayor. El deslizamiento plástico del tejido conectivo bajo un estiramiento moderado aumenta con el incremento de la temperatura del cuerpo hasta el máximo tolerado de temperatura, que está alrededor de los 43°C para los tejidos con una circulación normal.[29] Por lo tanto, la termoterapia que produzca un aumento de la temperatura hasta cerca de los 43°C durante el período de estiramiento aumentará la efectividad del tratamiento. A una temperaura de 20 a 30°C el tejido conectivo requerirá alrededor de tres veces más fuerza de tensión para efectuar una elongación específica que la necesaria a 43°C.[10]

El estiramiento se debe mantener dentro de los límites de tolerancia al dolor del paciente; durante un estiramiento manual breve, puede producirse dolor mientras se aplica el estiramiento, con un alivio inmediato tan pronto como éste se interrumpe; el estiramiento prolongado debe mantenerse dentro de los umbrales de dolor del paciente para evitar el desgarramiento de los vasos sanguíneos. Se debe repetir el estiramiento más a menudo de lo que requiere el tejido conectivo para "mantenerse" en una posición acortada, en forma diaria o aun más frecuente. La inflamación señala una disminución de la fuerza de tensión del tejido conectivo, el cual debe ser estirado en forma cuidadosa. Para el estiramiento prolongado de las articulaciones que no responden bien al estiramiento manual se emplean procedimientos especiales (fig. 18-14).

Flexores de la cadera. Al paciente en decúbito ventral se lo sujeta, de modo que esté cómodo, a una base almohadillada por medio de una correa que pasa a través de dos sujetadores tipo C colocados a cada lado de las caderas y cruzando las tuberosidades isquiáticas. Se coloca un cabestrillo debajo del extremo distal del muslo sostenido por una cuerda que pasa por poleas elevadas y sostiene un peso que proporciona una tensión constante. Se agrega un peso de estiramiento de 14 a 23 kg al peso necesario para contraequilibrar la extremidad inferior. Sólo se procede al estiramiento de una cadera por vez, debido a que no es posible inmovilizar la pelvis de manera adecuada para estirar simultáneamente ambos flexores de las caderas. La cadera y la rodilla contralaterales están flexionadas y la pierna se apoya en el asiento de una silla o en un almohadón que tenga la altura adecuada. Este estiramiento se mantiene durante 20 minutos cada día.[16] Para procesos como la dermatomiositis, en la cual existe una disminución relativa, si no una ausencia completa, de circulación a través de los tejidos blandos estirados, se ha encontrado que la reducción de la circulación durante el estiramiento da lugar a una disminución de la elongación plástica de las contracturas. Para pacientes con este tipo de proceso, el alivio del estiramiento durante un minuto cada cinco minutos permite que se reanude la circulación. Se demostró que la elongación plástica del tejido conectivo del muslo se produce en forma más rápida cuando se emplea un patrón de estiramiento intermitente.

Flexores de la rodilla. Es posible estirar las contracturas de las rodillas colocando al paciente en decúbito ventral sobre una superficie firme con un almohadón debajo de la rodilla y la pierna extendida sin apoyo. Se coloca una bolsa de arena de 2,5 a 7 kg de peso a través del talón durante 20 minutos (fig. 18-15).

En forma alternada se sienta al paciente con la rodilla extendida, el talón apoyado a nivel

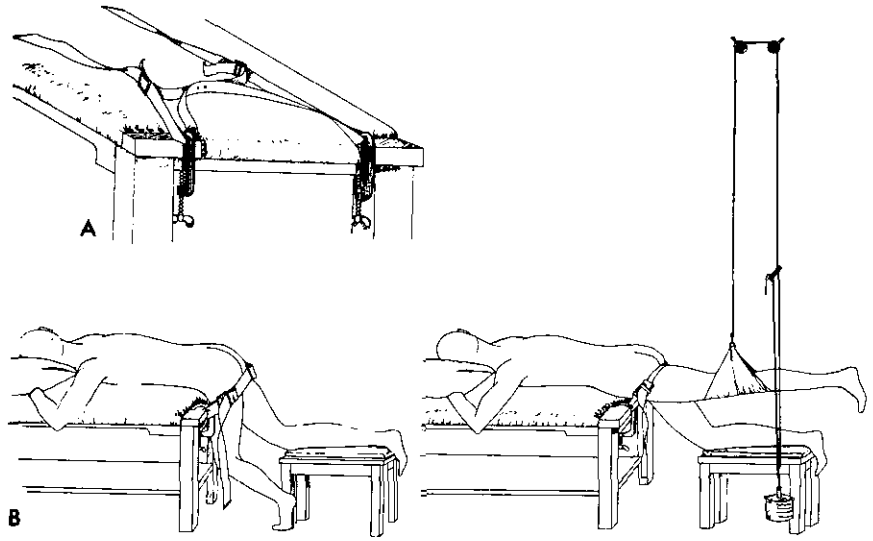


Fig. 18-14. Estiramiento por contraequilibrio de los flexores de la cadera. **A.** Dos sujetadores tipo C se colocan en el extremo de una mesa acolchada a una distancia del ancho de la cadera permiten sujetar una banda elástica que tiene dos extremos. **B.** La pelvis se inmoviliza por una banda sujeta por sobre las tuberosidades isquiáticas mientras las caderas están flexionadas. Un cabestrillo que se coloca debajo del extremo distal del muslo está unido a una cuerda que pasa por una polea elevada y sostiene contrapesos que ejercen una fuerza continua sobre los flexores de la cadera. Durante 20 minutos se aplican entre 14 a 23 kg además del peso necesario para contrabalancear la extremidad inferior.

del asiento y el muslo y la pierna sin apoyo, y se le coloca una bolsa de arena con un peso de 5 a 7 kg a través de la rodilla durante 20 minutos.

Tríceps sural. El paciente se sienta sobre una mesa de Elgin o sobre otro aparato en el cual pueda adosarse una bota de ejercicio con una extensión para los dedos. Se sujeta el pie a la bota de ejercicio y durante 20 minutos se ejerce una tensión de 5 a 15 kg al final de la barra de extensión de los dedos (fig. 18-16).

En forma alternada, para la dorsiflexión del tobillo, el paciente se para a la distancia de un brazo de una pared con los pies sobre un sopor-

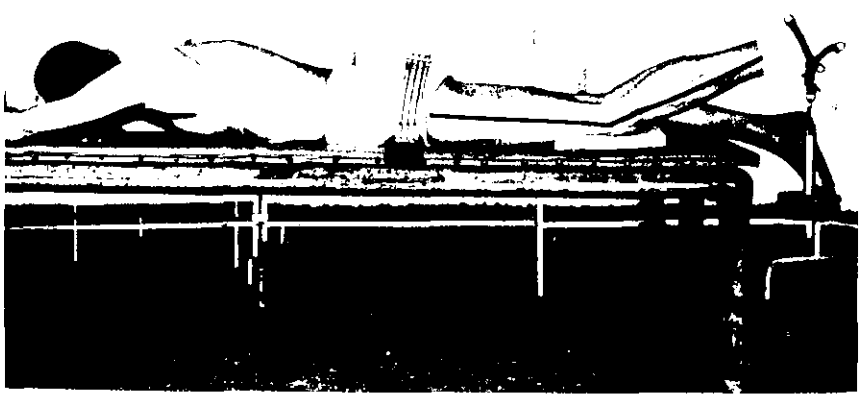


Fig. 18-15. Estiramiento en decúbito ventral para la rodilla con un peso de 2.5 a 7.5 kg aplicado sobre el talón.

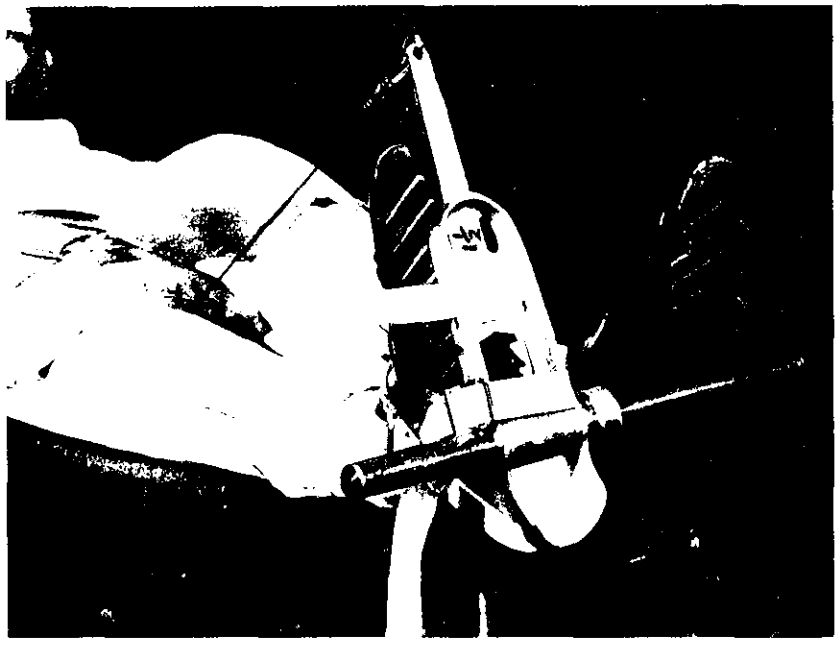


Fig. 18-16. Estiramiento del tríceps sural sobre una mesa de ejercicios usando una bota para extensión de los dedos del pie. Se aplica un peso de 5 a 15 kg durante 20 minutos.

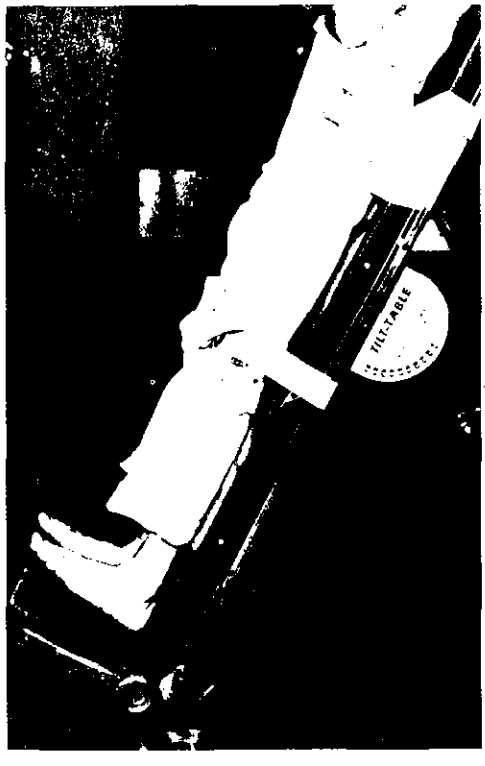


Fig. 18-17. Estiramiento prolongado del tríceps sural empleando una tabla inclinada y un apoyo en cuña.

le en cuña que eleva la parte anterior del pie 20° por encima de la horizontal. El paciente se inclina hacia adelante contra la pared durante uno a cinco minutos entre tres a cinco veces por día. Éste es el ejercicio más conveniente para realizar en su casa. Para que resulte efectivo se deben mantener las rodillas extendidas y los talones en contacto con el suelo. Se puede obtener el mismo estiramiento si se coloca al paciente sobre una tabla inclinada (fig. 18-17).

Hombros. El estiramiento de las contracturas en los tejidos blandos del hombro en posición vertical o en decúbito dorsal hace que la cabeza del húmero ascienda por debajo del acromion pinzando el tejido blando interpuesto, lo que provoca dolor e inflamación. El dolor produce el espasmo de los músculos del manguito rotador, lo que ocasiona una mayor compresión del húmero contra el acromion e impide un estiramiento efectivo de los tejidos conectivos en tensión. Codman[5] redactó una monografía sobre el tratamiento de la restricción del movimiento del hombro en el cual censura el estiramiento en posición vertical o en decúbito dorsal debido a sus efectos adversos. En su lugar aconseja la circunducción pendiente para permitir que la gravedad aparte la cabeza del húmero del acromion cuando el paciente realiza una circunducción activa hasta los límites de la amplitud de movimiento libre. Señaló además que no se necesita un equi-

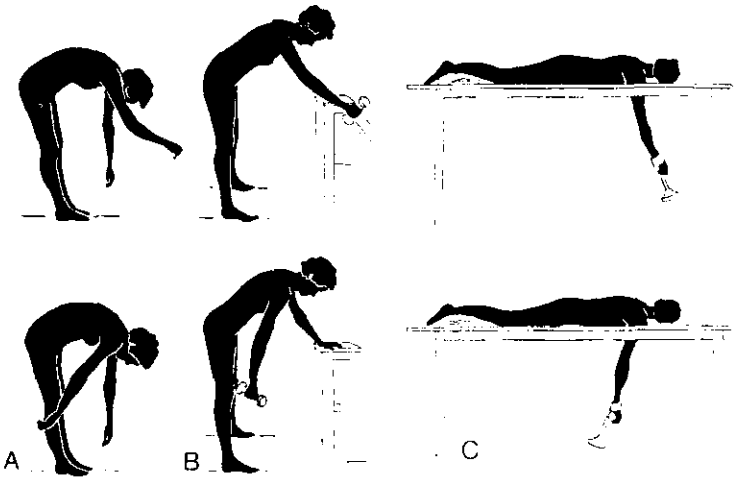


Fig. 18-18. Tres posturas de circunducción pendiente. **A.** Codman; **B.** Sperry, en la cual el paciente sostiene un peso de 2,5 kg en la mano; y **C.** Chandler, en la que el paciente está recostado con un peso que pende de sus muñecas, según se muestra. La técnica Chandler es la mejor, debido a que está relacionada con una mayor relajación muscular alrededor del hombro, permitiendo de esta manera la mayor amplitud de movimiento para el estiramiento del tejido conectivo. Los tres métodos son superiores a las posturas vertical o de decúbito dorsal, ya que la tracción ejercida por la fuerza de gravedad impide el pinzamiento de los tejidos blandos subacromiales. (De F. A. Hellebrandt, S. J. Houtz, M. J. Partridge y C. E. Walters: The Chandler table: Analysis of its rationale in the mobilization of the shoulder joint. Phys. Ther. Rev., 35:545-555, 1955, con autorización de la American Physical Therapy Association.)

po especial. En cambio, el paciente se dobla hacia adelante a la altura de las caderas de manera que el cuerpo esté horizontal y los brazos relajados y pendientes; entonces se realiza la circunducción en un arco creciente, en ambas direcciones, para estirar cualquier tejido conectivo rígido sin comprimir la cabeza del húmero contra el acromion. Por lo menos es posible realizar 2/3 del arco de movimiento del hombro, en esta posición, en la cual el peso del brazo péndulo evita que la cabeza del húmero presione sobre el acromion.

Hellebrandt y col.[12] comparan la posición de Codman con la posición de Chandler, en la cual el paciente yace en posición de decúbito ventral o sobre un lado con los brazos colgantes a través de un orificio adecuado en una mesa de tratamiento y con un peso de 1 a 2,5 kg colgando de la muñeca (fig. 18-18). Las mediciones electromiográficas de la actividad de los músculos del manguito rotador demostraron una relajación mayor de los músculos alrededor del hombro cuando se usó la posición de Chandler que cuando se adoptó la de Codman. Otra ventaja de esa posición es que es más estable y segura y más fácil de mantener para pacientes mayores o con artritis.

Codos. Para movilizar el codo sólo se emplea un movimiento activo, porque el estiramiento aplicado sobre el brazo de palanca largo del antebrazo a la articulación relativamente débil del gínglimo produce un sobreestiramiento y desgarramiento del tejido conectivo, el cual aumenta la contractura en lugar de aliviarla. Se ha informado que una tensión delicada y prolongada en resorte, que permite un movimiento frecuente pero que mantiene la tensión durante los intervalos de relajamiento, resulta efectiva para el estiramiento de las contracturas en flexión de los codos. Se ha encontrado que el enfriamiento con hielo durante 30 a 60 minutos después del estiramiento disminuye cualquier edema que se produzca como consecuencia del estiramiento.

Dedos. El estiramiento de los dedos en flexión y en extensión sin movilización previa de los tejidos blandos periarticulares no es adecuado. Las articulaciones metacarpofalángicas tienen un movimiento limitado en otras direcciones, incluyendo la distracción, la rotación, el deslizamiento anteroposterior, el deslizamiento lateral y la curvatura lateral, así como la flexión y la extensión. Las articulaciones interfalángicas son capaces de todos estos movimientos, excepto la curvatura lateral.[21] La movilidad general de estas articulaciones se debe restablecer por una manipulación de estiramiento delicada antes de que sean posibles una extensión

o una flexión completas. Todos los movimientos se realizan suavemente varias veces por día. El tejido conectivo que rodea las articulaciones de los dedos tiende a gelificarse con rapidez si no hay movimiento. Los dispositivos de entablillamiento que sostienen la mano en una posición no resultan totalmente efectivos debido a que no proporcionan el movimiento repetitivo necesario para restaurar la flexibilidad al tejido conectivo alrededor de las articulaciones. Las cápsulas articulares de las manos inmovilizadas se vuelven con rapidez edematosas y escleróticas. Una manipulación efectiva de los dedos es difícil y es conveniente que la efectúe un terapeuta con experiencia.

Movimiento pasivo continuo

Durante muchos años se ha reconocido que la falta de movimiento de las articulaciones y de los tejidos blandos circundantes presenta los efectos adversos que ya se han considerado. La movilidad normal en el tejido conectivo laxo no se recupera ni se puede mantener mediante un movimiento no frecuente. Cuando ocurre un traumatismo o inflamación, con dolor o sin él, es necesario realizar un movimiento frecuente, no traumático e indoloro para mantener y recuperar la flexibilidad de los tejidos conectivos. Durante muchos años se han presentado una serie de informes preliminares describiendo los beneficios que se pueden obtener del empleo de dispositivos mecánicos que proporcionan un movimiento pasivo continuo a la parte lesionada.[31] Se incrementa la nutrición del cartílago de las articulaciones diartrósicas con aceleración de la curación de los defectos.[26,27] Mediante el uso profiláctico del movimiento pasivo continuo se disminuye la trombosis venosa profunda luego de la cirugía o de un traumatismo.[20] Se evitan las adherencias y las contracturas.[7,8,9,19] Cuando el movimiento pasivo continuo se aplica de manera precisa, lenta y con la amplitud y la fuerza adecuadas de manera de no provocar un sobreestiramiento o un traumatismo mecánico, es posible restituir la amplitud de movimiento.[11]

Recientemente, han aparecido en el comercio una variedad de dispositivos mecánicos para proporcionar movimiento pasivo continuo a las distintas articulaciones (fig. 18-19). Estos dispositivos pueden ser potencialmente muy beneficiosos si se adaptan de manera adecuada y se ajustan para la amplitud correcta de movimiento, la fuerza exacta y la correcta velocidad de rotación de cada una de las articulaciones que se manejan. Sin embargo, cada aparato está limitado por su inflexibilidad. Un kinesiólogo con experiencia debe ser el encargado de su ajuste, y es quien deberá cerciorarse de que la orientación, la fuerza y la velocidad aplicadas sean las correctas. El aparato debe ser controlado con frecuencia para asegurarse de que está funcionando en forma apropiada. Como la amplitud de movimiento de la articulación varía, es necesario ajustar el aparato para adaptarlo al cambio. Si estos ajustes apropiados se realizan en los momentos adecuados, entonces el movimiento pasivo continuo debería producir resultados mejores que los de cualquier otro régimen de movimiento intermitente. Sin embargo, es necesario tomar precauciones porque un movimiento demasiado forzado, o una amplitud excesiva o insuficiente o una duración demasiado prolongada de una actividad podría producir resultados perjudiciales.

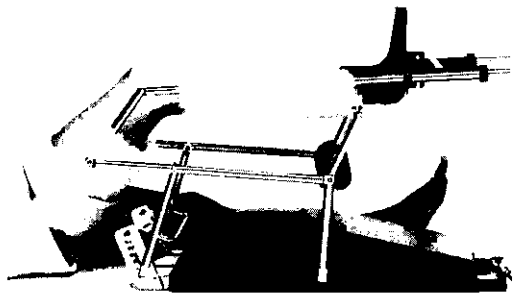


Fig. 18-19. Aparato para la aplicación de movimiento pasivo continuo que puede ser adaptado para proporcionar movimiento a la cadera y a la rodilla con una velocidad y amplitud ajustables. (Cortesía de Empi, Inc., St. Paul, Minnesota.)

REFERENCIAS

1. Becker, H., and Diegelmann, R. F.: The influence of tension on intrinsic tendon fibroplasia. Orthop. Rev., 13:153-159, 1984.
2. Becker, H., Orak, R., and Duponselle, E.: Early active motion following a beveled technique of flexor tendon repair; Report of fifty cases. J. Hand Surg., 4:454-460, 1979.
3. Buck, R. C.: Regeneration of tendon. J. Pathol. Bacteriol., 66:1-18, 1953.
4. Clayson, S. J., Newman, I. M., Debevec, D. F., Anger, R. W., Skowland, H. V., and Kottke, F.: Evaluation of mobility of hip and lumbar vertebrae of normal young women. Arch. Phys. Med. Rehabil., 43:1-8, 1962.
5. Codman, E. A.: The Shoulder. Rupture of the Supraspinatus Tendon and Other Lesions In and About the Subacromial Bursa. Boston, Thomas Todd Co., 1934.

6. Fernando, N. V. P., and Movat, H. Z.: Fibrillogenesis in regenerating tendon. Lab. Invest., 12:214229,1963.
7. Fronek, J., Frank, C., Amiel, D., Woo, S. L.-Y., Coutts, R. D., and Akeson, W. H.: The effects of intermittent passive motion (IPM) in the healing of a medial collateral ligament. (Abstract.) Proc. Orthop. Res. Soc., 8:31, 1983.
8. Gelberman, R. H., Amiel, D., Gonsolves, M., Woo, S. L.-Y., and Akeson, W. H.: The influence of protected passive mobilization on the healing of flexor tendons: A biochemical and microangiographic study. Hand, 13:120, 1981.
9. Gelberman, R. H., Woo, S. L.-Y., Lothringer, K., Akeson, W. H., and Amiel, D.: Effects of early intermittent passive mobilization on healing canine flexor tendons. J. Hand Surg., 7:170, 1982.
10. Gersten, J. W.: Effect of ultrasound on tendon extensibility. Am. J. Phys. Med., 34:362-369, 1955.
11. Greene, W. B.: Use of continuous passive slow motion in the postoperative rehabilitation of difficult pediatric knee and elbow problems. J. Pediatr. Orthop., 3:419-423, 1983.
12. Hellebrandt, F. A., Houtz, S. J., Partridge, M. J., and Walters, C. E.: The Chandler table: Analysis of its rationale in the mobilization of the shoulder joint. Phys. Ther. Rev., 35:545-555, 1955.
13. Jackson, D. S., Flickinger, D. B., and Dunphy, J. E.: Biochemical studies of connective tissue repair. Ann. N.Y. Acad. Sci., 86:943-947, 1960.
14. Kelton, I. W., and Wright, R. D.: The mechanism of easy standing by man. Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci., 27:505-515,1949.
15. Kottke, F. J., and Kubicek, W. G.: Relationship of the tilt of the pelvis to stable posture. Arch. Phys. Med., 37:81-90, 1956.
16. Kottke. F. J., Pauley, D. L., and Ptak, R. A.: The rationale for prolonged stretching for correction of shortening of connective tissue. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:345-352, 1966.
17. Lindstedt, S., and Prockop, D. J.: Isotopic studies on urinary hydroxyproline as evidence for rapidly catabolized forms of collagen in the young rat. J. Biol. Chem., 236:1399-1403. 1961.
18. Lippmann, R. K.: Arthropathy due to adjacent inflammation. J. Bone Joint Surg.. 35A:967-979, 1953.
19. Long, M. L., Frank, C., Schacher, N. S., Dittrich, D., and Edwards, G. E.: The effects of motion on normal and healing ligaments. (Abstract.) Proc. Orthop. Res. Soc., 7:43, 1982.
20. Lynch, J. A., Baker. P. L.. Polly, R. L., McCoy, M. T., Sund, K., and Roudybush, D.: Continuous passive motion: A prophylaxis for deep venous thrombosis following total knee replacement. American Academy of Orthopedic Surgeons. Atlanta, 1984.
21. Mennell, J.: The Science and Art of Joint Manipulation, Vol. I: The Extremities, 2nd Ed. Philadelphia, The Blakiston Co., 1949, pp. 51-69.
22. Mundale, M. O., Hislop, H. J.. Rabideau, R. J., and Kottke, F. J.: Evaluation of extension of the hip. Arch. Phys. Med., 37:75-80, 1956.
23. Perkins, G.: Rest and movement. J. Bone Joint Surg., 25B:521-539, 1953.
24. Portnoy, H., and Morin, F.: Electromyographic study of the postural muscles in various positions and movements. Am. J. Physiol., 186:122-126, 1956.
25. Ross, R.: The fibroblast and wound repair. Biol. Rev. 43:51-96, 1968.
26. Salter, R. B., Minster, R. R., Clements, N., Bogooh, E., and Bell, R. S.: Continuous passive motion and the repair of full-thickness defects: A one year follow-up. Orthop. Trans., 6:266. 1982.
27. Salter, R. B., and Simmonds, D. F.: The effects of continuous passive motion on the healing of articular cartilage defects: An experimental investigation in rabbits. (Abstract.) J. Bone Joint Surg., 57:570, 1975.
28. Viljanto, J.: Biochemical basis of tensile strength in wound healing. An experimental study with viscose cellulose sponges in rats. Acta Chir. Scand. (Suppl.), 333:1-101, 1964.
29. Warren, C. J., Lehmann, J. F., and Koblanski, J. N.: Elongation of rat tail tendon: Effect of load and temperature. Arch. Phys. Med. Rehabil., 52:465474, 1971 .
30. Watson-Jones, R.: Fractures and Joint Injuries, Vol. 1, 4th Ed. Baltimore. Williams & Wilkins Co., 1952, p. 5.
31. Zander, J. G. W.: The Apparatus for Medico-Mechanical Gymnastics and Their Use. Stockholm, P. A. Norstedt, 1984.

19 Ejercicio terapéutico para desarrollar la coordinación neuromuscular

FREDERIC J. KOTTKE

El aspecto del ejercicio terapéutico más difícil de comprender es el que se refiere al desarrollo de la capacidad para regular la multiplicidad de músculos en forma simultánea o en una secuencia, para realizar actividades aparentemente simples o complejas. Ha habido una continua polémica con respecto a los mecanismos neurofisiológicos implicados y al proceso funcional que se emplea para activar uno o múltiples músculos para el desarrollo de una tarea. No se ha llegado a un acuerdo respecto de qué parte de la actividad neuromuscular es voluntaria, qué parte está basada en patrones autónomos y cuál es un resultado puramente hereditario, qué parte tiene que ser aprendida y, cuando el aprendizaje es necesario, cuáles pueden ser los fundamentos del proceso. Este capítulo intenta abordar estos temas.

Tal como se emplea el término en este capítulo, se define el *control* como la capacidad para activar en forma voluntaria una unidad motora o un pequeño número de unidades motoras de un músculo individual, sin activar ningún otro músculo. El control no tiene capacidad para la inhibición selectiva de una actividad no deseada mientras está en proceso de excitación el músculo deseado. Por consiguiente, el control aislado sólo se puede demostrar en un sujeto relajado, cuando existe una activación mínima de una trayectoria piramidal que produce una contracción individual, débil y lenta. El control implica el conocimiento consciente y continuo, y una conducción volitiva de una actividad. La contracción fuerte de un músculo aislado puede ocurrir en forma aislada sólo después que se ha desarrollado un engrama de coordinación que provoque la inhibición de todos los otros músculos en el mismo momento en que están siendo activadas las unidades motoras del músculo que se contrae. La *coordinación* es el proceso que deriva en la activación de patrones de contracción de muchas unidades motoras de una cierta cantidad de músculos con las fuerzas, combinaciones y secuencias apropiadas y con una *inhibición simultánea de todos los otros músculos* para desarrollar la actividad deseada. Estos patrones de actividad polimuscular están automatizados, en el sentido de que el componente individual de los músculos no se encuentra bajo la conciencia voluntaria o el control mientras se está realizando la actividad. El desarrollo de patrones automáticos polimusculares depende del desarrollo a través del entrenamiento de *trayectorias de engramas* en el sistema extrapiramidal. Los engramas no son inherentes pero pueden ser entrenados hasta la perfección sólo por la repetición, cientos de miles o millones de veces, del esquema correcto de actuación muscular. Un engrama representa la organización neurológica de un patrón preprogramado de actividad muscular. Una vez que se ha desarrollado un engrama, cada vez que se lo excita produce en forma automática el mismo patrón. En esta actividad automática producida por un engrama, no sólo se deben excitar en la secuencia correcta y con la intensidad exacta todos los músculos comprometidos sino que todos los músculos que no son necesarios para esa actividad deben permanecer inhibidos si el patrón ha de producirse en forma fácil con un gasto mínimo de energía. Las actividades de los músculos

que componen un movimiento bien coordinado son automáticas en el sentido de que no se perciben o seleccionan en forma consciente; sólo se percibe la realización de la actividad.[28] Excepto para la actividad muy liviana y no habitual, la mayoría de las actividades musculares se producen como una activación e inhibición sincronizadas de un cierto número de grupos musculares por medio del mecanismo de excitación de reflejos más que por la contracción aislada de un motor principal simple. Cuando el ejercicio se produce en contra de la resistencia, siempre ocurre una contracción de los sinergistas y de los estabilizadores. Cuanto mayor es la resistencia, mayor es la distribución de la actividad para producir una cocontracción en los músculos más distantes, tanto en los homolaterales como en los contralaterales.[59] Esta distribución de la excitación puede ser inhibida por el engrama antes de que alcance las células del asta anterior; de otro modo, la respuesta muscular presentará incoordinación, en lugar de la coordinación precisa. En otras palabras, la capacidad inhibidora del engrama, derivada de los componentes inhibidores de los reflejos espinales y supraespinales, es la única base para la limitación de la actividad motora de aquellos músculos que participan en forma activa en cada patrón motor. Esto hace que el mecanismo neurológico básico de coordinación sea completamente diferente del mecanismo que produce un control muscular individual.[45]

Debido a que es posible, una vez que se han desarrollado los engramas, seleccionar y activar secuencias de patrones preprogramados y en cualquier momento superponer a los patrones preprogramados una actividad muscular controlada adicional para modificar la respuesta, ha resultado difícil comprender la diferencia entre coordinación y control. La mayoría de nuestras actividades habituales se inician con el deseo de que se produzca un patrón motor preprogramado automático (un patrón de coordinación). El patrón puede ser limitado o extenso, pero se produce tal como fuera programado en una práctica previa. Además, un músculo individual se puede activar, es decir, controlar, dirigiendo la atención a las sensaciones producidas únicamente por esa acción muscular específica. Cuando una acción muscular se controla en forma voluntaria, el proceso neuromuscular se produce en forma más lenta que cuando la acción está preprogramada. Sólo es posible observar una acción muscular a la vez. La atención puede trasladarse desde el control de una actividad al control de otra sólo a una velocidad de 2 a 3 veces por segundo.[27,34,35,66] En las actividades polimusculares rápidas y fuertes, todos los componentes deben estar integrados en una secuencia temporal de respuestas interrelacionadas, la mayoría de las cuales se realizan en forma automática. El objetivo del entrenamiento de la coordinación es desarrollar la capacidad para reproducir a voluntad patrones motores polimusculares automáticos que sean más rápidos, más precisos y fuertes que aquellos que se pueden producir cuando se emplea sólo el control voluntario de cada músculo individual (fig. 19-1).

Cuando un músculo tiene importancia fundamental en el desarrollo del movimiento de una articulación, se lo llama motor principal o agonista. Otros músculos que colaboran en ese movimiento se denominan sinergistas. Los músculos que se oponen al movimiento se denominan antagonistas. Los músculos de la misma articulación o de articulaciones adyacentes que mantienen la posición para permitir el movimiento y que se usan de manera sincronizada con el motor principal reciben el nombre de estabilizadores. La educación neuromuscular, o el entrenamiento del control, se refiere a la enseñanza del control discreto de un motor principal de un movimiento que está bajo la conciencia directa del paciente. El entrenamiento de la coordinación se refiere al entrenamiento que desarrolla patrones polimusculares automáticos preprogramados, o engramas. El "control de la coordinación" es un término que no se emplea con propiedad y con frecuencia lleva a confusión; se lo usa para indicar la iniciación y la terminación voluntaria de un engrama de coordinación. Dado que el control y la coordinación son mecanismos completamente distintos realizados por partes diferentes del cerebro, este término no debe ser empleado.

Cuando un músculo se contrae contra una carga que es muy liviana en relación con la fuerza voluntaria total de ese músculo, es posible limitar en forma voluntaria su actividad.[65] A medida que la carga se vuelve más pesada comienzan a contraerse los sinergistas al igual que el agonista.[23] Cuando la carga se torna aun más pesada, los músculos estabilizadores en las extremidades y también en el tronco son los que mantienen la estabilidad y el equilibrio en relación con la gravedad. Con una carga todavía más pesada, los músculos antagonistas y los distantes que no desempeñan una actividad útil se activan durante el movimiento,[13,32,59] debido a que la cantidad de actividad excitada en el "pool" internuncial supera la capacidad para una inhibición selectiva. La práctica de actividades coordinadas con precisión en su mayor

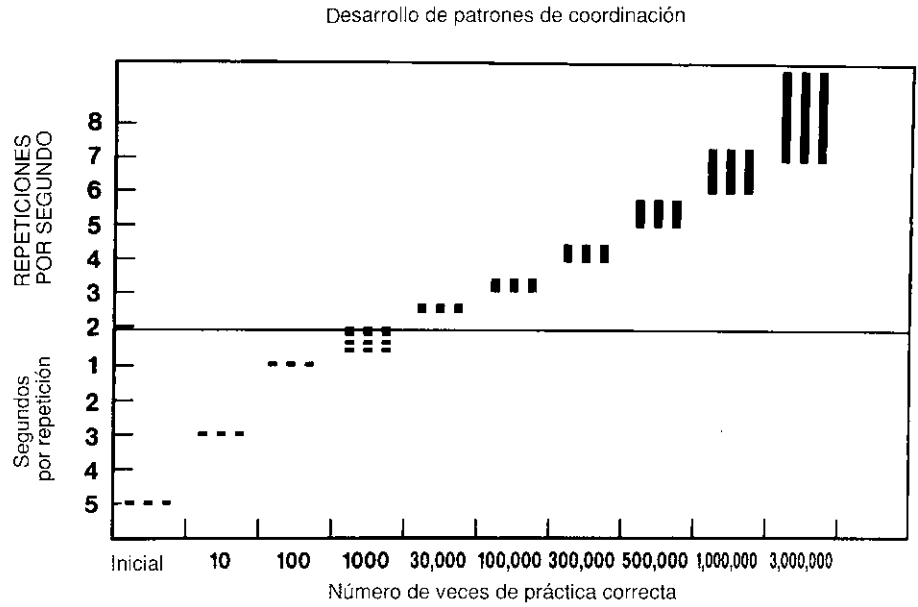


Fig. 19-1. La regulación voluntaria consciente de las contracciones musculares y la coordinación automática de las actividades musculares presentan tiempos de respuesta completamente diferentes y requieren un número ampliamente variable de repeticiones de entrenamiento antes de que se logre el máximo en el desempeño. La activación consciente de la contracción de un músculo, como se muestra en el panel inferior, puede requerir un cierto número de segundos para iniciarse cuando la actividad es completamente nueva y no ha sido practicada. Después de algunas repeticiones, relativamente pocas (10 a 100), el tiempo de respuesta disminuye en forma marcada, pero el tiempo de respuesta más corto en condiciones voluntarias es de 300 a 500 milisegundos, prevaleciendo el tiempo más prolongado si se requiere una activación consciente. La coordinación automática, que se muestra por encima de la línea horizontal, no sólo puede dar lugar a repeticiones de la contracción muscular 2 a 4 veces más rápidas sino también puede regular varios músculos al mismo tiempo (como lo indica la altura relativa de las barras verticales cuando se las compara con la altura del bloque que indica la contracción de un músculo individual, que se representa en el panel inferior). Sin embargo, la coordinación automática no comienza a desarrollarse hasta que no se han practicado 30.000 a 50.000 repeticiones correctas; los niveles altos de destreza en la coordinación requieren millones de repeticiones de una práctica correcta.

intensidad posible aumenta la capacidad para una inhibición selectiva, y debido a que se incrementa la inhibición selectiva, también lo hace la capacidad para la coordinación. La actividad prolongada provoca la fatiga de cualquier músculo y aumenta la resistencia proporcional que una carga constante impone sobre la fuerza disponible del motor principal, aumentando por consiguiente la incoordinación con el aumento de la fatiga.

Resultados de coordinación de los engramas del movimiento automatizado

El desarrollo de la coordinación depende de la repetición. Cuando el entrenamiento para la coordinación se realiza por primera vez, el movimiento debe ser simple y con una velocidad lo bastante lenta para que la persona pueda manejar conscientemente todos los componentes de la actividad. A medida que se repite muchas veces y en forma correcta la actividad, se forma un engrama. Entonces la actividad se puede realizar con un esfuerzo mayor sin que se produzcan errores en la actuación. Es posible aumentar la velocidad de la actuación. Se reduce la atención consciente requerida para la actuación precisa y la inhibición disminuye la distribución de la excitación hacia otras neuronas fuera del patrón de actividad. Finalmente, el patrón se puede llevar a cabo con una escasa percepción consciente de sus componentes individuales y se dice que se trata de un engrama automático o preprogramado.[45]

No se desarrolla un alto grado de coordinación o de velocidad hasta que el patrón de actividad alcanza, por medio de una práctica repetida, un patrón de desarrollo tan bueno que no requiere tomar conciencia de todas las fases de la actividad. Por ejemplo, un pianista cuando toca el

piano no necesita pensar en la contracción de cada uno de los músculos participantes ni tampoco en la ubicación individual de cada dedo, porque los símbolos en una página significan todo un patrón de respuestas y la conciencia cerebral proporciona la iniciación de un *patrón preprogramado automatizado* sin necesidad de una atención consciente de los componentes de esa actividad. Durante la actividad motora, la retroalimentación propioceptiva proporciona tanto un control consciente como uno subconsciente del éxito o fracaso de una actuación más que de la actividad precisa de cada músculo.

No se ha logrado definir en forma precisa cómo el flujo de impulsos nerviosos se limita a ciertas trayectorias neuronales específicas por repetición y cómo la retroalimentación sensorial de una actividad realizada con precisión se integra por repetición en patrones automáticos de actividad. No obstante, todas las actividades musculares que requieren destreza se han desarrollado sólo de esta manera.* La repetición de la actividad con la percepción de retroalimentación sensitiva para regular la actuación constituye la base para el desarrollo de las habilidades en el lactante y en el niño. Es el mecanismo por el cual una actuación de alta capacitación se perfecciona en el adulto. De la misma manera, constituye la base para el reaprendizaje de la coordinación para el paciente que ha padecido una lesión en su sistema neuromuscular.

Los componentes de la actuación automática capacitada son los siguientes:

1. Volición: capacidad para iniciar una actividad cuando se lo desea, para mantenerla durante todo el tiempo que se quiera y para interrumpirla a voluntad. Cuando un engrama se ha constituido, la volición puede excitarlo, mantenerlo e interrumpirlo, pero el engrama prosigue según estaba programado.[51] La volición se emplea para seleccionar o modificar la secuencia de los engramas, por consiguiente para determinar el orden de la actuación.

2. Percepción: informar si la actuación se está desarrollando o no de acuerdo con lo deseado. El control primario de la actividad coordinada está a cargo de los estímulos sensitivos transmitidos a través de las vías propioceptivas y esta actividad es reforzada por la percepción visual y táctil. La propiocepción y los centros subcorticales del paciente deben mantenerse intactos para posibilitar la integración entre los impulsos propioceptivos y los impulsos motores con el propósito de alcanzar un alto nivel de coordinación.[63] Cuando las vías propioceptivas se encuentran dañadas, es necesario sustituir el control propioceptivo por el control visual, pero el grado de coordinación que se alcanza nunca es tan elevado como cuando están intactas las vías propioceptivas. El conocimiento consciente de los componentes de las actividades que se desarrollan sólo es superficial. El control de la posición y del movimiento para los patrones motores de habilidades es en su mayor parte automático a través de la interacción entre el cerebelo y los ganglios basales del cerebro en conjunción con la corteza precentral. La percepción se procesa en el sistema nervioso central en forma más lenta que la ejecución y, en consecuencia, se produce un reconocimiento retrospectivo del error y una corrección de la ejecución siguiente.

3. Formación del engrama: el desarrollo de un patrón preprogramado de actividad constituye la base para la coordinación. La constitución de un engrama motor depende del establecimiento de una red internuncial que programe cada patrón motor. La repetición de cada patrón, muchas veces con la mayor velocidad y fuerza que sean compatibles con la precisión, da lugar al desarrollo de un engrama motor veloz y vigoroso. La repetición implica la activación de vías nerviosas hacia las unidades motoras que deben contraerse al mismo tiempo que se encuentran inhibidas todas las otras unidades motoras. *La única forma mediante la cual se pueden desarrollar engramas automáticos es por la repetición voluntaria de la actuación exacta hasta que se constituya el engrama.* Del limitado número de datos disponibles en este momento que provienen de trabajos de investigación, parecería que es necesario realizar entre 20.000 a 30.000 repeticiones de la ejecución exacta de un patrón de actividad para que se constituya un engrama[17,57,58] (véase fig 19-1). Las unidades que componen una actividad coordinada deben ser ejecutadas con precisión varios millones de veces antes de que se alcance el nivel máximo de desempeño.[17]

La inhibición es el centro de la coordinación. El desarrollo de la coordinación deriva en un aumento en la precisión del movimiento y en una mayor economía en el esfuerzo muscular debido a que es menor la actividad muscular extrínseca. Esta precisión del movimiento depende de la inhibición activa de todas las neuronas motoras que no participan en el movimiento deseado. *La inhibición de una actividad no deseada constituye una parte esencial de la regulación automática de la coordinación.* En

* Véanse citas bibliográficas 17, 33, 45, 51, 54 y 58.

una de sus conferencias, Karel Bobath empleó esta metáfora: "Cada engrama motor es una vía de excitación rodeada por una pared de inhibición". Sólo es posible desarrollar una coordinación precisa en la medida en que una persona pueda entrenar la inhibición de toda la actividad no deseada. Si bien la inhibición es el centro de la coordinación, no puede ser entrenada en forma directa, sino que sólo se la puede mantener a través de la ejecución de una actividad precisa y mediante el incremento de la intensidad del esfuerzo. No existe un sistema que se pueda controlar en forma voluntaria por medio del cual sea posible imponer en forma selectiva la inhibición sobre cualquiera de las células del asta anterior. A medida que se desarrollan los engramas, también se desarrolla la capacidad para la inhibición. La inhibición de una actividad no deseada es más difícil de entrenar que la iniciación de una actividad deseada. El entrenamiento de la coordinación deriva en el desarrollo progresivo de la inhibición selectiva durante el incremento del esfuerzo. Cuando aumenta la capacidad para la inhibición, es posible incrementar el esfuerzo voluntario para producir una actividad motora específica más fuerte y más rápida, mientras la excitación neuronal permanece limitada a las vías neuromusculares deseadas. La coordinación de las contracciones que presentan mayor complejidad, rapidez, habilidad y potencia constituye una actividad automatizada por el sistema extrapiramidal más que una actividad voluntaria controlada a través de la vía corticoespinal.

Entrenamiento para el control de los músculos individuales

Control consciente de un músculo

La vía corticoespinal desde la corteza gamma-4 tiene la capacidad de activar grupos pequeños de motoneuronas de músculos individuales bajo la vigilancia directa del individuo. Ésta constituye la única vía para el control motor en el sistema nervioso que no necesita otro entrenamiento que la toma de conciencia de las relaciones sensitivomotoras. Sin embargo, ésta es una vía limitada a la vigilancia de un músculo o de un movimiento a la vez, y la atención no se puede cambiar a una velocidad que supere las 2 a 3 veces por segundo.[27,35,66] Además, se trata únicamente de una vía de excitación que carece de capacidad para la inhibición. Pareciera que esta vía controlable es la que emplea el lactante normal para aumentar u oponer respuestas reflejas por medio de la imposición de impulsos nerviosos adicionales para facilitar una actividad muscular y, a través de este mecanismo laborioso, desarrollar en forma gradual la coordinación neuromuscular. Es probable que el adulto coordinado normal sea capaz de modificar la actividad polimuscular por la imposición de actividades musculares adicionales, cada una por vez, sobre la vía corticoespinal.

Cuando un paciente es incapaz de activar inclusive las combinaciones musculares simples para producir una contracción coordinada en forma coherente, sin errores, es necesario iniciar el ejercicio terapéutico para enseñar la coordinación y se debe comenzar enseñando el control aislado de los músculos individuales bajo una vigilancia directa.

El paciente debe aprender a controlar cada músculo en forma individual antes de que sea posible la integración de sus acciones en un engrama de coordinación. Kenny[43] y Knapp[42] desarrollaron y describieron las técnicas clínicas para el entrenamiento del control de los músculos motores primarios individuales. En el laboratorio, Simard y Basmajian[62] demostraron que se podía emplear una técnica similar para enseñar a controlar las unidades motoras individuales empleando la retroalimentación electromiográfica. En 1960, Marinacci y Horance propusieron el empleo de la electromiografía como un mecanismo para proporcionar una retroalimentación específica para el reentrenamiento del control muscular preciso.[47] Desde entonces, numerosos estudios han notificado un aumento satisfactorio en el entrenamiento del control de músculos específicos sin la activación de los antagonistas mediante retroalimentación sensitiva, empleando el electromiógrafo, controlando la actividad de los agonistas que deban ser entrenados y de los antagonistas que deban ser inhibidos.[2,3,9,10,38]

Se han notificado resultados satisfactorios, en especial en la inhibición de la actividad de aquellos músculos que no deben participar en el patrón motor. En un período algo más reciente, ciertos investigadores han sido más negativos en sus comunicaciones sobre un cierto número de aspectos: 1) los resultados obtenidos no han sido superiores a los obtenidos por los métodos estándares de reeducación muscular cuando los pacientes tienen una buena sensación propioceptiva. 2) Los agonistas se pueden entrenar para que respondan, pero esta respuesta sólo en un escaso porcentaje sigue siendo tan fuerte como las contracciones del músculo normal y, por lo tanto, no contribuye de manera adecuada a las actividades normales. 3) Los efectos del en-

trenamiento no persisten cuando éste se interrumpe.[49,50,57]

Requisitos para el entrenamiento del control

El entrenamiento del control de los músculos motores primarios en forma individual es un proceso de educación que requiere una participación y concentración intensas. El paciente debe ser racional, tener edad suficiente para comprender y seguir las instrucciones, y ser capaz de aprender, cooperar y concentrarse en el entrenamiento muscular durante el período del ejercicio. El individuo debe permanecer alerta y emocionalmente tranquilo. Se le debe permitir tener períodos frecuentes de descanso. Tan pronto como el paciente comience a sentirse cansado o decaiga su atención, se debe interrumpir la sesión de entrenamiento.

El ejercicio de entrenamiento se debe realizar en una habitación tranquila para evitar que el paciente se distraiga. Se lo debe colocar en una posición relajada, cómoda y segura. Un paciente que se encuentra inestable o inseguro no puede concentrarse en el control de la actividad de un músculo aislado. Si el paciente presenta una debilidad generalizada o problemas de equilibrio, debe estar acostado. Los pacientes con parálisis cerebral pueden no relajarse en forma completa cuando yacen sobre una mesa alta o angosta, o cuando están sentados en posición erguida. Se relajan mucho mejor cuando yacen sobre una colchoneta colocada sobre el piso, y por consiguiente se pueden concentrar sobre la tarea del entrenamiento.

Para poder controlar la actividad muscular el paciente debe tener intactos los propioceptores y los teleceptores. Cuando la propiocepción es normal, se le enseña mientras se encuentra recostado y relajado poniendo énfasis en la propiocepción, debido a que la sensación propioceptiva es más rápida y precisa que otras sensaciones.[5] Cuando la propiocepción está dañada, se debe colocar al paciente de tal manera que pueda observar la actividad para así poder controlarla. La electromiografía es un reforzador sensitivo fuerte y específico, por lo que facilita el aprendizaje. Se la puede emplear para aumentar la sensación disminuida, sea para reforzar la actividad del agonista o para suprimir la actividad no deseada de otros músculos durante el entrenamiento de control;[9,10] sin embargo el procesamiento neurofisiológico central del control consciente por electromiografía resulta demasiado lento para ser utilizado durante la ejecución de un engrama de coordinación a velocidad normal. Los pacientes que no disponen de un mecanismo para la percepción de la posición o de la actividad muscular no pueden aprender el control preciso.

El paciente debe disponer de un arco de movimiento libre de dolor en la articulación a través de la cual trabaja el músculo. El sentido de posición y de movimiento deriva principalmente de los receptores articulares que son estimulados por el movimiento de esa articulación.[33] Cuando esta sensación es normal, un movimiento de alrededor de 10° en una articulación resulta adecuado para iniciar el monitoreo propioceptivo. En presencia de dolor, se produce la inhibición de la actividad y como consecuencia la incoordinación. Además, cuando hay dolor, el paciente aprende a anticiparse a él restringiendo la actividad antes de que el movimiento le provoque dolor. Con frecuencia, cuando el dolor puede producirse en ambos extremos de la amplitud del movimiento, es posible realizar la educación neuromuscular cuando existe un arco de movimiento libre de dolor de unos 30°. Esta mayor amplitud le permite al terapeuta un movimiento adecuado dentro del arco total libre de dolor en el cual estimular la reacción propioceptiva.

Durante el entrenamiento debe existir una dirección competente, por parte de un terapeuta con experiencia que proporcione órdenes claras para una ejecución precisa y que esté alerta para controlar y confirmar que ésta se está desarrollando correctamente. Si se produce cualquier sustitución o incoordinación, el terapeuta debe enseñar al paciente cómo limitar la actividad al agonista deseado mediante la reducción del esfuerzo de modo adecuado. Esto puede requerir que la actividad sea un movimiento asistido con un esfuerzo voluntario mínimo. Además, el terapeuta alienta al paciente para que trabaje en forma continuada en el nivel máximo de su capacidad.

Técnica para el entrenamiento del control de músculos individuales

Verificar si existe una vía de motoneurona inferior. Para el músculo con respuesta disminuida, que no se contrae en forma voluntaria, el reflejo de estiramiento puede ser estimulado por una percusión en el tendón o por un alargamiento y relajación repetidos para demostrar que la vía de la motoneurona inferior está intacta. Una reacción mínima con frecuencia se observa mejor por la palpación del tendón de inserción. Para iniciar la respuesta suelen ser más efectivos los múltiples estiramientos cortos y rápidos o la vibración producida por un

vibrador eléctrico que un estiramiento único. Las vibraciones a 200 Hz saturarán la velocidad de descarga de las terminaciones sensitivas la de los husos musculares. También se puede verificar la función de la motoneurona inferior por electromiografía.

Verificar la vía de la motoneurona superior por facilitación. Para las enfermedades de la motoneurona superior en las cuales los reflejos de estiramiento se producen con facilidad, el problema es determinar si existe o no una vía de la motoneurona superior pasible de entrenamiento. Puede ser necesario emplear una o más de las técnicas de facilitación para demostrar la existencia de una vía de la motoneurona superior sobre la cual se pueda transmitir un control voluntario de la función motora.[11,40,44] Cuando las neuronas motoras no se pueden activar sólo voluntariamente, se emplea la facilitación para iniciar y aumentar la excitabilidad de la vía de la motoneurona superior antes de iniciar el entrenamiento del control. Las técnicas de facilitación emplean un exceso de impulsos nerviosos desde una vía interneuronal a otra para reducir las resistencias sinápticas y activar las motoneuronas que de otra manera no recibirían una estimulación por encima del umbral. Se puede utilizar tanto la estimulación refleja como una descarga cerebral masiva sobre múltiples vías motoras para la activación de las motoneuronas inactivas.[24,39] Este tipo de facilitación se puede emplear para demostrar una vía potencial hacia un músculo. Se ha postulado que la activación repetida de una motoneurona o de una vía motora que posee un umbral elevado, de alguna manera disminuye ese umbral.[39] Muchos de los ejercicios terapéuticos especializados se han concentrado en técnicas para la facilitación de la función voluntaria.[40,53] Cuando la volición resulta insuficiente para excitar la contracción de un músculo motor primario, entonces es necesaria la facilitación para intentar alcanzar este objetivo. Cuanto menos efectiva resulta la excitación voluntaria, mayor deberá ser la facilitación. A medida que la excitación voluntaria sea más efectiva, se puede disminuir el reflejo de facilitación. Una vez que sea posible producir una contracción voluntaria del agonista, se debe retirar el reflejo o la facilitación neuromuscular propioceptiva masiva antes de que pueda emplearse el entrenamiento del control como base para el entrenamiento de la coordinación. La capacidad para producir actividad en un músculo por técnicas de facilitación no asegura necesariamente que se pueda volver a entrenar la vía neural hasta un nivel de actuación útil. Sin embargo, el ensayo terapéutico es necesario, ya que, para el desarrollo del control y luego de engramas de coordinación, la facilitación para activar la contracción muscular voluntaria seguida de un entrenamiento prolongado es el único curso disponible para recuperar una función útil.

Refuerzo cutáneo de la excitación. La estimulación de la piel que recubre el tendón de inserción y el vientre del músculo aumenta la sensibilidad del reflejo de estiramiento a través del reflejo cutáneo gamma y facilita la contracción del músculo.[29,42,43] Este estímulo se aplicará inmediatamente antes, cada vez que se ordene contraer el músculo. Para aumentar la respuesta motora pueden ser efectivos la frotación, la percusión, el frío, los irritantes químicos o la estimulación eléctrica de la piel que recubre el vientre del músculo.[60]

Enseñanza para la toma de conciencia de la función correcta. Se debe instruir al paciente sobre la función de cada músculo, indicando su origen y su inserción, su línea de tracción y la acción que produce. Hay que demostrar la acción mientras el paciente permanece en actitud pasiva. Se instruirá al paciente para que piense que la tracción proviene de la inserción y avanza en la dirección en que se acorta el músculo, para darle el concepto de las sensaciones que se experimentan cuando el músculo se contrae y mueve la parte del cuerpo. Se frotará la piel sobre la inserción en la dirección de la tracción y se dirá al paciente que se concentre sobre la sensación de movimiento que se produce durante este movimiento pasivo reforzado en forma sensitiva.

Entrenamiento en la percepción de la contracción. El entrenamiento del control específico de los músculos individuales consiste básicamente en el entrenamiento de la toma de conciencia de la sensación producida por la contracción del músculo agonista, de manera que se lo pueda contraer independientemente de cualquier otro músculo. El entrenamiento del control o educación neuromuscular comienza con un esfuerzo mínimo contra una resistencia mínima, que se aumenta a través de pequeños incrementos en la intensidad a medida que el paciente desarrolla el control.[42,43] Las sensaciones específicas producidas por la contracción del músculo motor principal sólo se perciben durante un esfuerzo muy pequeño, porque una contracción aislada de un músculo individual sólo se puede realizar cuando el músculo se contrae contra una resistencia que es pequeña en relación con la fuerza total del músculo. No se debe permitir un esfuerzo mayor, ya que provocaría la propagación de la excitación a otras

motoneuronas y daría lugar a la contracción simultánea de otros músculos. Si se permite que ocurra esta propagación de la excitación, cualesquiera sensaciones más intensas producidas por las contracciones de los sinergistas y de los antagonistas más fuertes se percibirán con mayor facilidad que las sensaciones que provienen del agonista que se contrae débilmente. El paciente aprende a controlar la actividad motora fuerte pero incorrecta e ignora las sensaciones que provienen de la actividad menor del agonista. Por lo tanto, no aprende a controlar el músculo motor principal y éste no desarrolla su potencial de fuerza y utilidad. Si se permite este tipo de incoordinación durante el ejercicio terapéutico, se desarrollará un patrón motor que no incluye al agonista parético. El resultado final es una contracción no coordinada por debajo de su fuerza potencial.

Cuando el músculo está debilitado en relación con el peso de la parte, ese peso se constituye en una gran resistencia para el músculo y el esfuerzo para levantar la parte causa irradiación de los impulsos e incoordinación. Por lo tanto, los ejercicios para el control se han de comenzar con una asistencia máxima de manera que el músculo se contraiga contra una resistencia mínima, y la resistencia se aumenta sólo en la medida en que se desarrolla la capacidad para contraer el agonista sin activar otros músculos.

Secuencia para el entrenamiento del control neuromuscular. Para el entrenamiento del control cuando existe una lesión en una motoneurona superior, primero es necesario lograr una relajación de todos los músculos que muestran una hipertonía refleja. Luego el paciente debe limitar la intensidad del esfuerzo para evitar una irradiación de la excitación de los impulsos más allá del agonista. El control específico del agonista o de la unidad de contracción que pueda controlarse se entrena por la realización de ese movimiento con un esfuerzo mínimo y tanta ayuda como sea necesaria para producir movimiento a través de un arco de 20 a 30°. 1) Se instruye al paciente para que piense en el movimiento mientras el terapeuta lleva a cabo dicho movimiento en forma pasiva, para que pueda sentir la sensación que produce. Antes de efectuar el movimiento, el terapeuta debe frotar la piel por sobre la inserción del tendón en la dirección del movimiento, con el paciente en actitud pasiva, para reforzar la sensación del movimiento. Aun en este nivel de participación durante el cual se le solicita al paciente que piense en el movimiento, se puede provocar una contracción simultánea de otros músculos cuando el paciente trata de participar. Si esto ocurre, se le debe indicar cómo disminuir el esfuerzo para que no se produzca un exceso de impulsos. 2) En la segunda etapa, una vez estimulada la piel sobre el tendón de inserción, el terapeuta realiza el movimiento con una escasa participación del paciente, que realiza una contracción mínima del motor principal. Cuando el paciente es capaz de limitar la actividad al músculo o unidad de movimiento que se está entrenando, se le permite aumentar en forma gradual su participación y se disminuye la asistencia en la medida en que se mantenga la precisión. 3) El paciente produce contracciones que van aumentando en intensidad mientras el terapeuta continúa con la técnica de la estimulación cutánea seguida por el movimiento deseado. A medida que la actividad precisa se desarrolla en forma reiterada, el paciente aprende a controlar ese motor principal sin iniciar otra actividad. Las repeticiones comienzan a formar el engrama correcto para esa actividad aislada. 4) Cuando el paciente desarrolla la capacidad para producir una contracción controlada más fuerte del movimiento deseado, el terapeuta disminuye en forma gradual la asistencia hasta que el paciente realiza la contracción antigravitatoria correcta.

El avance desde un paso al siguiente sólo se puede permitir cuando el primero se puede realizar con exactitud sin sustitución ni incoordinación. Al comienzo del entrenamiento, el paso que se entrena se realiza 3 a 5 veces para cada músculo o movimiento en cada sesión de entrenamiento, dependiendo de la fatigabilidad del músculo. A medida que éste adquiere fuerza y resistencia, se puede aumentar el número de repeticiones, pero es necesario permitir un pequeño descanso después de cada 2 o 3 intentos de contracción para permitir un período de recuperación y así evitar la fatiga. Durante el entrenamiento de control, se debe poner énfasis en la prevención de la sustitución. Antes de intentar el entrenamiento en una coordinación más compleja es necesario alcanzar el control de los músculos individuales de un patrón. El control de los movimientos simples con la inhibición de otras actividades representa el comienzo de la coordinación.

Entrenamiento de la coordinación multimuscular

El ejercicio terapéutico para el entrenamiento de la coordinación tiene como objetivo el desarrollo de un alto nivel de coordinación en el menor tiempo posible. El propósito de este entrena-

miento es fortalecer la selección y el empleo del mejor método para la realización de cada actividad. Para poder lograrlo, el entrenador debe conocer cada uno de los métodos a emplear. Este conocimiento incluye tanto los componentes de percepción como los motores de la ejecución coordinada. Después es necesario incorporar ese método al repertorio del paciente mediante la repetición del patrón correcto.[17,45]

Para un aprendizaje óptimo de la coordinación, se deben fijar las condiciones en las cuales cada patrón muscular se realiza de manera coherente y satisfactoria. Es necesario establecer un ambiente de aprendizaje en el cual el paciente pueda concentrarse en la tarea y desempeñar la actividad de manera correcta bajo una percepción directa (véase "Entrenamiento para el control de los músculos individuales"). Para hacerlo, la actividad se subdivide en *componentes que son lo suficientemente simples como para ser realizados en forma correcta*. El fraccionamiento aumenta la coherencia y la frecuencia de la ejecución correcta y elimina los errores. Cuanto más compleja sea la tarea a aprender, mayor debe ser la subdivisión para asegurar que cada subtarea se pueda practicar de manera correcta. Cuando un paciente tiene un control tan bajo que no ha podido desarrollar ninguna subunidad simple de coordinación, es necesario llegar a una subdivisión completa del movimiento multimuscular y practicar la contracción individual de los músculos agonistas. Durante el entrenamiento, es imperativo mantener bajo el esfuerzo mediante la disminución de la velocidad y de la resistencia contra la cual debe actuar el paciente, porque a medida que aumenta el esfuerzo se produce un incremento en la propagación de la excitación para activar las motoneuronas que no forman parte del patrón de coordinación deseado.

Cuando el patrón motor es subdividido hasta las tareas de la unidad motora que se pueden realizar de manera satisfactoria, se entrena cada tarea practicándola bajo control voluntario. Se instruye al paciente en la actuación deseada, acompañada por la estimulación sensitiva y por el movimiento pasivo. En los primeros estadios del entrenamiento, el paciente puede observar y modificar cada uno de los pasos de la tarea. Resulta imperativo que lo practique en forma lenta, porque no es posible que preste atención a más de una unidad funcional a la vez. Al individuo le demanda tiempo pensar por medio de las sensaciones y de la respuesta muscular para cada movimiento no entrenado. Una actividad no entrenada requiere un *mínimo* de 500 mseg por observación y respuesta (véase fig. 19-1).

Cuando se trata de una actividad extraña o nueva puede demandar varios segundos para que el paciente procese las sensaciones generadas por las contracciones musculares y las relacione con el movimiento deseado. Al mismo tiempo el paciente debe evitar los estímulos sensitivos conflictivos producidos por las contracciones de otros músculos y suprimir esa actividad. Se refuerza la conciencia de las sensaciones producidas por ese movimiento deseado. Mientras el paciente se concentra en las sensaciones que produce la actividad, se le proporciona toda la asistencia necesaria para reducir el esfuerzo al nivel en el que se mantiene la precisión. La fatiga sobreviene rápidamente durante los intentos para prestar atención a contracciones precisas o aisladas producidas bajo control voluntario. Con la fatiga disminuye la capacidad del paciente para concentrarse en la actividad que se está entrenando y, como consecuencia, comienzan a producirse errores. Por consiguiente, el paciente debe tener un breve descanso después de cada 2 o 3 repeticiones para prevenir la fatiga acumulativa. Si presenta signos de que continúa la fatiga o de una disminución en el control a pesar de estos descansos breves, se deberá interrumpir esa actividad durante esa sesión de tratamiento para evitar la práctica de un patrón equivocado.

A medida que el paciente desarrolla la capacidad para producir una contracción precisa sin evidencia de contracción simultánea de otros músculos, se le puede permitir realizar un esfuerzo mayor, siempre conservando la misma capacidad para mantener el patrón. A cada paso del entrenamiento, el terapeuta debe asegurarse que el paciente sea capaz de realizarlo en forma independiente y correcta antes de pasar a una actividad más avanzada.

La repetición de una actuación correcta muchas veces lleva a la formación de un engrama de coordinación en el sistema nervioso central (fig. 19-2). El engrama que se desarrolla está determinado por el patrón que se ha practicado. Si la práctica es imprecisa el engrama será impreciso. Si durante la práctica se han cometido errores, el engrama que se constituye mostrará errores frecuentes. Por lo tanto, es necesario mantener la precisión en todo momento, realizando la tarea dentro de la capacidad del paciente para desarrollarla en forma correcta. El desempeño de un patrón incorrecto o variable no sólo retrasa el desarrollo del engrama correcto sino que también comienza a introducir un engrama incorrecto, el cual deberá ser "desaprendido". Se requiere un tiempo más prolongado para olvidar un patrón incorrecto y esta-

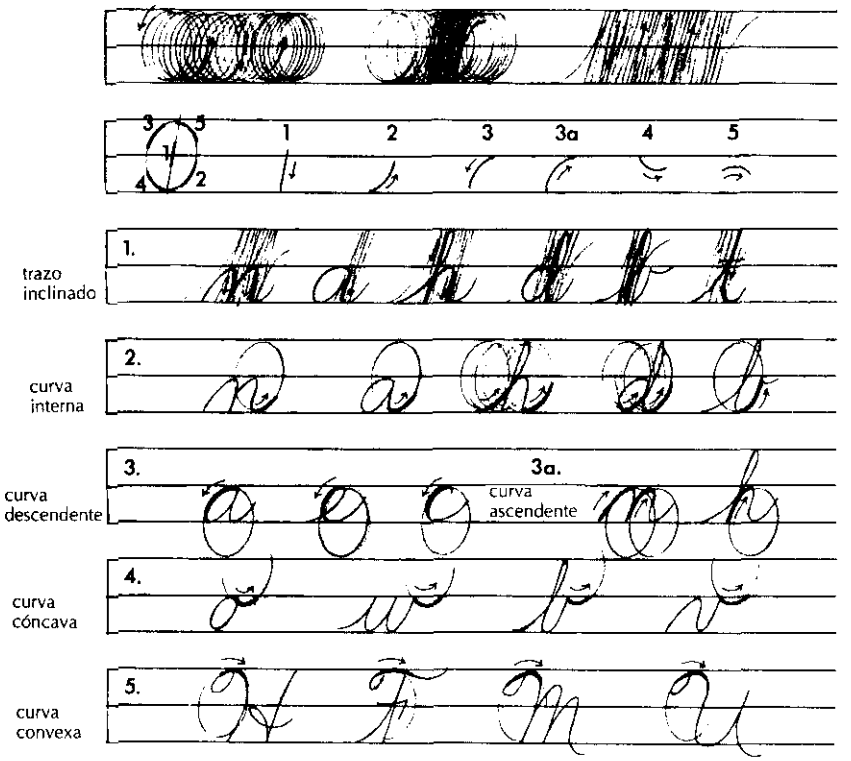


Fig. 19-2. La repetición de la ejecución correcta de los componentes simples de un movimiento complejo coordinado constituye la forma más rápida de desarrollar los engramas básicos, los cuales pueden luego incorporarse a la práctica de actividades más complejas. Cualquier guía que aumente la toma de conciencia de una actuación correcta o que proporcione una comparación inmediata con una ejecución correcta, acelera el desarrollo de la coordinación. A modo de ejemplo, en el método de escritura de Palmer, la práctica del óvalo compacto y de los movimientos verticales de "en vaivén" proporciona el patrón para los componentes de los movimientos empleados en la escritura.

blecer uno correcto que el que se necesita para la constitución de un patrón correcto cuando no existe un engrama que interfiera.

La repetición de una actividad precisa es la única forma por la cual se constituyen los engramas de coordinación de habilidad. La investigación ha permitido demostrar la existencia de una relación entre el número de repeticiones realizadas y el nivel de habilidad en el desempeño en un engrama, según lo comunicado por Crossman en 1959.[17] Él demostró que para desarrollar la coordinación manual requerida para una tarea industrial un adulto joven con una destreza normal requería 3 millones de repeticiones de esa acción para alcanzar la velocidad y habilidad máximas (fig. 19-3). En una investigación de otros tipos de actividades repetitivas, se encontró que no se alcanzaba un nivel alto de coordinación hasta que no se las hubiera repetido un millón de veces o más.[46]

Los pacientes necesitan repetir la contracción exacta de cada unidad de movimiento muchos cientos y hasta miles de veces cada día para desarrollar engramas precisos y con una destreza elevada de esa actividad en un tiempo tan corto como 3 años. Sin embargo, engramas menos rápidos y con habilidad menor comienzan a aparecer mucho más temprano cuando se han realizado muchas menos repeticiones correctas de un patrón motor. Los datos de Crossman indican progresos que superan la capacidad máxima del control voluntario después de 30.000 repeticiones.[17] Rabbitt comunicó un acortamiento significativo en el tiempo de reacción después de una práctica de 20.000 repeticiones y un mejoramiento aun mayor después de las 40.000 repeticiones.[58] Por otra parte, Prevo, Visser y Vogelaar notificaron que 10.000 repeticiones de reentrenamiento de un patrón motor de un brazo hemipléjico no mejoraron la actuación más allá de lo logrado por el aprendizaje del control voluntario directo.[57] A partir de estos datos que se deben admitir como limitados, todavía es posible concluir que hasta

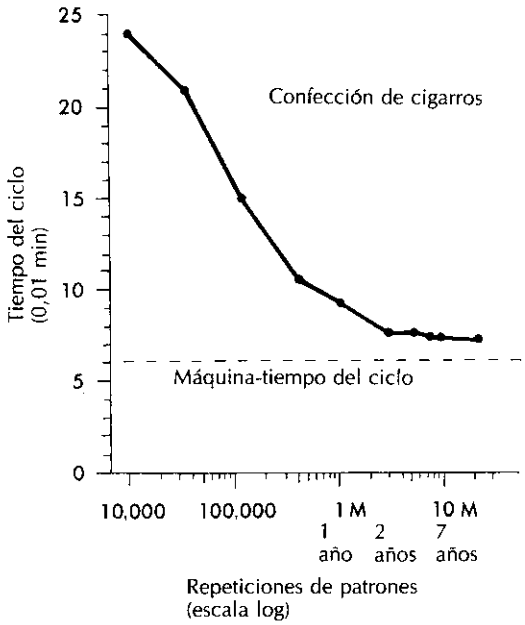
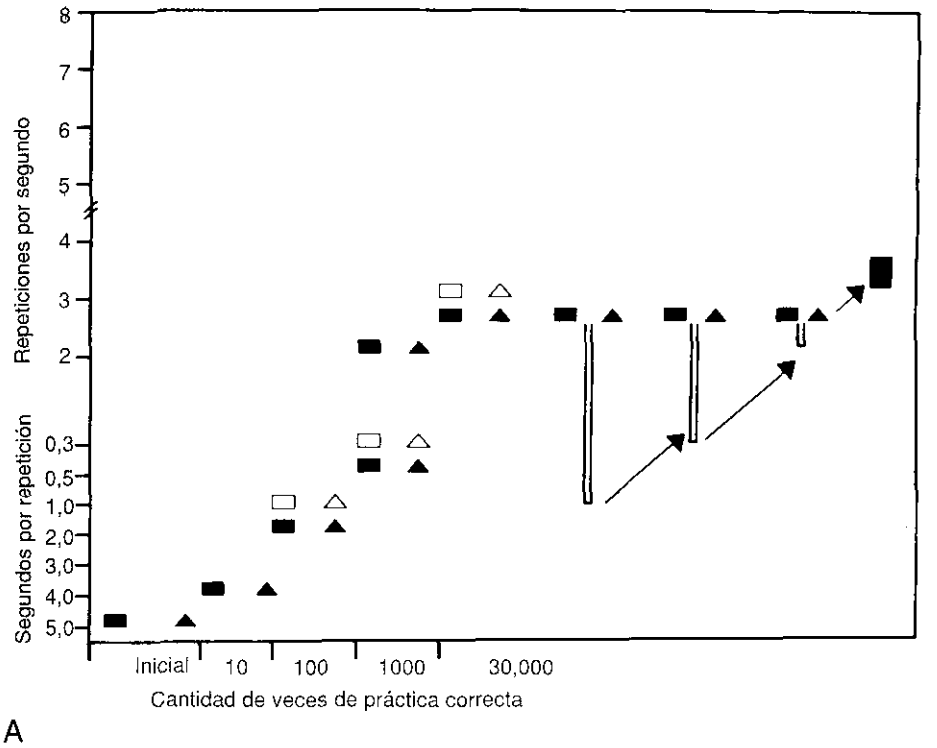


Fig. 19-3. El desarrollo de una ejecución hábil y automática de una nueva tarea requiere millones de repeticiones para alcanzar su nivel máximo, como se demuestra por la disminución del tiempo de ejecución unitario para esta actividad motora manual en mujeres normales jóvenes recién empleadas. (De F. J. Kottke: From reflex to skill: The training of coordination. Arch. Phys. Med. Rehabil., 61:551-561, 1980. Adaptado de E. R. F. W. Crossman; Theory of acquisition of speed-skill. Ergonomics, 2:153-166, 1959.)

que no se hayan realizado unas 30.000 repeticiones de un patrón motor la formación de engramas será escasa o nula, y que el mismo número de repeticiones será necesario para cada variación de cada patrón en el repertorio del paciente. Se requieren 1.000 repeticiones diarias de un engrama durante 3 años para acercarse al millón de repeticiones. Si sólo se efectúan 100 repeticiones cada día, se necesitarán 30 años para acumular un millón de repeticiones. En nuestras actividades diarias, los patrones de coordinación de uso habitual se repiten, o practican, muchos miles de veces por día. Por ejemplo, por cada 1.600 metros caminados, cada extremidad inferior realiza por lo menos 1.000 pasos y cada extremidad superior presenta con cada paso el balanceo recíproco del reflejo espinal largo. Las repeticiones inadecuadas derivan en actuaciones imperfectas. Muchas de nuestras actividades diarias tienen movimientos componentes comunes de los brazos, las piernas y el tronco, y la práctica de dichos componentes en una actividad parece trasladarse a otras actividades. No obstante, cualquiera de las unidades de actividad que sean específicas sólo para una determinada tarea deben practicarse en forma específica para desarrollar un engrama para esa tarea.

A medida que el paciente desarrolla la capacidad para producir las unidades individuales del engrama de una manera fácil y precisa, éstas se reúnen en subtareas, cada una de las cuales, a su vez, se practica como una unidad hasta que ésta también se automatiza en un engrama de ejecución de mayor tamaño. Como cada una de las unidades de movimiento del individuo se convierte en un engrama unitario a través de la práctica, aumenta la velocidad de actuación para cada una de aquellas unidades. Sin embargo, cuando estas unidades de engramas están interconectadas, al comienzo esta conexión puede hacerse por control consciente, y esa velocidad puede no ser superior a la de 3 por segundo. A medida que mejora la práctica del patrón interconectado, la interconexión se convierte en parte del patrón del nuevo engrama más grande, y entonces la velocidad de actuación aumenta de 4 a 6 por segundo o más (fig. 19-4). Por consiguiente, con cada expansión de un engrama o con cualquier cambio que requiera el uso del control voluntario, la velocidad de ejecución de ese componente controlado se debe realizar no más rápido de 2 a 3 por segundo, y únicamente a medida que esa unidad conscientemente controlada se convierte en parte del engrama a través de la repetición, la ejecución recobra una velocidad mayor. Con frecuencia no se considera o se ignora la necesidad de disminuir la velocidad de una ejecución con cada adición a un patrón y la necesidad de la repetición del patrón con precisión a esa menor velocidad hasta que comienza a formarse el nuevo engrama más complejo; como resultado se cometen errores involuntarios en la actuación y el paciente interrumpe sus progresos hacia un nuevo engrama rápido y preciso. Debido a que Kabat, Knott y Voss, y Brunton y sus seguidores no consideraron el deterioro de la inhibición de los músculos que no participaban en los patrones de coordinación, no examinaron el efecto potencialmente perjudicial de la extensión de la excitación a muchas motoneuronas que estaban fuera del patrón de coordinación cada vez que se empleaban las técnicas de facilitación. Por consiguiente, en sus programas terapéuticos, la ejecución precisa de una actividad no fue un requisito inmediato durante el ejercicio terapéutico. Se consideró que si se desarrollaba alguna actuación, ésta podría



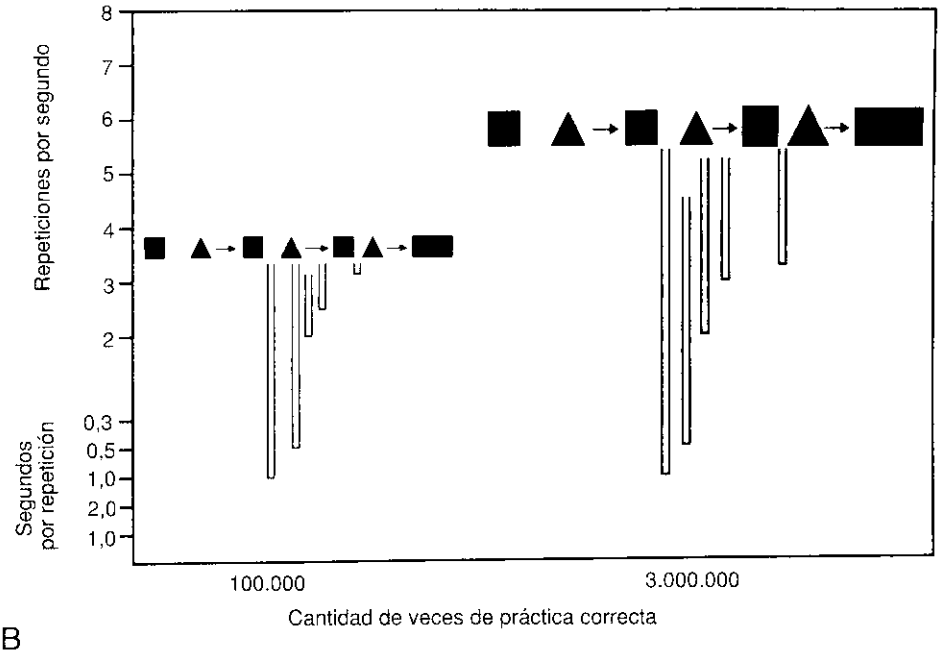
A

Fig. 19-4. A. La coordinación se desarrolla en forma progresiva practicando unidades pequeñas de actividad bajo el control consciente hasta que se comienza a formar el engrama de cada una de ellas. La velocidad máxima de repetición bajo control consciente es de 2 a 3 por segundo, y la menor velocidad prevalece rápidamente si se continúa la actividad durante cierto tiempo. La secuencia o la reunión de estas unidades de actividad controladas ocurre con la misma velocidad limitada. Después de unas 30.000 repeticiones de práctica se comienza a constituir en el sistema extrapiramidal un engrama de cada unidad de actividad y comienza a aumentar la velocidad de ejecución superando la velocidad que se puede alcanzar bajo el control del sistema piramidal. No obstante, cuando estas unidades de engramas se relacionan en forma consciente, cada unión requiere el tiempo de respuesta del control consciente, es decir, 300 milisegundos, y ese intervalo no disminuye hasta que se han practicado un número suficiente de repeticiones para hacer que esa unión integre el engrama total.

modificarse con el tiempo hacia la actuación deseada, de la misma manera que ocurre en el desarrollo de la coordinación en el niño en crecimiento.

Los engramas de las subtareas, a medida que son perfeccionadas por la práctica, se relacionan de manera progresiva hasta que se puede realizar el patrón completo en forma precisa con velocidad y fuerza. A medida que se desarrollan estos engramas de subtareas, y más tarde los engramas completos, la regulación consciente se convierte en una actividad que selecciona las secuencias en las cuales aparecerán estos engramas. Si la actividad ordenada en patrones es tal que las secuencias de los engramas aparecerán muchas veces, entonces a través de la práctica la totalidad de la secuencia se puede constituir en un engrama continuo y actuar en forma automática.

La intensidad del esfuerzo se aumenta durante la práctica sólo dentro de los límites en los cuales se puede mantener la ejecución precisa. El aumento de la velocidad, de la fuerza o de la complejidad de una actividad incrementa la intensidad del esfuerzo que se requiere. Se debe prestar atención a cada una de estas características de la ejecución, debido a que el esfuerzo excesivo siempre conduce a la incoordinación. Se logra mejorar la ejecución mediante un aumento gradual de la fuerza, velocidad y complejidad de la actuación dentro de la capacidad para mantener la precisión. La ejecución mejora sólo cuando se la practica cerca del punto máximo de la habilidad. Se debe alentar el desempeño en el nivel más alto en el cual el paciente pueda tener éxito. Para mantener y perfeccionar una coordinación rápida y diestra



B

Fig. 19-4. *(Cont.)* **B.** Los engramas desarrollan su mayor velocidad de ejecución a través de la práctica en el más alto nivel de ejecución correcta durante millones de veces. Esto requiere la inhibición activa de todos los músculos que no deban contraerse así como la activación de los músculos participantes en la secuencia correcta y con la intensidad correcta. Los engramas de mayor complejidad y tamaño se constituyen por la unión y el encadenamiento de subunidades de engramas, y luego por la práctica de estas unidades más largas hasta que todas las uniones han entrado a formar parte del engrama. Al principio, cada unión constituye una actividad controlada de manera consciente limitada por la baja velocidad de ejecución propia del control consciente. A través de la práctica, cada unión se integra en el engrama y, en consecuencia, se incrementa la velocidad de actuación. Aun cuando los engramas muy desarrollados están relacionados entre sí, al principio la duración de esta relación no es menor de 300 a 500 milisegundos, y solamente después de una práctica prolongada cada enlace se integra como una parte del engrama y esto lleva a que su velocidad aumente hasta alcanzar la del resto del engrama. Cuanto mayor es el número de repeticiones de las secuencias de unidades de engramas como patrones prolongados, más rápidamente las uniones se integrarán al engrama como partes componentes. De esta manera, una secuencia compleja de actividades musculares coordinadas es entrenada en la constitución de un engrama de gran destreza.

es necesaria una práctica reiterada cercana al nivel máximo.

Aunque cada prueba de capacidad máxima supere el máximo de la ejecución, la práctica se debe realizar dentro de los límites en los cuales cada repetición, en la medida de lo posible, sea correcta, debido a que los engramas se desarrollan sólo como resultado de una ejecución satisfactoria y no se obtiene ningún beneficio por medio de una ejecución errónea. Los terapeutas, por lo tanto, deben tratar de evitar el establecer situaciones de práctica en las que existen errores en la ejecución. Una ejecución satisfactoria tiene un efecto dual. Desde el punto de vista fisiológico, refuerza la fuerza del engrama y en el aspecto psicológico recompensa al paciente, de manera que esté muy bien predispuesto para continuar con el desarrollo de la actividad.

El papel de la repetición en la constitución de engramas

Existe una interesante dicotomía de opinión en lo que respecta a que las actividades habituales de un niño normal surgen como resultado de la herencia genética, pero que los mejores ejecutantes de cualquier acto neuromuscular se deben entrenar a través de su práctica durante años antes de que se alcance el máximo de destreza. Por lo general pasamos por alto el hecho de que los niños pequeños practican engramas simples muchas veces por día durante muchos meses antes de adquirir el nivel de coordinación necesario para comenzar a realizar actividades más complejas. Se requieren muchos años de práctica durante el juego para que la coordinación del niño alcance el nivel más bajo del espectro de coordinación que se encuentra

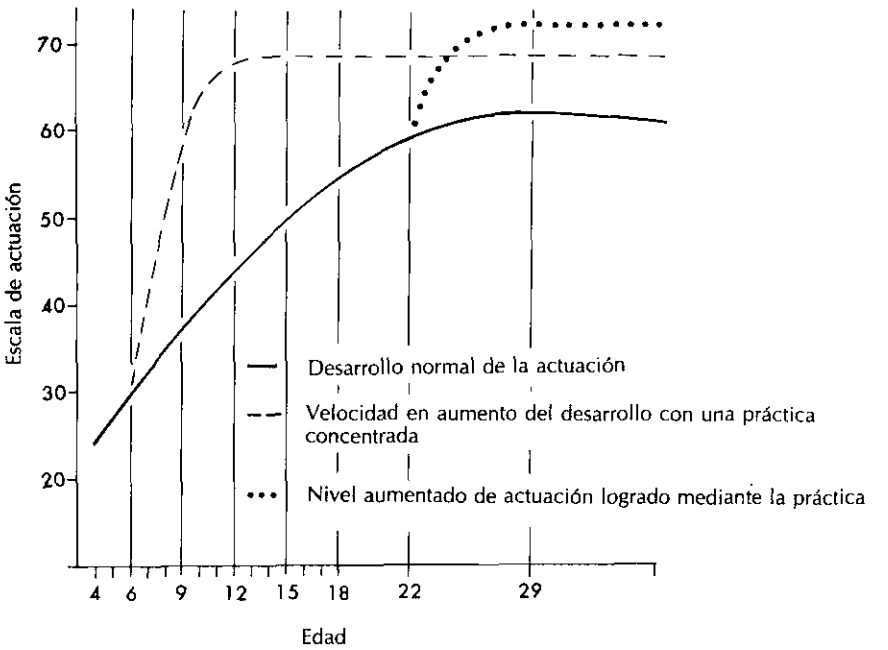


Fig. 19-5. En condiciones normales la coordinación se desarrolla en forma progresiva a través de la infancia y alcanza su nivel máximo en la tercera década. El entrenamiento concentrado en una actividad específica deriva en el logro de un grado de coordinación máximo para esa actividad a una edad más temprana. De la misma manera, el entrenamiento concentrado de una actividad durante la edad adulta deriva en un aumento significativo del nivel de ejecución máximo para esa actividad. En cada situación, el nivel de coordinación alcanzado está determinado más por el número de repeticiones correctas que por el tiempo empleado para realizar la actividad. (De F. J. Kottke, D. Halpern, J. K. M. Easton, A. T. Ozel y C. A. Burrill: Training of coordination. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:567-572, 1978.)

en adultos normales (fig. 19-5). Muchas actividades son sumamente repetitivas. El acto de caminar, una variedad de formas de asir con la mano, alcanzar, hacer equilibrio, son todas actividades que las personas normales repiten miles de veces cada día. Los atletas, los músicos, los acróbatas y las personas que emplean la destreza digital en sus acupaciones, practican durante años para perfeccionar sus habilidades. En los últimos años se ha encontrado que aparentemente el entrenamiento de los niños en actividades atléticas o musicales puede acortar el tiempo necesario para alcanzar el nivel máximo de ejecución; esto no se debe a la maduración con la edad, sino que es más bien el logro de millones de repeticiones correctas para perfeccionar los engramas necesarios.

Los programas de ejercicio terapéutico para el entrenamiento de la coordinación deben proporcionar a diario tantas repeticiones como sea posible para cada actividad, debido a que los engramas no se desarrollan de manera adecuada hasta que se han realizado miles de repeticiones. La falta de un número suficiente de repeticiones ha sido el mayor defecto en muchos de los programas de ejercicio terapéutico diseñados para el entrenamiento de la coordinación. En un único período diario corto diseñado para el entrenamiento de la coordinación, un niño o un adulto con hiperreflexia pueden realizar sólo unas pocas repeticiones de cada movimiento. En los períodos entre las terapias, transcurren muchas horas durante las cuales no se realiza una actividad coordinada. Más aun, es probable que se permita la realización de actividad no coordinada durante el intervalo entre las terapias, mientras los terapeutas se concentran sólo durante el corto período que dura la terapia en la realización de una ejecución correcta. La falta de comprensión del mecanismo de formación de los engramas de coordinación conduce al fracaso en la obtención de una práctica suficiente para lograr una constitución adecuada de los engramas y a la tolerancia de una actuación incorrecta, la cual desarrolla incoordinación. Esta falla en el planeamiento del entrenamiento garantiza que el resultado no será satisfactorio.

Para lograr que el entrenamiento de una persona minusválida tenga éxito, es necesario que se organice el ejercicio terapéutico de manera similar al de cualquier individuo capacitado. Los esquemas de entrenamiento para estos individuos prevén miles de repeticiones de actividades específicas cada día. Se establece el nivel de la práctica y se controla de manera que, a lo largo del esquema completo, la actuación sea precisa y exacta. Antes de que cualquier ejecutante pueda llevar a cabo el patrón complejo de coordinación, debe haberse desarrollado la capacidad para realizar cada uno de los componentes simples. Luego debe practicarse cada uno de estos componentes simples, o subunidades, hasta que se convierta en un engrama preciso. Los engramas constituidos por las subunidades se conectan por medio del control a esa menor velocidad y se practican hasta que ese enlace forme parte del engrama. De esta manera se conectan y encadenan las subunidades y las unidades, por medio de la práctica, constituyendo engramas precisos. Sólo ahora estamos comenzando a reconocer que la habilidad máxima no se logra hasta que un engrama ha sido practicado millones de veces. Por consiguiente, la tarea en el ejercicio terapéutico debe consistir en el establecimiento de condiciones en las cuales cada día los pacientes deban ejecutar muchas subunidades reproducibles de cada uno de los patrones de coordinación en los que tengan que entrenarse. La práctica se restringe a unidades de ejecución que sea posible controlar de manera precisa. Esto requiere que el entrenamiento en coordinación se inicie por la fragmentación de cada patrón de coordinación en unidades y subunidades, o hasta en agonistas primarios individuales cuando no es posible controlar unidades más complejas sin producir contracciones simultáneas de cualquier otro músculo que no deba estar incluido en ese patrón de coordinación. Cada una de estas actividades pasible de ser ejecutada en forma precisa se practica cientos de veces cada día, aumentando la velocidad y la fuerza hasta alcanzar el límite más alto que sea posible manteniendo la precisión. Sólo de esta manera pueden las decenas de miles, los cientos de miles y hasta los millones de repeticiones de cada patrón llegar a constituir de manera satisfactoria un engrama útil. El análisis de los datos de Crossman sugiere que el progreso en la ejecución, que indica el desarrollo de un engrama más hábil, comienza a hacerse evidente sólo después de unas decenas de miles de repeticiones (véase fig. 19-3).

Las publicaciones de Fay,[19] Kabat,[40] y Brunnstrom[11] señalan que, en su opinión, para el reentrenamiento de los adultos después de accidentes cerebrovasculares y para el entrenamiento de los niños con parálisis cerebral, se debe considerar prioritario el fortalecimiento de las contracciones de los músculos agonistas de la coordinación. Ninguno de esos sistemas terapéuticos hace hincapié sobre el desarrollo de la inhibición de los músculos oponentes de manera que los motores principales puedan funcionar sin oposición muscular. Para esos sistemas se ha concentrado la atención en el aumento de la excitación de los agonistas para cada una de las actividades por acción voluntaria trasmitida por el sistema corticoespinal. Fay[19] consideró que los reflejos espinales y supraespinales son vías primitivas que se han vuelto obsoletas en los seres humanos actuales y que yacen fuera de la *vía corticoespinal para la coordinación*. Sin embargo, reconoció que en presencia de una lesión en la motoneurona superior en los seres humanos se iniciaban reflejos específicos que podían ser usados para liberar (bloquear) la actividad de otros reflejos. Cuando esto se realizaba en forma reiterada, junto con la iniciación de patrones de reflejos motores deseados, los pacientes podían recobrar de manera progresiva la capacidad para producir movimientos útiles con cierto grado de coordinación. De igual manera, Kabat[39] consideró que los reflejos espinales son obsoletos y no están incluidos en la vía normal de la coordinación motora, pero en presencia de una lesión en la motoneurona superior, se encuentran disponibles para facilitar una excitación cerebroespinal débil que podría activar la motoneurona inferior. Más aun, consideró que la irradiación de la excitación de origen cerebral y de origen reflejo era muy beneficiosa para el desarrollo de una nueva vía para el control motor si producía contracciones más fuertes de los agonistas que estaban comprometidos. Fay, Kabat y Brunnstrom consideraron que la repetición prolongada de patrones musculares activados de esta manera podría fortalecer la función de la vía cerebroespinal voluntaria hasta que se recuperara la coordinación voluntaria. Sin embargo, ninguno de estos investigadores documentó este fenómeno por medio de la publicación de una serie de casos.

Si bien se ha puesto mucho énfasis sobre los métodos específicos para el reentrenamiento de la coordinación después del accidente cerebrovascular, algunos estudios se han mostrado más que cautelosos con respecto a su efectividad. Feldman, Rusk y col.[20] compararon un programa de rehabilitación total que incluía el ejercicio terapéutico para el reentrenamiento de la coordinación con un programa simultáneo que

se efectuaba en otra institución en el cual la terapéutica se limitaba a ejercicios de movilidad para establecer y mantener una amplitud normal de movimiento y un reentrenamiento en las actividades de la vida diaria (ADL). Encontraron que la ejecución a que llegaron los dos grupos de pacientes fue la misma. Stern[64] trató a un grupo de pacientes después del accidente cerebrovascular con movilización y actividades de la vida diaria y a otro grupo le sumó un entrenamiento de facilitación propioceptiva según fuera considerado como necesario por cada terapeuta. Stern no observó ninguna mejoría como consecuencia de la terapéutica de facilitación.

En los EE.UU. el matrimonio Bobath atrajo al principio mucho la atención con sus técnicas para producir posturas inhibidoras de reflejos que, según se suponía, normalizaban los reflejos hipertónicos.[7] Pronto resultó evidente que no se trataba de cambios prolongados de hiperreflexia, sino que sólo eran temporarios. No obstante, durante el período de normorreflexia que seguía al de las maniobras inhibidoras, los pacientes fueron capaces de participar en actividades coordinadas progresivamente más complejas. La Sra. Bobath desarrolló técnicas verdaderamente excelentes que empleaban la facilitación y la inhibición reflejas para el entrenamiento en la postura antigravitatoria y el movimiento desde la posición de decúbito a la de sentado, a la de parado y a la marcha, para niños con una parálisis cerebral leve a moderada.[6] Si bien no tuvo otros controles que los cambios que se produjeron en cada uno de los niños, la mejoría en la postura antigravitatoria y en la ambulación fue impresionante en muchos de los niños. No se ha desarrollado o propuesto ninguna técnica que produzca una gran mejoría en la coordinación de las manos.

Factores que aumentan la incoordinación

Existe una variedad de condiciones que aumentan la incoordinación. Un esfuerzo intenso para producir una contracción causa la irradiación de los impulsos en el sistema nervioso central desde una vía de una actividad coordinada a otras motoneuronas. La repetición constante de una actividad en combinación con el mismo movimiento extraño incorporará ese movimiento extraño dentro del patrón de actividad, lo que producirá una incoordinación persistente. Cuando un paciente se siente inseguro o temeroso, se produce una mayor irradiación de la excitación dentro del sistema central, con activación de más neuronas motoras que las que son esenciales para un patrón de actividad. Esto deriva en un mayor esfuerzo, menor precisión en el movimiento e interferencia con el patrón de actividad deseado. Si los pacientes tienen que soportar su propio peso contra la gravedad, si están debilitados o si deben superar una resistencia que es grande en relación con la fuerza de un músculo, aumentará la incoordinación. La excitación y las emociones fuertes incrementan la incoordinación. El dolor o el aumento de los estímulos sensitivos que llegan al sistema nervioso central aumentan la irradiación desde una vía activada a otras motoneuronas. La fatiga incrementa la incoordinación, probablemente debido a la incapacidad de los centros inhibidores de evitar que los impulsos se irradien más allá de la vía de actividad deseada.

Así como la coordinación se produce por la repetición, se pierde durante los períodos de inactividad. A los músculos que han estado inactivos o paréticos es necesario volver a enseñarles coordinación. Con frecuencia se produce la "alienación" o la caída de los músculos paréticos de un patrón de actividad. Sólo a través del entrenamiento específico del control y de la coordinación estos músculos podrán reincorporarse como una parte de un patrón normal de actividad.

Sistemas de terapia

Una comparación de los requisitos para el entrenamiento de la coordinación que ya se han analizado con los diversos sistemas terapéuticos que se están empleando en los EE.UU. señala que cada uno de esos sistemas se concentra sobre un ámbito limitado del espectro total de las necesidades para el entrenamiento de la coordinación. Cada consideración sobre procedimientos selectivos específicos del ejercicio terapéutico se ha concentrado sobre problemas seleccionados que deben ser resueltos por el programa terapéutico. Algunos de los métodos como los de Kabat,[39] Knott y Voss,[44] Rood,[60] como los citados por Stockmeyer[65] y Brunnstrom[11] se han concentrado en la facilitación neuromuscular propioceptiva (PNF) refleja o masiva para activar e intentar reforzar el control voluntario. Para estos métodos la propuesta parecería ser que como la actividad voluntaria se torna más fuerte se producirá una desaparición de la incoordinación. La mayor limitación de cada uno de estos métodos es que después de que la facilitación ha desarrollado la activación de los músculos motores principales como una parte de la actividad masiva, no existen en esos méto-

dos procedimientos que se concentren en el desarrollo de la inhibición de una actividad no deseada. La práctica continuada de la facilitación refleja o de la facilitación neuromuscular propioceptiva masiva refuerza y perpetúa la incoordinación. En el único estudio controlado de facilitación neuromuscular propioceptiva comparado con tratamiento para recuperar la amplitud de movimiento y entrenamiento en actividades de la vida diaria, Stern encontró que el incremento en el tiempo empleado cada día en la facilitación neuromuscular propioceptiva no derivó en una mejoría funcional mayor que la que se produjo en el grupo de control.[64] Esto no resulta sorprendente, debido a que la facilitación neuromuscular propioceptiva aumenta la activación difusa (incoordinación) pero no proporciona entrenamiento de la inhibición para suprimir el desborde de la excitación a músculos que no deben participar en el patrón muscular para que se desarrolle la coordinación adecuada. La única forma mediante la cual se puede desarrollar la inhibición de una actividad no deseada es por medio de la práctica prolongada de los patrones deseados para así constituir los engramas de coordinación. En consecuencia, para convertir los patrones masivos de actividad en una coordinación útil, los sistemas de facilitación refleja deben ser seguidos por el entrenamiento de la coordinación.

Phelps,[55] quien instituyó uno de los primeros programas para el tratamiento de la parálisis cerebral en los EE.UU., fue ecléctico en su enfoque para el tratamiento. Muchos componentes de este tratamiento se continúan empleando. Entre otras contribuciones, él reconoció que un paciente que aprende a relajarse en forma completa presenta menos actividad involuntaria durante la relajación que durante la actividad. Sin embargo, Phelps no diferenció entre una relajación general, por un lado, y la inhibición de la contracción muscular no deseada durante la actividad, por el otro. La relajación general por sí sola no entrena la inhibición durante la actividad.

Phelps observó que la repetición de un patrón de movimiento deseado mejoraba la ejecución de ese patrón. Enseñó a sus pacientes a practicar la repetición de las actividades deseadas, en forma diaria, con asistencia o sin ella, acompañándose por canciones o por "jingles". En realidad estaba usando la repetición para el desarrollo de engramas. Su insistencia sobre la práctica continua de las mismas actividades básicas indica que tenía conciencia de la necesidad de realizar muchas repeticiones antes de que comience el desarrollo de la coordinación.

Temple Fay encontró que la organización jerárquica del sistema nervioso impuso al tronco del encéfalo y al prosencéfalo controles sobre la organización refleja de la médula espinal para producir coordinación.[18] Reconoció que era esencial el control de los reflejos básicos antes de que se pudiera entrenar una coordinación más avanzada. Empleó los patrones de reflejos y la repetición como una forma para comenzar a modificar los reflejos básicos y se refirió a esto como la organización neurofisiológica del sistema nervioso. Si bien Fay reconoció que la actividad refleja no deseada se debe inhibir en cualquier patrón motor, no está claro en qué medida se percató de la importancia del entrenamiento de la inhibición como la base para la formación de los engramas correctos. Es evidente que sí reconoció que la repetición prolongada a través de patrones era esencial para el desarrollo de los engramas de coordinación.[53]

Karel y Berta Bobath[6,7] destacaron la necesidad de la inhibición de la hipertonía en pacientes con parálisis cerebral antes de iniciar el entrenamiento y en la necesidad de llevar a cabo un entrenamiento adecuado con el propósito de desarrollar los patrones correctos de ejecución sin irradiación de la actividad a otros músculos. Ellos, al igual que Fay, destacaron que el entrenamiento postural progresa desde las actividades más simples a las más complejas en una secuencia regular, y a esto lo llamaron secuencia del neurodesarrollo de la terapéutica (fig 19-6). Emplearon la facilitación de reflejos para reforzar los patrones motores que les interesaban, en particular en las actividades posturales.

Margaret Rood[60] y sus estudiantes[65] han empleado una variedad de métodos de facilitación de reflejos para excitar o inhibir la actividad motora. También concentraron su atención más en la excitación de la función del motor principal que en la inhibición de los músculos que producen incoordinación.

Kenny[43] y Knapp[42] fueron quienes centralizaron nuestra atención sobre la incoordinación resultante del esfuerzo que causa la irradiación de la actividad muscular desde los motores principales hacia otros músculos de una manera exagerada. Sus conceptos provenían de su experiencia en el tratamiento de la poliomielitis anterior aguda, una enfermedad bastante diferente de la parálisis cerebral. En la poliomielitis, cuando un agonista está paralizado, el exceso de uso no coordinado de otros músculos debido al esfuerzo ejercido para activar al músculo paralizado constituye un hallazgo predominante. A comienzos de la década de 1940, se presumía que la incoordinación de la poliomielitis y la de

todas las demás enfermedades neurológicas era específica de esa enfermedad. Gellhorn[23] fue el primer investigador que demostró que la incoordinación de la poliomielitis se debía al uso excesivo de los sinergistas, los estabilizadores y los antagonistas en el mismo patrón típico que se presentaba en los individuos normales con un esfuerzo creciente. Esto fue el comienzo de nuestra comprensión de que la incoordinación de nuestra actividad motora se basaba más en la organización normal de los reflejos del sistema nervioso que en las descargas anormales de las neuronas dañadas. El fracaso en reconocer que la incoordinación no es un fenómeno específico peculiar para cada enfermedad sino que tiene un patrón característico en todas las enfermedades ha demorado el desarrollo de nuestra comprensión respecto del mecanismo de la incoordinación. Kenny y Knapp demostraron que sólo cuando se disminuyó el esfuerzo de manera que no se produjo irradiación de los impulsos neuronales a otras vías pudo una persona producir una contracción aislada de un motor principal. *Ésta es la base para el entrenamiento del control de los músculos individuales.*

Hipótesis de la herencia de la coordinación motora

La hipótesis que postula que los patrones básicos de coordinación son hereditarios, opuesta a la de que son aprendidos a través del desarrollo de engramas, merece que se la presente aquí porque es la doctrina ampliamente aceptada.[15,25,48] Muchos de los primeros que estudiaron el desarrollo observaron que los patrones básicos de la postura y del movimiento (posición de sentado, de pie, en equilibrio, marcha, carrera, alcanzar, asir) aparecían en una secuencia y tiempo uniformes durante la maduración y supusieron que esta uniformidad era el resultado de una dotación genética. Entonces, como una extensión lógica de este concepto, se infirió que cualquier actividad refleja que interfiriera con la emergencia de estos patrones automáticos de coordinación era un reflejo "anormal" más que una inhibición inadecuada de un reflejo normal. Se supuso que la coordinación o actividad neuromuscular automática se desarrollaba en el niño normal con la edad, como resultado de la maduración de las neuronas y de la mielinización de las vías nerviosas. Se aceptaba que el transcurso de un cierto lapso, más que la práctica prolongada de cada actividad, era un requisito esencial para el desarrollo de la coordinación en aquellas actividades comunes a la mayoría de las personas. Se aceptó que la falta de fuerza muscular y la inmadurez eran los factores limitantes de la coordinación automática en los jóvenes. Se informó que los movimientos masivos de múltiples músculos precedía al desarrollo de la actividad de los músculos individuales,[16] y de esto se infirió que la coordinación automática de los músculos múltiples precedía al desarrollo del control de los músculos individuales. Se dedujo que la coordinación automática multimuscular es innata y que sólo más tarde una persona aprende a controlar los músculos individuales a través de la práctica consciente. Este concepto se contrapone con el del desarrollo progresivo desde los reflejos hasta el control del músculo individual y hasta la coordinación de los músculos múltiples como resultado de la práctica reiterada.[45] Parte de la confusión puede haberse originado al equiparar la actividad refleja masiva con las contracciones polimusculares, que son coordinadas. La coordinación fue considerada

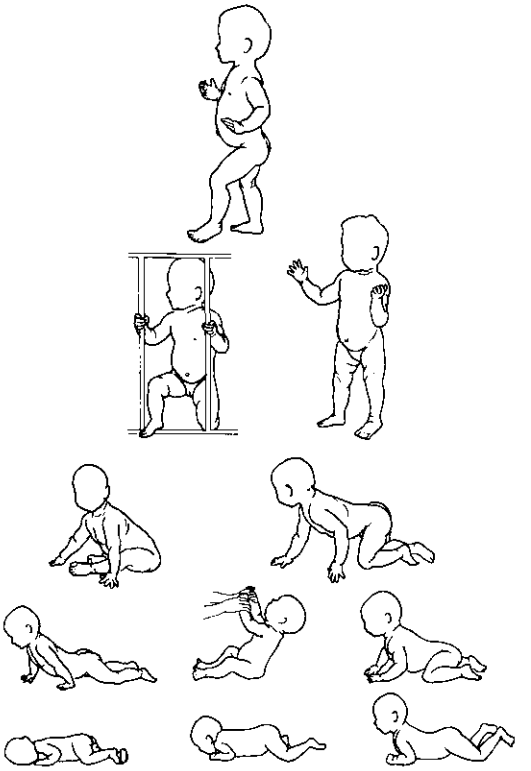


Fig. 19-6. El desarrollo de la postura antigravitatoria muestra un perfil piramidal desde una base amplia y un perfil bajo al nacer que se vuelve progresivamente más alto sobre una base más angosta a medida que se desarrollan la coordinación para el equilibrio y la capacidad para emplear e inhibir reflejos.

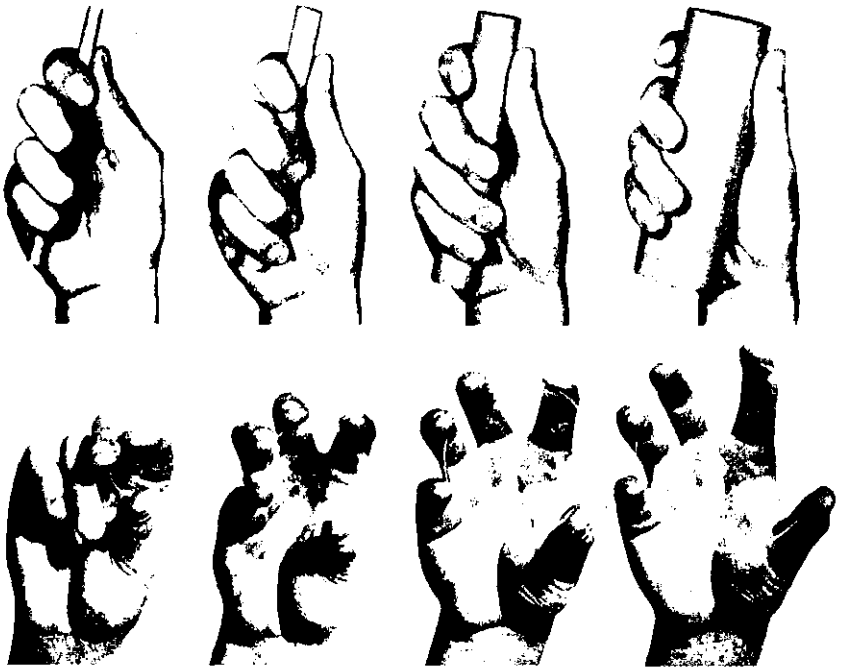


Fig. 19-7. *Prensión asiendo con fuerza o precisión objetos de diversos tamaños.* (De J. R. Napier: The prehensile movements of the human hand. J. Bone Joint Surg., 38**B**:902-913, 1956.)

como causada únicamente por la excitación de los músculos apropiados, y se le prestó poca atención a la necesidad de inhibir aquellos componentes de los reflejos que no contribuían a los patrones musculares. Windle[69] demostró que en el feto hasta se desarrollaban movimientos reflejos masivos después del desarrollo previo de los reflejos locales. Esta actividad refleja, sea local o general, es mucho más rudimentaria que la actividad muscular coordinada en la que estamos interesados. Sin embargo, los lactantes y los niños normales en un medio normal desarrollan patrones motores con tanta facilidad y siguiendo un programa tan regular que la herencia genética parece adecuada para explicar el desarrollo sin hacer referencia al medio o a la experiencia.[12,16,25,26] Si se aceptaban estos supuestos, parecía bastante lógico suponer también que, cuando el daño cerebral detiene la acción muscular en un nivel bajo, el deterioro de la función se impone por la pérdida de patrones motores genéticamente codificados en las neuronas lesionadas, más que como consecuencia de la falta de práctica para desarrollar engramas de coordinación.

Sólo cuando se cambiaron los diseños de los experimentos para seguir a cada paciente y registrar las experiencias y actividades individuales, en lugar de evaluar las actuaciones de grupos de niños en edades determinadas de su desarrollo, se consideró que el determinismo genético no era adecuado como explicación global. Piaget[56] fue el primero que observó, seguido luego por otros,[31,61,68] que el desarrollo seriado de la ejecución simple a la más compleja era el resultado de muchas repeticiones de cada acto. Los estímulos del medio que estimularon la repetición de la actividad aceleraron su desarrollo.[68] La evitación de la actividad retrasó de manera significativa el desarrollo.[52,61]

Actividades de coordinación para la mano y la extremidad superior

Prensión. Las actividades complejas de apretar y agarrar requieren una coordinación multimuscular para cada dedo. Habitualmente se produce un movimiento simultáneo de la muñeca, el codo y el hombro para llevar la mano hasta el lugar deseado. La prensión que se produce con mayor frecuencia es la de apretar, o la capacidad de retener con precisión entre los dedos pulgar, índice y medio como si fueran un sujetador de 3 puntas (fig. 19-7). El 70% de la actividad prensil se desarrolla como variantes de esta posición. La acción de agarrar con

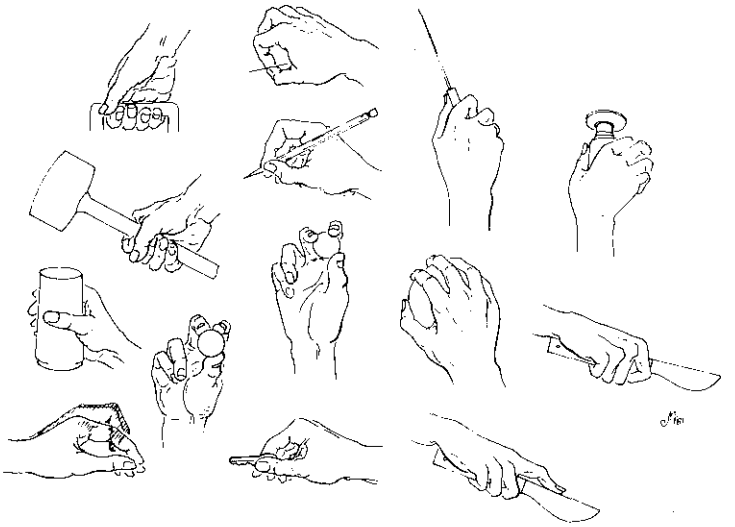


Fig. 19-8. Aunque la mayoría de los movimientos de prensión son variaciones de la acción de asir con precisión o de la de asir con fuerza, cada posición constituye un engrama diferente.

fuerza, realizada aproximando los 4 dedos hacia la eminencia tenar, se emplea en sus diferentes modificaciones para un 20% de las actividades. La aposición del pulgar al lado radial del dedo índice o hacia la punta de uno de los dedos se emplea con menor frecuencia. Las modificaciones de estos 3 patrones básicos se produce variando el número de dedos al asir con las puntas de los dedos; por abducción, aducción o rotación de las articulaciones metacarpofalángicas; variando la posición de contacto de la almohadilla terminal por medio de la magnitud de la flexión interfalángica, o variando el grado de cierre o el número de dedos que se emplean para asir con fuerza (fig. 19-8). Cada una de estas variantes de posición requiere el desarrollo de un engrama de coordinación multimuscular a través de una práctica prolongada que se realiza durante la infancia y la niñez.

Las actividades de los múltiples músculos que participan en la postura o en el movimiento de un solo dedo superan la capacidad de supervisión de la observación y regulación completamente voluntarias. El desarrollo de engramas preprogramados es esencial para todas las actividades digitales, y cuando éstos no existen, se produce incoordinación aun cuando sea posible la contracción voluntaria de cada uno de los agonistas. Esto se puede observar en la reversión reiterada de las articulaciones consecutivas de los dedos en el paciente atetoide cuando intenta asir y otros músculos, diferentes del agonista que se encuentra bajo vigilancia directa, lo desvían del patrón deseado. Como el paciente varía en forma consecutiva su atención de una articulación a otra, la articulación que se encuentra bajo vigilancia directa está bajo control, pero otras articulaciones que no están vigiladas se desvían de la posición porque no se imponen activación automática e inhibición sobre los reflejos de los músculos que las controlan. Estos mismos patrones que se observan en el paciente atetoide que es incapaz de desarrollar engramas se pueden observar en el lactante antes de que se constituyan los engramas. En los niños o en los adultos en quienes las demandas de ejecución exceden los engramas que se han desarrollado, es más probable que los errores tengan como resultado la selección del engrama incorrecto o una inhibición incompleta de la actividad refleja. Más aun, debido a la falta de una inhibición adecuada, los estímulos más fuertes producirán respuestas reflejas motoras más potentes que dominarán los reflejos producidos por estímulos más débiles.

Tal como podría esperarse, los patrones más complejos son los más difíciles de programar y los que requieren el período de entrenamiento más prolongado. La prensión entre un dedo de la mano y el pulgar tiene demasiados componentes y demasiadas variaciones para que pueda ser controlada de manera satisfactoria por la voluntad a través del canal único del sistema corticoespinal en ausencia de engramas de coordinación. El pulgar, debido a su movilidad sobre la articulación carpometacarpiana, es el dedo más móvil y con mucho el más difícil de

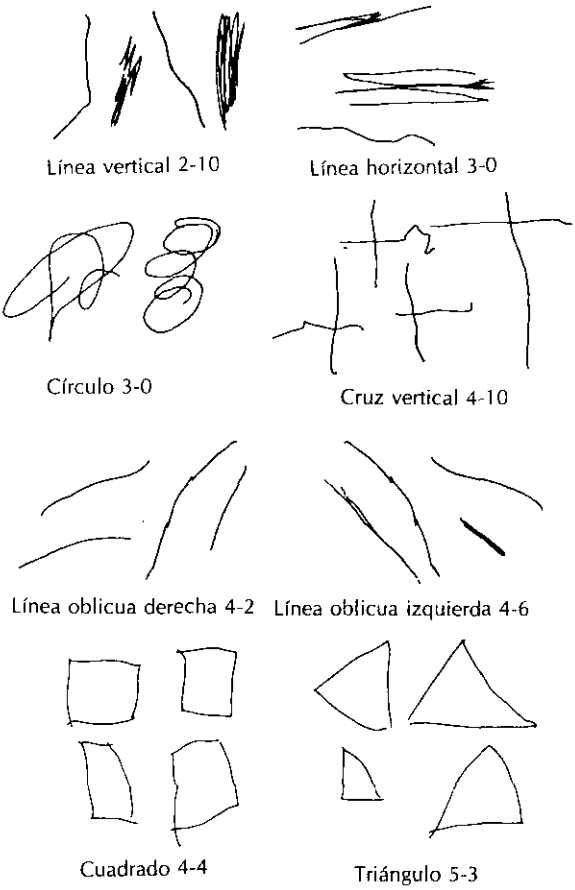


Fig. 19-9. Se requieren muchos meses de actividades manuales antes de que el niño desarrolle la capacidad para sostener un lápiz y copiar de manera satisfactoria una figura sobre un papel. Los números indican la edad expresada en años y meses en la que se puede esperar que un niño ejecute cuando se le solicite las tareas, de dificultad creciente, de escribir con lápiz sobre un papel. (De K. E. Beery: Developmental Test of Visual-Motor Integration: Administration and Scoring Manual. Chicago, Follette Publishing Co., 1967.)

aprender a coordinar. Requiere las contracciones coordinadas de múltiples músculos para mantener una posición o para pasar a otra posición. Como consecuencia de esto, hasta que se hayan constituido los engramas de coordinación del pulgar, este dedo constituye un impedimento continuo para el uso de los otros dedos. Además, cada uno de los otros dedos presenta una movilidad metacarpofalángica en múltiples planos: rotación, abducción-aducción y flexión-extensión. Cada uno de estos movimientos en cada articulación debe ser regulado por las contracciones apropiadas de los músculos que están a cargo del control y por la inhibición de todos los otros músculos para cada una de las variaciones posibles de la prensión. La coordinación de todos estos patrones potenciales requiere la formación de engramas que se desarrollan sólo por medio de una práctica prolongada. En especial el pulgar no entrenado interfiere de manera persistente con el uso de los dedos índice y medio. Los niños atetoides aprenden a evitar la interferencia del pulgar concentrándose para el movimiento prensil en el uso de los dedos cuarto y quinto, la denominada prensión cubital. La prensión cubital no es una prensión más fundamental o primitiva, pero sí la que puede practicarse con mayor éxito para el desarrollo de un engrama, porque los patrones no están interrumpidos continuamente por los movimientos incontrolados del pulgar.

Sólo después de que se han formado los engramas básicos comienzan a surgir las funciones útiles de la mano. Cuando se observan las actividades en el individuo normal sin engramas preprogramados, p. ej., en el lactante normal, tal como lo hizo White,[67] se observa que la mano se puede mover de manera refleja pero no en forma coordinada, durante los primeros 3 a 4 meses. Durante ese tiempo el lactante puede pasarse varios minutos contemplando su puño cerrado inmóvil (probablemente porque no tiene noción de cómo iniciar el movimiento del brazo). A los 4 meses todavía la prensión es escasa, y la actividad de la extremidad superior consiste principalmente en manotear un objeto

que está dentro del campo visual, con la mano cerrada o abierta. Sólo bastante después de esto y siguiendo una práctica diaria durante el período de vigilia, el niño desarrolla una prensión grosera primero con una mano y luego con las dos. La acción controlada de oprimir entre el pulgar y el índice no comienza a desarrollarse hasta alrededor de los 8 meses y el asimiento con 3 dedos requiere varios meses más de práctica antes de que se pueda observar una coordinación rudimentaria. Aun entonces estas actividades presentan una programación insuficiente para su integración en patrones prensiles. Antes de que el niño sea capaz de integrar la posición del pulgar con el movimiento del brazo y la posición en el espacio para agarrar un lápiz y dibujar una simple línea vertical serán necesarios 2 años más de prácticas diarias (fig. 19-9) y 30 meses de entrenamiento antes que pueda copiar un triángulo. El propósito de concentrar la atención en este largo período necesario para el entrenamiento de un niño normal en el uso de la mano es demostrar que en cada persona normal el desarrollo de engramas no descansa sólo en el aprendizaje cognoscitivo de la tarea que se ha de realizar, sino en millones de repeticiones antes de que los patrones musculares se tornen automáticos y bien coordinados.

El componente voluntario de la prensión normal consiste en la selección de los engramas que se van a emplear y en la modificación de la actividad por el cambio de un engrama a otro, en relación con la forma y posición del objeto que se está manipulando. La habilidad prensil se desarrolla con lentitud. El lento desarrollo de las habilidades del dibujo y de la escritura en los niños, que se extiende hasta la edad adulta como tiempo de entrenamiento requerido por artistas y arquitectos, es una buena indicación del prolongado período de práctica necesario antes de que los patrones multimusculares fundamentales del desempeño manual comiencen a desarrollarse. Las pruebas de manipulación muestran que estas habilidades aumentan en forma lineal a través de la juventud y de la adolescencia y no alcanzan su máximo hasta la tercera década de la vida[8] (véase fig. 19-5).

En el paciente con trastornos en la coordinación, si una actividad compleja como la de asir con precisión no se descompone hasta el nivel en el cual cada subunidad controlable pueda practicarse en forma precisa bajo dirección voluntaria, nunca se logrará desarrollar una buena coordinación. Cuando se produce una lesión en el sistema extrapiramidal, de manera que resulta difícil coordinar la contracción simultánea de otros músculos, y la inhibición automática se desarrolla en forma lenta, es esencial proporcionar el medio ambiente y las prácticas de rutina que posibiliten la ejecución de los movimientos realizables en patrones correctos miles de veces por día. ¿Cómo se puede hacer esto? Es necesario desarrollar programas específicos con secuencias de actividades progresivas para que sean practicadas, desde la más simple a las progresivamente más complejas.

El primero de los criterios para una ejecución reiterada es que el paciente esté dispuesto, o mejor aun, que desee llevarla a cabo. El efecto reforzador de un terapeuta, pariente o amigo que participa y observa es, en cierto modo, una manera de incrementar este incentivo. Sin embargo, con frecuencia el tiempo diario para este tipo de participación es limitado. Un segundo mecanismo es el de una actividad que proporcione su propia retroalimentación compensadora, de manera que el paciente desee practicarla en forma repetida. Se debe poder disponer con facilidad de este tipo de actividades compensatorias de manera que el paciente pueda tener la oportunidad de practicarlas en cualquier momento. Los instrumentos musicales, los juguetes, las máquinas de escribir, los juegos y los entretenimientos de ingenio pueden servir como actividades autocompensatorias. En la mayoría de estas formas de actividades compensatorias de que se dispone en la actualidad, la participación puede producirse sólo cuando la prensión está bien desarrollada. En el momento actual, la mayor necesidad insatisfecha es la existencia de un dispositivo mecánico que conecte las contracciones del agonista o las contracciones de las subunidades simples de la función muscular coordinada, con las unidades de autocompensación. Para que este tipo de actividades resulten útiles como dispositivos de entrenamiento independientes, es indispensable que el dispositivo se construya de manera que responda sólo a la contracción apropiada de la subunidad o unidad del engrama que se va a entrenar, pero no responda a ninguna otra contracción sustituta. Es necesario desarrollar una variedad de transductores de conexión para que sea posible iniciar o realizar estas actividades autocompensatorias usando las subunidades o unidades de engramas que se deban entrenar. Por ejemplo, puede ser posible, por medio de una férula dinámica de la mano, similar a la férula flexora dinámica para las articulaciones metacarpofalángicas, restringir la actividad a un par simple de agonista-antagonista y usar este movimiento para controlar un juego de video, un órgano electrónico u otro tipo de actividad autocompensatoria, de modo que durante mu-

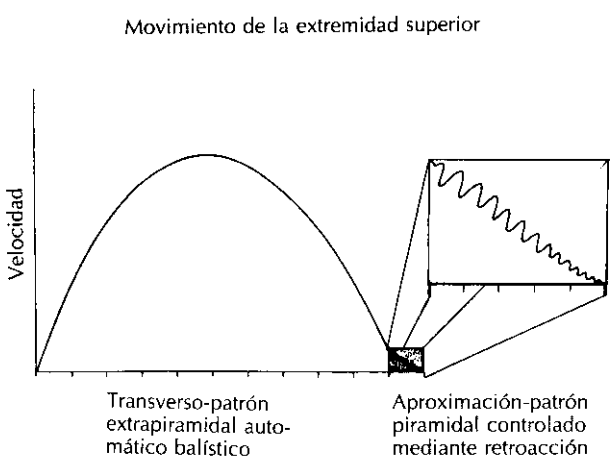


Fig. 19-10. Un movimiento para alcanzar una posición determinada está constituido por una fase de engrama automático y otra de aproximación, la cual está guiada por el control voluntario hasta el objetivo.

chos minutos por día el paciente sienta placer practicando esa unidad de prensión. De manera similar hay férulas adaptadas que pueden permitir practicar con precisión unidades de función de los músculos del pulgar. Como estas subunidades están dominadas por la formación de engramas, las actividades se deben combinar para activar otros tipos de transductores, los cuales requieren la conexión de subunidades para desarrollar una función mayor o más compleja. Para evitar la monotonía y la frustración es necesario variar las actividades, en especial cuando la coordinación del paciente no es buena. La participación en múltiples actividades aumenta la coordinación general y ayuda al mantenimiento del interés y de la atención.

En cada uno de los pasos de la conexión de los pequeños engramas para formar otros mayores, la actividad se debe realizar más lentamente de lo que fue necesario para el pequeño engrama individual, para dar tiempo a la supervisión voluntaria de la conexión (véase fig. 19-4). Cuando la práctica incorpora la conexión en el engrama, nuevamente se puede aumentar la velocidad de ejecución. Cuando la coordinación del patrón de prensión se ha desarrollado hasta alcanzar la fuerza y la velocidad que hacen que la actividad resulte útil, ésta se puede combinar con el movimiento del brazo en una amplia variedad de actividades para asir con precisión y para la prensión palmar.[37] En todas estas actividades, en cada estadio el paciente debe tener la oportunidad de practicar el patrón con exactitud coherente. Cada etapa deberá practicarse decenas de miles de veces antes de que se pueda apreciar un progreso significativo. Por lo tanto, para mantener el interés en la actividad es esencial contar con recompensas planificadas y con refuerzos de la ejecución.

En contraste con el énfasis sobre la necesidad de un entrenamiento de prensión prolongado y progresivo según se acaba de describir, debe señalarse que muchas de las llamadas adaptaciones para la función de la mano son sustitutos o soportes que hacen innecesaria la prensión. Si el paciente usa uno de estos sustitutos, lo disuadirá de intentar usar o mejorar la prensión, aun cuando puede estimular la ejecución de movimientos del brazo.

Movimientos de traslado del brazo

El brazo y el antebrazo funcionan como una grúa retráctil que transporta la mano como un órgano de prensión. Los movimientos del hombro, el codo y la muñeca que llevan la mano hasta el sitio de la actividad son normalmente automáticos y no están bajo una atención específica. Estos movimientos automáticos para alcanzar, trasladar y colocar en posición la extremidad superior se desarrollan por medio de la práctica.[14] Durante el movimiento coordinado, el movimiento transversal del brazo es rápido, fuerte y está guiado en forma automática por un engrama preprogramado (fig. 19-10). No es necesario prestar demasiada atención a este patrón automático. En el acercamiento final, la posición de la mano se encuentra bajo la percepción visual y propioceptiva consciente para asegurar la exactitud de la posición y se realiza más lentamente y con menor fuerza. Los pacientes atetoides que nunca fueron capaces de practicar patrones precisos o los niños que todavía no han desarrollado engramas automáticos presentan movimientos erráticos impredecibles tanto en el movimiento transversal como en el acercamiento, debido a que no se han desarrollado engramas precisos automáticos y a

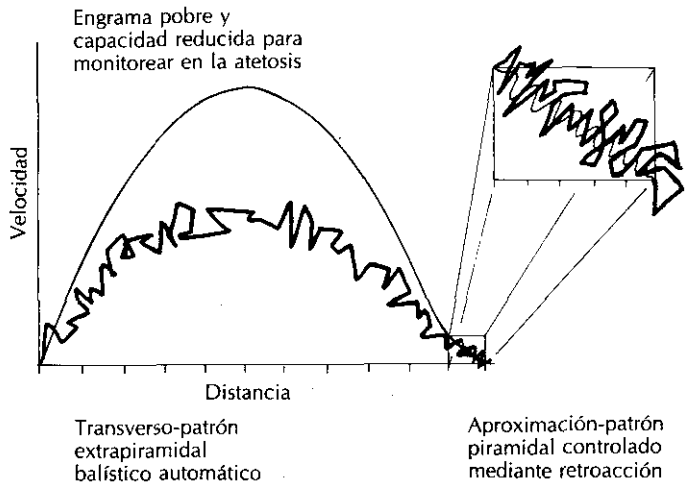


Fig. 19-11. Los niños que todavía no han desarrollado engramas de coordinación o los pacientes atetoides que son incapaces de hacerlo, muestran un patrón errático de movimiento tanto en la fase transversa como en la fase de aproximación del movimiento de la extremidad superior.

que las demandas multimusculares del movimiento transversal y del acercamiento superan la capacidad del sistema corticoespinal de control, de un solo canal, para controlarlos (fig. 19-11).

Mantenimiento del equilibrio

La coordinación proporciona un equilibrio postural y un apoyo antigravitatorio, así como las actividades integradas en la extremidad. Por ejemplo, para la acción de asir con la mano las respuestas del motor primario proporcionan el movimiento y la posición a los dedos y al pulgar. Los músculos sinergistas se contraen con los agonistas para ayudar a estas actividades o para modificarlas. Las contracciones simultáneas de los estabilizadores se producen en los músculos de la muñeca, el codo y el hombro. Antes de que se pueda iniciar esta actividad en apariencia primaria, es necesario que se establezca una base estable en relación con la gravedad por medio de contracciones adecuadamente coordinadas de los músculos que establecen una postura equilibrada para el cuerpo y la cabeza. Para alterar la posición de la mano se requiere un movimiento producido por la contracción de los músculos del hombro y del codo. A medida que el brazo se mueve deben producirse ajustes posturales para mantener el equilibrio. Los efectos de estas contracciones musculares deben ser controlados por una retroalimentación sensitiva desde las articulaciones, las uniones musculotendinosas, la fascia y la piel hasta el sistema nervioso central. La persona permanece ajena a la mayoría de los aspectos de esta acción compleja a menos que se produzcan errores importantes que requieran una modificación del patrón. Aun entonces la percepción corresponde al logro de la tarea, más que a las alteraciones de las contracciones de los músculos individuales.

En cada nivel de práctica en el desarrollo de un engrama, la capacidad para ejecutarlo en comparación con un modelo o una posición blanco, aumenta la exactitud de la ejecución y acelera el aprendizaje. Como las subunidades básicas se entrenan comparando la ejecución con ese modelo, surge el patrón motor correcto, que a través de la práctica se convierte en un engrama. Los engramas desarrollados en forma más rápida de esta manera se pueden combinar progresivamente en patrones de actuación cada vez más complejos. Un modelo permite comparaciones más frecuentes y precisas que las que habría si no se contara con él, de tal manera que la actuación resulta más precisa y la repetición del patrón correcto desarrolla más rápido el engrama. A manera de ejemplo del uso de una guía para la ejecución, la realización de óvalos compactos o de líneas verticales de "en vaivén" en el método de escritura de Palmer, provee de un monitor visuespacial de la actividad motora a medida que ésta se va produciendo (véase fig. 19-2). Es posible reconocer en forma inmediata la precisión de la ejecución o sus errores. Después de cada repetición se pueden realizar comparaciones. La proximidad espacial y temporal del modelo a la ejecución proporciona una oportunidad excelente para la

Fig. 19-12. En la terapia ocupacional el grabado en cuero requiere la acción de asir con fuerza con la mano dominante y la de asir con precisión con la mano no dominante.

comparación. A medida que se desarrollan estos componentes básicos de los engramas de coordinación para la escritura, se pueden seleccionar y concatenar para formar todos los elementos que componen las letras usadas en la escritura cursiva. Es necesario desarrollar tipos similares de modelos o de objetivos para otras actividades manuales cuando se debe desarrollar rápidamente una coordinación precisa.

La retroalimentación electromiográfica desde el músculo motor primario y los sinergistas que deben activarse, en contraposición con los antagonistas y otros músculos que interfieren y que se han de inhibir, proporciona un medio preciso para controlar un pequeño número de músculos en patrones simples. La revisión retrospectiva de ejecuciones complejas por registro televisivo es especialmente valiosa para reconocer los reflejos indeseados u otras contracciones simultáneas que deben ser inhibidas si se quiere lograr el patrón de coordinación deseado. Sin embargo, cuanto mayor sea la demora entre la ejecución y la retroalimentación, menos efectivo resulta el monitor.[67] De una forma similar, el trazado reiterado de figuras ayuda a desarrollar la orientación visual-espacial-manual así como la coordinación manual. La memoria especial y la orientación dependen, al menos en parte, del establecimiento de engramas motores en el sistema piramidal.[21]

Se puede emplear la terapia ocupacional para el desarrollo de grados variables de fuerza y de resistencia al mismo tiempo que se fortalece la coordinación. La terapéutica ocupacional resulta especialmente adecuada para el desarrollo de la destreza de los dedos y de la mano. Los aspectos constructivos de la terapéutica ocupacional ayudan al mantenimiento de la atención (fig. 19-12). También se puede realizar un entrenamiento similar en un taller preocupacional. Estas actividades deben ser diseñadas para estimular al paciente a trabajar a una velocidad máxima coherente con la mayor precisión. La modificación de las actividades manuales por incorporación de maniobras artificiales o de una resistencia excesiva no sólo desalienta al paciente en lo que respecta a una participación prolongada sino que además interfiere con el mejoramiento de la coordinación.

Actividades de coordinación para las extremidades inferiores. El entrenamiento de la ambulación comienza con el entrenamiento de los engramas básicos del equilibrio y de la recuperación del equilibrio. El adiestramiento temprano debe realizarse practicando las unidades de aquellos patrones que son lo suficientemente simples como para que el paciente pueda realizar cada uno de manera correcta. Puede ser necesario proporcionar una estabilización externa selectiva en cada etapa del entrenamiento, de

Fig. 19-13. Se puede emplear una mesa inclinable para estabilizar las articulaciones inestables de las extremidades inferiores y del tronco de manera que el paciente pueda comenzar a practicar un movimiento controlado del cuello y del tronco superior. Al mismo tiempo, el paciente puede desarrollar una tolerancia cardiovascular a la posición erguida.

manera que se asegure el apoyo antigravitatorio y el paciente se pueda concentrar en la activación voluntaria de los patrones motores asignados sin que lo distraigan otras actividades musculares requeridas para mantener el equilibrio. Este entrenamiento se debe iniciar en los lactantes que a los 6 meses no tienen suficiente coordinación como para mantener el equilibrio de la cabeza. Con un apoyo adecuado para proporcionar seguridad a la postura del tronco y de las extremidades inferiores, se practican el control y el equilibrio del cuello hasta que se vuelven automáticos.[30] Al entrenamiento y control del cuello le sigue, en orden de desarrollo, el entrenamiento del equilibrio y del movimiento independientes del tronco, el entrenamiento de las extremidades superiores para la extensión protectora y el apoyo para el equilibrio del tronco, el equilibrio y el movimiento de la cadera, el equilibrio y el movimiento de la rodilla y la posición de pie sin apoyo.

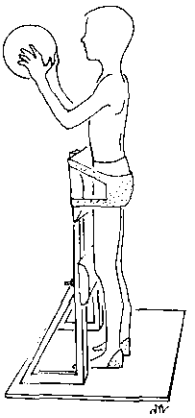


Fig. 19-14. Una estructura vertical proporciona estabilidad postural desde el suelo hasta el tronco de manera que se puedan entrenar por medio de la práctica el equilibrio y la coordinación del cuello, el tronco y la extremidad superior. A medida que se constituyen los engramas de coordinación en los segmentos superiores, el apoyo que proporciona la estructura de sostén se puede bajar progresivamente para efectuar una práctica de coordinación del tronco inferior, las caderas y las rodillas preparatoria para una posición erguida sin apoyo.

Para los pacientes con afecciones graves, la postura erguida inicial se puede lograr en una mesa inclinable donde el control de la presión sanguínea ortostática se puede entrenar al mismo tiempo que se inicia el entrenamiento progresivo de los engramas para asegurar el equilibrio antigravitatorio (fig. 19-13). Como la posición estable se desarrolla desde el cuello hacia abajo, se puede transferir al paciente a una estructura que lo mantenga erguido (fig. 19-14) y luego a las barras paralelas.

El desarrollo de la coordinación adecuada para proporcionar un equilibrio estable y la alternancia en el apoyo del peso son los preludios necesarios para la marcha. Los engramas automáticos para el control del movimiento de las articulaciones en cada nivel o el soporte ortopédico para que la actividad muscular sea innecesaria son esenciales antes de que el paciente pueda aprender a mantener el equilibrio en la posición de pie y practicar la alternancia en el apoyo del peso preparatoria para la marcha. Estos patrones deben practicarse como ejercicios dirigidos antes de intentar la marcha. La capacidad para caminar con muletas no se desarrolla si el paciente intenta caminar en las barras paralelas o con un andador antes de haber desarrollado la habilidad básica para mantener el equilibrio durante la posición de pie. El entrenamiento básico del equilibrio se inicia mientras el paciente se encuentra parado sobre am-

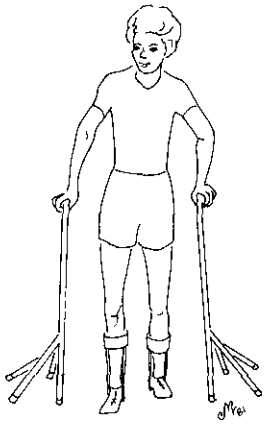


Fig. 19-15. Los bastones que tienen una base amplia aumentan la base de sustentación durante la ambulación y disminuyen la precisión de la coordinación necesaria para el equilibrio y la marcha.

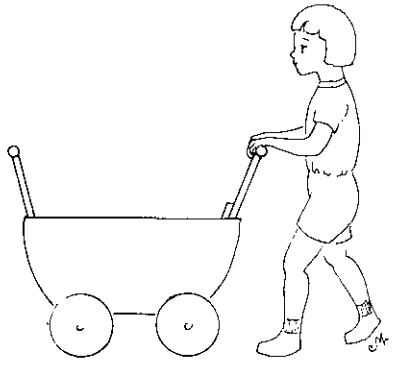


Fig. 19-16. Hasta que un niño desarrolla los engramas de coordinación para las 4 extremidades presenta gran dificultad para el control consciente de las 2 piernas y 2 muletas mientras aprende a caminar. Cuando sostiene una barra transversal unida a un cochecito cargado, el niño sólo necesita controlar el movimiento recíproco de las extremidades inferiores durante la marcha. Una vez que se han constituido los engramas para el movimiento recíproco en las extremidades inferiores, estará en condiciones de controlar de manera consciente la posición de las dos muletas mientras camina.

bos pies, manteniéndose en equilibrio con ayuda de ambas manos; entonces se cambia el peso de un pie al otro y se establece el equilibrio con el peso apoyado completamente sobre una extremidad inferior mientras las manos se emplean sólo para mantener el equilibrio. El entrenamiento del equilibrio en las barras paralelas proporciona una estabilidad y una seguridad excelentes, pero también la oportunidad de un *uso inadecuado por tirar o empujar* hacia adelante o hacia los lados sobre las barras, lo que no puede hacerse cuando se emplean muletas o bastones. Los bastones de base amplia proporcionan una buena estabilidad, pero sólo se pueden usar para empujar hacia abajo (fig. 19-15). Cuando el equilibrio no se logra antes de que se inicie la ambulación, el paciente desarrolla una marcha tambaleante, con caídas, que resulta inestable y fatigosa. Por consiguiente, la capacidad para mantener el equilibrio a través de todas las fases de la ambulación debe ser un componente fundamental del entrenamiento inicial de la ambulación. A partir de un apoyo completo y amplio en las 4 extremidades, el paciente debe practicar el equilibrio sobre una base cada vez más pequeña hasta que le sea posible soportar el peso del cuerpo sobre un pie, manteniendo el equilibrio con una sola mano. El desplazamiento del peso del cuerpo de un pie al otro debe volverse más fácil, confiable y rápido a medida que la práctica desarrolla los engramas motores. El desplazamiento del peso y del equilibrio al efectuar un paso hacia adelante, un paso hacia atrás y al volverse de un lado al otro también se debe practicar hasta que sea automático. La práctica de ejercicios dirigidos con una música apropiada proporciona un mecanismo placentero para controlar el ritmo y la velocidad en la ejecución de los ejercicios. La gimnasia diaria de cambiar de pie, cambiar de mano, cambiar simultáneamente de pie y de mano, dar pasos hacia adelante y hacia atrás, doblar y enderezar las rodilla, todo esto va constituyendo engramas básicos que están coordinados en el patrón de la marcha.

La marcha requiere que el equilibrio se desplace y se restablezca con cada paso. El mantenimiento del equilibrio necesita la integración automática de las actividades de los muchos músculos que coordinan el movimiento, no sólo las articulaciones de las extremidades sino también los del tronco y del cuello, en cada paso. Cuando se amplía la base de apoyo con el uso de dos muletas o de dos bastones de base amplia, disminuye la necesidad de un equilibrio preciso, pero deben estar presentes los engramas que coordinen las 4 extremidades y el tronco (fig. 19-15). Los niños menores de 4 años aún no han desarrollado engramas adecuados para coordinar el movimiento recíproco en las 4 extremidades, necesario cuando se camina entre barras paralelas o cuando se usan muletas o bastones. Ellos aprenden a mantenerse en equilibrio y a caminar mucho más fácilmente empleando una barra transversal estable en un cochecito para empujar (fig. 19-16), de manera que sólo necesiten pensar en el movimiento recíproco de las dos extremidades inferiores.

Después de haber desarrollado sus engramas para las extremidades inferiores empujando el cochecito, pueden comenzar el entrenamiento del movimiento recíproco de las extremidades superiores usando las muletas.

Reentrenamiento de la coordinación para la disfunción propioceptiva o cerebelosa (ejercicios de Frenkel). Los ejercicios de Frenkel son una serie de ejercicios de dificultad creciente para mejorar el control propioceptivo de las extremidades inferiores.[22] Estos ejercicios se inician con movimientos simples, sin que intervenga la gravedad, y progresan de manera gradual hacia patrones de movimientos más complicados, utilizando en forma simultánea los movimientos de la cadera y de la rodilla ejecutados contra la fuerza de gravedad. Resultan especialmente útiles cuando existe un deterioro de la propiocepción debido a trastornos en el sistema nervioso central. La práctica repetida ayuda a desarrollar la utilidad de cualquier propiocepción disponible. Si el paciente no posee una propiocepción adecuada para controlar los movimientos durante los ejercicios de entrenamiento, se lo debe colocar en una posición tal que pueda controlar la actividad por la visión.

El ejercicio de entrenamiento inicial se realiza bajo la supervisión de un terapeuta, y se hace hincapié en un movimiento y en una postura lentos y precisos. Para evitar la fatiga, cada ejercicio se realiza no más de 4 veces por sesión. Antes de pasar a patrones más difíciles es necesario completar en forma adecuada los primeros ejercicios simples. A medida que el paciente adquiere capacidad para el desarrollo de un ejercicio, recibe instrucciones para que lo realice cada 3 a 4 horas.

Ejercicios en posición de decúbito dorsal. El paciente yace en una cama o en un basamento con una superficie suave por donde puede deslizar con facilidad los talones. Se puede emplear una talonera que se deslice sobre una tabla grande ubicada debajo de las extremidades inferiores, para facilitar las actividades al reducir la fricción. Los diferentes movimientos que se practicarán se pueden indicar por medio de líneas pintadas sobre la tabla. Se debe apoyar la cabeza de tal manera que el paciente pueda observar sus piernas y sus pies.

1. Flexionar la cadera y la rodilla de una extremidad, deslizando el talón a lo largo en contacto con la cama. Volver a la posición original. Repetir con la extremidad opuesta.

2. Flexionar como en el ejercicio 1. Luego abducir la cadera flexionada. Volver a la posición de flexión y luego a la posición original.

3. Flexionar la cadera y la rodilla sólo hasta una posición intermedia y luego volver a la posición de extensión. Agregar abducción y aducción.

4. Flexionar un miembro en la cadera y en la rodilla, deteniéndose en cualquier punto en la flexión o en la extensión según se indique.

5. Flexionar ambas extremidades inferiores en forma simultánea y en igual medida; agregar abducción, aducción y extensión.

6. Flexionar ambas extremidades inferiores de manera simultánea hasta una posición intermedia; agregar abducción y aducción a la posición de flexión intermedia. Extender. Detenerse en el patrón según se indique.

7. Flexionar una extremidad en la cadera y en la rodilla manteniendo el talón 5 cm por encima de la cama. Volver a la posición original.

8. Flexionar como en el ejercicio 7. Llevar el talón para que descanse sobre la rótula opuesta. Sucesivamente agregar patrones de manera que el talón se ponga en contacto con el punto medio de la cresta tibial, con el tobillo, con los dedos del pie opuesto, con la cama sobre cualquiera de los lados de la rodilla y con la cama sobre cualquiera de los lados de la pierna.

9. Flexionar como en el ejercicio 7 y luego tocar con el talón sucesivamente la rótula, la cresta tibial, el tobillo y los dedos del pie. Revertir el patrón.

10. Flexionar como en el ejercicio 7 y luego, según se ordene, tocar con el talón el punto indicado por el terapeuta.

11. Flexionar la cadera y la rodilla con el talón 5 cm por encima de la cama. Colocar el talón sobre la rótula opuesta y lentamente deslizarlo hacia abajo por la cresta tibial hacia el tobillo. Invertirlo.

12. Utilizar el patrón del ejercicio 11, pero deslizar el talón por debajo de la cresta tibial opuesta, sobre el tobillo y el pie hasta los dedos. Si el talón alcanza los dedos, la rodilla opuesta debe estar flexionada ligeramente durante este ejercicio. Detener el patrón según se indique.

13. Con los maléolos y las rodillas en oposición, flexionar en forma simultánea ambas extremidades con los talones elevados 5 cm sobre la cama. Volver a la posición inicial. Detener el patrón según se indique.

14. Ejecutar la flexión y la extensión recíprocas de las extremidades inferiores con los talones en contacto con la cama.

15. Ejecutar la flexión y la extensión recíprocas de las extremidades inferiores con los talones elevados 5 cm por encima del nivel de la cama.

16. Ejecutar la flexión, la abducción, la aducción y la extensión bilaterales simultáneas con los talones elevados 5 cm por encima del nivel de la cama.

17. Colocar el talón exactamente en el lugar que indique el terapeuta con el dedo, sea sobre la cama o sobre la extremidad opuesta.

18. Seguir con la punta del pie el movimiento del dedo del terapeuta en cualquier combinación de movimientos de la extremidad inferior.

Ejercicios estando sentado

1. Practicar sentado correctamente durante 2 minutos en una silla con apoyabrazos con la espalda apoyada y los pies totalmente apoyados en el suelo. Repetir en una silla sin apoyabrazos. Repetir sin el apoyo de la espalda.

2. Marcar el tiempo con la cuenta del terapeuta elevando sólo el talón del suelo. Aumentar hacia la elevación alternativa de la totalidad del pie y su reposición en forma precisa en una posición ya marcada en el suelo.

3. Marcar dos cruces con tiza en el suelo. Deslizar en forma alternativa el pie sobre la cruz marcada; hacia adelante, hacia atrás, a la izquierda y a la derecha.

4. Practicar el levantarse y el sentarse en una silla siguiendo el ritmo pautado por el terapeuta: a) flexionar las rodillas y llevar los pies por detrás del borde frontal del asiento; b) doblar el tronco hacia adelante sobre los muslos; c) incorporarse mediante la extensión de las rodillas y las caderas y luego enderezando el tronco; d) doblar el tronco ligeramente hacia adelante; e) flexionar las caderas y las rodillas para sentarse; f) enderezar el tronco y sentarse nuevamente en la silla.

Ejercicios estando de pie

1. Caminar hacia los costados. Es más facil mantener el equilibrio durante el desplazamiento hacia los costados debido a que el paciente no tiene que girar sobre los dedos de los pies o sobre los talones, lo que disminuye su base de sustentación. El ejercicio se realiza siguiendo un ritmo pautado: a) llevar el peso sobre el pie izquierdo; b) colocar el pie derecho 30 cm hacia la derecha; c) llevar el peso del cuerpo sobre el pie derecho; d) llevar el pie izquierdo sobre el derecho. Se puede variar la longitud del paso efectuado hacia la izquierda o hacia la derecha.

2. Caminar hacia adelante entre 2 líneas paralelas separadas por 35 cm, colocando el pie derecho justo por dentro de la línea derecha y el izquierdo justo por dentro de la línea izquierda. Destacar la posición correcta. Descansar después de 10 pasos.

3. Caminar hacia adelante colocando cada pie sobre una huella dibujada en el piso. Las huellas deben ser paralelas y estar separadas 5 cm de la línea media. Practicar con un cuarto de los pasos, la mitad de los pasos, tres cuartos de los pasos y los pasos completos.

4. Girar. a) Levantar la punta del pie derecho y rotar el pie derecho hacia afuera, girando sobre el talón; b) elevar el talón izquierdo y girar la pierna izquierda hacia adentro sobre los dedos; c) llevar el pie izquierdo hacia arriba al lado del derecho.

Ejercicios para enseñar relajación. La ansiedad produce un estado de tensión que provoca aumento de la actividad en el sistema nervioso central y afecta a muchos sistemas. El sistema neuromuscular responde por medio de una contracción muscular prolongada, ocasionando incomodidad en los músculos y en las articulaciones, dolor en el cuello y cefalea. Como resultado del dolor producido por una contracción muscular prolongada, también se producen contracciones reflejas secundarias. Se incrementan la ansiedad y la tensión del paciente. Es posible lograr la reversión de estos efectos secundarios enseñándole al paciente a tomar conciencia de las tensiones musculares y la forma de controlarlas e inhibirlas.[36]

La relajación se enseña en una habitación tranquila, en penumbra, con el paciente en una posición cómoda en la mesa de tratamiento o en la cama. Se debe colocar una pequeña almohada debajo de la cabeza y otra debajo de las rodillas para la relajación de la cadera y de la musculatura de la rodilla. Los pies deben estar apoyados de manera que puedan relajarse los músculos de las piernas. Se deben aflojar las prendas ajustadas.

El control de la respiración se enseña por medio del uso de una respiración lenta y prolongada con una apropiada coordinación diafragmática y abdominal, junto con la respiración intercostal. Se le enseña al paciente a exhalar lentamente por la boca para enfatizar la toma de conciencia de la velocidad de la respiración y su control. A medida que el paciente va adquiriendo el control de la respiración en la posición completamente relajada, se comienza a practicar la respiración adecuada mientras está sentado o de pie.

La conciencia propioceptiva de la contracción muscular en las extremidades se enseña mientras el paciente flexiona y extiende cada articulación de la extremidad, sintiendo la diferencia entre la rigidez y la relajación de los músculos contraídos. Después de una contracción voluntaria fuerte, se le solicita que se relaje y que sienta la diferencia entre la contracción y la relajación. Luego se alternan las con-

tracciones progresivamente más débiles con una inhibición completa de la actividad muscular, de manera que la extremidad quede completamente relajada. A los grupos de músculos funcionales de cada articulación se los considera de manera individual en las actividades alternadas de tensión y relajación, de manera que el paciente adquiera total conciencia de la actividad muscular en cada región de la extremidad. El paciente deber ser capaz de percibir la tensión del músculo más que cualquier tensión, posición o movimiento de una articulación. Jacobson[36] destaca que las personas pueden aprender a tomar conciencia propioceptiva de la tensión, y luego emplearla en casi cualquier situación para relajarse de un estado de tensión.

El control electromiográfico por electrodos cutáneos o intramusculares se puede emplear para indicar si se ha producido una relajación completa. Este control por monitores proporciona un refuerzo auditivo de la percepción de la tensión o de la relajación y acelera el aprendizaje. Otro método que se emplea para demostrar la diferencia entre la contracción parcial y la relajación es dejar pender el brazo o la pierna, completamente flojos. A medida que el paciente adquiere conciencia de las sensaciones asociadas con una contracción muscular, se desarrolla la capacidad para iniciar o inhibir esa contracción.[36]

La secuencia del entrenamiento se aplica a las 4 extremidades, a los hombros encogiendo y relajando los músculos pectorales, al pecho tensando y relajando los músculos pectorales, a la espalda arqueándola y relajándola, y a los músculos faciales contrayendo y relajando los músculos que circundan la boca y los ojos y los que se encuentran en la frente. Para el paciente tensionado, es posible que las sesiones de entrenamiento deban repetirse muchas veces antes de que desarrolle la conciencia propioceptiva para saber cuándo los músculos se han relajado por completo. Se instruye a los pacientes para que practiquen esta relajación en sus casas o en el trabajo cuando se sientan tensionados durante el día, o por la noche al acostarse, si tienen dificultad para relajarse antes de dormir. Una vez que el paciente es capaz de inhibir adecuadamente la contracción muscular en los diferentes segmentos del cuerpo mientras está acostado, se le enseña a reproducir la misma relajación cuando está sentado con un apoyo completo en una silla con apoyabrazos y, después cuando está sentado en una silla recta. El entrenamiento de la relajación resulta útil no sólo para relajarse y descansar sino también para mejorar el desempeño durante las actividades que requieren habilidad.

Se debe instruir al paciente con respecto a la factibilidad de una relajación muscular selectiva al mismo tiempo que se está pensando o desarrollando una actividad. No es necesario que la mente "se encuentre completamente en blanco" o que la persona abandone toda actividad para inhibir la tensión muscular. Aun en el período inicial del entrenamiento, el paciente pronto observará que los músculos pueden estar relajados aun cuando la mente se mantenga activa. Sin embargo, los estímulos o las ideas perturbadoras hacen que la relajación sea más difícil. A pesar de esto, el paciente puede aprender a relajar los músculos para evitar la tensión muscular prolongada aun durante los períodos de función cerebral activa.

A través de una relajación controlada el individuo aprende a relajar los músculos que no necesita emplear para una actividad específica, y por lo tanto a disminuir la energía usada durante la actividad ordinaria. Como resultado, el trabajo le produce menos fatiga. La relajación selectiva de los músculos que no son necesarios durante la actividad permite que la persona evite el dolor causado por una tensión muscular prolongada.

REFERENCIAS

1. Armstrong, T. R.: Training for the production of memorized movement patterns. Technical Report No. 26. Human Performance Center. Ann Arbor, University of Michigan, 1970.
2. Baker, M., Regenos, E., Wolf, S. A., and Basmajian, J. V.: Developing strategies for biofeedback: Applications in neurologically handicapped patients. Phys. Ther., 57:402-408, 1977.
3. Basmajian, J. V., Gowland, C., Brandstater, M. E., Swanson, L., and Trotter, J.: EMG feedback treatment of upper limb in hemiplegic stroke patients: A pilot study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 63:613-616 (Dec), 1982.
4. Beery, K. E.: Developmental test of visual-motor integration: Administration and scoring manual. Chicago, Follette Publishing Co., 1967.
5. Beevor, C.: Croonian Lectures on Muscular Movements. New York, Macmillan Co., 1903.
6. Bobath, K., and Bobath, B.: Cerebral palsy. In Pearson, P. H., and Williams, C. E. (Eds.): Physical Therapy Services in the Developmental Disabilities. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, Publisher, 1972, pp. 31-175.
7. Bobath, K., and Bobath, B.: Treatment of cerebral palsy based on analysis of patient's motor behavior. Br. J. Phys. Med., 15:107-117, 1952.
8. Briggs, P. R., and Tellegen, A.: Development of the manual accuracy and speed test. Percept. Motor Skills (Monograph Suppl. 3) 32:923-943, 1971.

9. Brudny, J., Korein, J., Grynbaum, B. G., Belandres, P. V., and Gianutsos, J. G.: Helping hemiparetics to help themselves: Sensory feedback therapy. J. A. M. A., 241:814-818 (Feb 23), 1979.
10. Brudny, J., Korien, J., Levidow, L., Grynbaum, B. B., Lieberman, A., and Friedmann, L. W.: Sensory feedback therapy as a modality of treatment in central nervous system disorders of voluntary movement. Neurology, 24:925-932 (Oct) 1974.
11. Brunnstrom, S.: Movement Therapy in Hemiplegia. New York, Harper &: Row, Publishers, 1970.
12. Bullock, T. H.: The origin of patterned nervous discharge. Behavior, 17:48-59, 1961.
13. Carey, J. R., Allison, J. D., and Mundale, M. O.: Electromyographic study of muscular overflow during precision grip. Phys. Ther., 63:505-512 (Apr),
14. Chyatte, S. B., and Birdsong, J. H.: Methods-time measurements in assessment of motor performance. Arch. Phys. Med. Rehabil., 53:38-44, 1972.
15. Coghill, G. E.: Anatomy and the Problem of Behavior. London, Cambridge University Press, 1929.
16. Coghill, G. E.: Flexor spasms and mass reflexes in relation to the autogenetic development of behavior. J. Comp. Neurol., 76:463-486, 1943.
17. Crossman, E. R. F. W.: Theory of acquisition of speed-skill. Ergonomics 2:153-166, 1959.
18. Fay, T.: The neurophysiologic aspects of therapy incerebral palsy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 29:327334,1948.
19. Fay, T.: The origin of human movement. Am. J. Psychiat., 3:644-652 (Mar), 1955.
20. Feldman, D. J., Lee. P. R., Unterecker, J., Lloyd, K., Rusk, H. A., and Toole, A.: A comparison of functionally orientated medical care and formal rehabilitation in the management of patients with hemiplegia due to cerebrovascular disease. J. Chronic Dis., 15:297-310 (Mar), 1962.
21. Flowers, K.: Lack of prediction in the motor behavior in parkinsonism. Brain, 101:35-52, 1978.
22. Frenkel, H. S.: The Treatment of Tabetic Ataxia. Translated and edited by Freyberger, L. Philadelphia, Blakiston's, 1902.
23. Gellhorn, E.: Patterns of muscular activity in man. Arch. Phys. Med. Rehabil., 28:568-574, 1947.
24. Gellhorn, E., Riggle, C. M., and Ballin, W. M.: Summation, inhibition and proprioceptive reinforcement under conditions of stimulation of the motor cortex and their influence on activities of single motor units. J. Cell Comp. Physiol., 43:405-414, 1954.
25. Gesell, A.: Maturation and infant behavior pattern. Psychol. Rev., 36:307-319, 1929.
26. Gesell, A., and Halvorson, H. M.: The development of thumb opposition in the human infant. J. Genet. Psychol., 48:339-361, 1936.
27. Glencross, D. J.: Control of skilled movements. Psychol. Bull., 84:14-29, 1977.
28. Granit, R.: The Purposive Brain. Cambridge, MIT Press, 1977.
29. Hagbarth, K. E.: Excitatory and inhibitory skin areas for flexor and extensor motoneurons. Acta Physiol. Scand., 26 (Suppl. 94):1-8, 1952.
30. Halpern, D., Kottke, F. J., Burrill, C. A., Fiterman, C., Popp, J., and Palmer, S.: Training of control of head posture in children with cerebral palsy. Develop. Med. Child. Neurol., 12:290-305, 1970.
31. Hein, A., and Held, R.: Dissociation of visual placing response into elicited and guided components. Science, 158:390-391, 1967.
32. Hellebrandt, F. A., and Waterland, J. C.: Expansion of motor patterning under exercise stress. Am. J. Phys. Med., 41:56-66, 1962.
33. Herman, R.: Electromyographic evidence of some control factors involved in the acquisition of skilled performance. Am. J. Phys. Med., 49:177-191,1970.
34. Hick, W. E.: Reaction time for the amendment of a response. Q. J. Exp. Psychol., 1:175-179, 1949.
35. Holding, D. H., and Macrae, A. W.: Guidance, restriction and knowledge of results. Ergonomics 7:289-295,1964.
36. Jacobson, E.: Progressive relaxation. Chicago, University of Chicago Press, 1938.
37. Jebsen, R. H., Taylor, N., Trieschmann, R. B., Trotter, M. J., and Howard, L. A.: An objective and standardized test of hand function. Arch. Phys. Med. Rehabil., 50:311-319, 1969.
38. Johnson, H. E., and Garton, W. H.: Muscle reeducation in hemiplegia by use of electromyographic device. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54:32()-323 (Jul). 1973.
39. Kabat, H.: Studies on neuromuscular dysfunction. XV. The role of central facilitation in restoration of motor function in paralysis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 33:521-533, 1952.
40. Kabat, H.: Proprioceptive facilitation in therapeutic exercise. In Licht, S. (Ed.): Therapeutic Exercise, 2nd Ed. New Haven, Connecticut, Elizabeth Licht, Publisher, 1961.
41. Kelso, J. A. S., and Frekany, G. A.: Coding processes in preselected and constrained movements: Effect of vision. Acta Psychol., 42:145-161, 1978.
42. Knapp, M. E.: The contribution of Sister Elizabeth Kenny to the treatment of poliomyelitis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 36:510-517, 1955.
43. Knapp, M. E.: Exercise for lower motor neuron lesions. In Basmajian, J. V. (Ed.): Therapeutic Exercise, 3rd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1978.
44. Knott, M., and Voss, D. E.: Proprioceptive Neuromuscular Facilitation: Patterns and Techniques. New York, Paul B. Hoeber, Inc., 1956.
45. Kottke, F. J.: From reflex to skill: The training of coordination. Arch. Phys. Med. Rehabil., 61:55156 1, 1980.
46. Kottke, F. J., Halpern. D., Easton. J. K. M., Ozel, A. T., and Burrill, C. A.: Training of coordination. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:567-572, 1978.
47. Marinacci, A. A., and Horance, A.: Electromyogram in neuromuscular reeducation. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 25:57 71, 1960.
48. McGraw, M. B.: The Neuro-Muscular Maturation of the Human Infant. New York, Columbia University Press, 1945.
49. Mroczek, N., Halpern, D., and McHugh, R.: Electronic feedback and physical therapy for neuromuscular retraining in hemiplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:258-267 (Jan), 1978.
50. Mulder, T., Hulstijn, W., and van der Meer, J.: EMG feedback and the restoration of motor control. Am. J. Phys. Med., 65:173-188 (Aug), 1986.
51. Neisser, V.: The limits of cognition. In Juszyk, P. W., and Klein, R. M. (Eds.): On the Nature of Thought: Essays in Honor of D. B. Hebb. Hillsdale, N. J., Laurence Erlbaum Associates, 198().
52. Nissen, H. W., Chow, K. L., and Semmes, J.: Effects of restricted opportunity and manipulative experience on the behavior of the chimpanzee. Am. J. Psychol., 64:485-507, 1951.
53. Page, D.: Neuromuscular reflex therapy as an approach to patient care. Am. J. Phys. Med., 46;816835, 1967.

54. Pascual-Leone, J.: Mathematical model for the transition role in Piaget's developmental stages. Acta Psychol., 63:301-345, 1970.
55. Phelps, W. M.: The role of physical therapy in cerebral palsy. In Illingworth, R. S. (Ed.): Recent Advances in Cerebral Palsy. Boston. Little. Brown and Co., 1958.
56. Piaget. J.: The origins of intelligence in children, 2nd Ed. Trans. by M. Cook. New York, International Universities Press, 1953.
57. Prevo, A. J. H., Visser. S. L., and Vogelaar, T. W.: Effect of EMG feedback on paretic muscles and abnormal cocontraction in the hemiplegic arm compared with conventional physical therapy. Scand. J. Rehabil. Med., 14:121-131. 1982.
58. Rabbitt, P. M. A.: Sequential reactions to holding. In Holding, D. H. (Ed.): Human Skills. Chichester. England, John Wiley and Sons, 1981. pp. 153-174.
59. Ramos, M. U., Mundale. M. O., Awad. E. A., Witsoe, D. A., Cole, T. M., Olson, M., and Kottke, F. J.: Cardiovascular effects of spread of excitation during prolonged isometric exercise. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54:496-504, 1973.
60. Rood, M. S.: Neuromuscular mechanisms utilized in the treatment of neuromuscular dysfunction. Am. J. Occup. Ther., 10:22()-225, 1956.
61. Schneirla. T. C.: Behavioral development and comparative psychology. Q. Rev. Biol., 41:283-302, 1966.
62. Simard. T. G., and Basmajian. J. V.: Methods in training conscious control of motor units. Arch. Phys. Med. Rehabil., 48:12-19. 1967.
63. Skoglund, S.: Anatomical and physiological studies of knee joint innervation in the cat. Acta Physiol. Scand., 36 (Suppl. 124):58. 1956.
64. Stern, P. H., McDowell, F., Miller, J. M., and Robinson, M.: Effects of facilitation exercise techniques in stroke rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:526-531 (Sep). 1970.
65. Stockmeyer, S. A.: Sensorimotor approach to treatment. In Pearson, P. H.. and Williams, C. E. (Eds.): Physical Therapy Services in the Developmental Disabilities. Springfield. 111., Charles C. Thomas, Publisher, 1972, pp. 186-222.
66. Vince, M. A.: Intermittence of control movements and psychological refractory period. Br. J. Psychol., 38:149-157, 1948.
67. White, B.: Experience and development of motor mechanisms. In Connelly. K. (Ed.): Mechanisms of Motor Skill Development. New York. Academic Press, 197().
68. White, B. L., and Held, R.: Plasticity of sensorimotor development in the human infant. In Hellmuth, J. (Ed.): Exceptional Infant, Vol. 1. Seattle, Special Child Publications, 1967.
69. Windle, W. F.: Physiology of the Fetus: Origin and Extent of Function in Prenatal Life. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1940.

20 Ejercicio terapéutico para el desarrollo de la fuerza y de la resistencia

BARBARA J. DE LATEUR y JUSTUS F. LEHMANN

El ejercicio compite con el calor como la modalidad terapéutica que se aplica con mayor frecuencia. Al igual que con el calor, casi todas las personas se aplican esta modalidad esté o no prescripta por un médico o realizada bajo la supervisión de un terapeuta. Para desplazarse de un lugar a otro se debe efectuar cierto grado de esfuerzo muscular. Debido a este empleo universal del ejercicio, prácticamente todos consideran que poseen un cierto grado de conocimiento, e incluso que son peritos en la materia. Esta familiaridad tiene ventajas y desventajas para quien intente escribir científicamente sobre el tema. La ventaja reside en la comodidad e interés con que los lectores se acercan a este tema. La desventaja es el mal uso de los términos técnicos en el lenguaje corriente. Un ejemplo de esto sería el empleo común de la palabra *tono*. Los anuncios publicitarios con frecuencia hablan de "tonificar sus músculos", como si el aumento del tono fuera algo que: 1) se produce como resultado de un programa de ejercicios; 2) aumenta la firmeza del músculo a la palpación o incrementa la definición del contorno muscular, y 3) refleja de alguna manera la fuerza o la resistencia, o ambas, de los músculos. En realidad el tono muscular es la resistencia (tensión) desarrollada en un músculo como resultado de un estiramiento pasivo. Ésta es la definición técnica de tono. No puede determinarse por la palpación o por la inspección y tiene poco o nada que ver con la fuerza voluntaria del músculo. Por lo tanto, para poder emplear los términos familiares en forma precisa, podrían ser útiles algunas definiciones.

Definiciones

Fuerza: Empuje o tracción. Una fuerza es igual a la masa de un objeto por la aceleración impartida a ese objeto. $F = m \times a$. La fuerza es un vector de cantidad, lo que significa que tiene tanto dirección como magnitud. En el sistema inglés, una fuerza se puede expresar en libras. En el sistema metro-kilogramo-segundo (MKS), la fuerza se expresa en newtons (N). Un newton es la fuerza que produce una masa de 1 kg con una aceleración de 1 m/seg^2. También se emplea el término *kilopond*, que es la fuerza ejercida por la masa de un kilogramo sobre la tierra, es decir la masa de 1 kg sometida a la aceleración de la gravedad, o 9,81 m/seg^2. Por lo tanto un "kilopond" equivale a 9,81 newton o alrededor de 10 N.

Masa: La cantidad de materia contenida en un objeto. Esto se expresa como kilogramos en el sistema MKS y en gramos en el centímetro-gramo-segundo (CGS). En el sistema inglés, la masa se expresa en "slug", una unidad que ha caído en desuso, que corresponde a la cantidad de materia contenida en un objeto que ejerce una fuerza (peso) de 32 libras (14,515 kg) sobre la tierra. La masa es una cantidad no vectorial; es decir que sólo tiene magnitud, no dirección.

Vector: Una cantidad que tiene magnitud y dirección, tal como una fuerza; una flecha cuya longitud representa la magnitud y cuya dirección indica la dirección de esa cantidad.

Fuerza: La fuerza máxima (en realidad momento de torsión, véase definición más adelan-

te) que puede ser ejercida por un músculo. Se subdivide en estática y dinámica.

Fuerza estática o isométrica: La fuerza máxima que se puede ejercer contra un objeto inmóvil o relativamente inmóvil. Se expresa como la contracción voluntaria máxima o MCV. El término *isométrico* se refiere al hecho de que la máxima longitud del músculo se mantiene esencialmente constante (si bien se produce una variación interna de la longitud dentro del músculo, por ejemplo para absorber la falta de tensión de los elementos elásticos en serie). La función cinesiológica de una contracción isométrica es la estabilización.

Fuerza dinámica: La fuerza dinámica presenta, teóricamente, varias subdivisiones posibles, dado que un músculo puede variar en su velocidad de alargamiento o de acortamiento, así como en la cantidad de fuerza (tensión) desarrollada en cualquier punto dado del principio al fin del arco descrito por el segmento del miembro en movimiento. Para los fines prácticos los términos que se emplean con mayor frecuencia son los de fuerza *isotónica* e *isocinética*.

Isotónico: El término *isotónico* es, en la mayoría de las circunstancias, una denominación errónea, debido a que implica que el momento de torsión ejercido por el músculo o aun la tensión interna del músculo permanecen inalteradas a través del arco del movimiento de la extremidad. El logro de cualquiera de estas condiciones es raro. Para fines prácticos, en la literatura clínica isotónico ha sido equiparado con cinético o dinámico y en esas definiciones con frecuencia se lo expresa como una repetición máxima o 10 repeticiones máximas.

Una repetición máxima (1 RM): El mayor peso que el sujeto puede levantar una sola vez a través de toda la amplitud del movimiento.

Diez repeticiones máximas (10 RM): El mayor peso que el sujeto puede levantar sólo 10 veces a través de toda la amplitud del movimiento.

Acortamiento o contracción concéntrica: Una contracción muscular en la cual las dos terminaciones del músculo se desplazan una hacia la otra. La función cinesiológica de este tipo de contracción es la aceleración.

Alargamiento o contracción excéntrica: Una contracción muscular en la cual las dos terminaciones del músculo divergen; es decir el músculo "representa" su longitud. La función cinesiológica de esta contracción es una aceleración negativa (shock de absorción).

Fuerza rotatoria: El componente de la tensión muscular que produce el movimiento angular alrededor de la articulación. Es equivalente al producto de la tensión total del músculo aplicada al tendón por el seno del ángulo de aplicación del tendón (fig. 20-1).

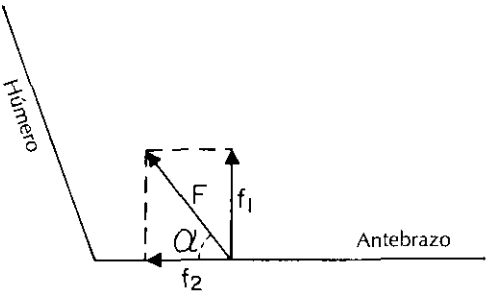


Fig. 20-1. Resolución de la fuerza (F) de un músculo aplicada sobre el tendón en las fuerzas de rotación (f_1) y de estabilización (f_2). La fuerza de rotación actúa en ángulos rectos con respecto al brazo de palanca: f_1 = F sen de alfa; f_2 = F cos de alfa. (De S. Brunnstrom: Clinical Kinesiology, 2ª ed., Philadelphia, F. A. Davis, 1966.)

Fuerza estabilizadora: El componente de la fuerza total del músculo que aproxima los dos segmentos de la extremidad a la articulación. Es equivalente a la tensión del músculo aplicada al tendón por el coseno del ángulo de aplicación del tendón (fig. 20-1).

Torsión (momento de una fuerza): La efectividad de una fuerza para producir rotación alrededor de un eje. El momento de torsión es equivalente al producto de una fuerza por la distancia perpendicular desde el sitio de su aplicación al eje (fig. 20-2).

Fuerza isocinética: El momento máximo de torsión que se puede ejercer contra un dispositivo preestablecido para limitar la velocidad. Esto se puede definir como el momento máximo de torsión que se produce a una velocidad de contrac-

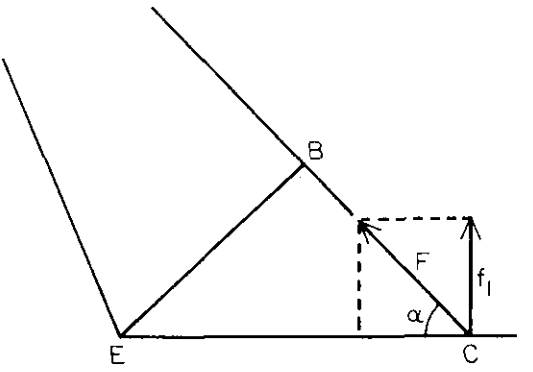


Fig. 20-2. Dos métodos para calcular el momento de torsión. Torsión es igual a f_1 x EC o F x EB. (De S. Brunnstrom: Clinical Kinesiology, 2ª ed. Philadelphia, F. A. Davis, 1966.)

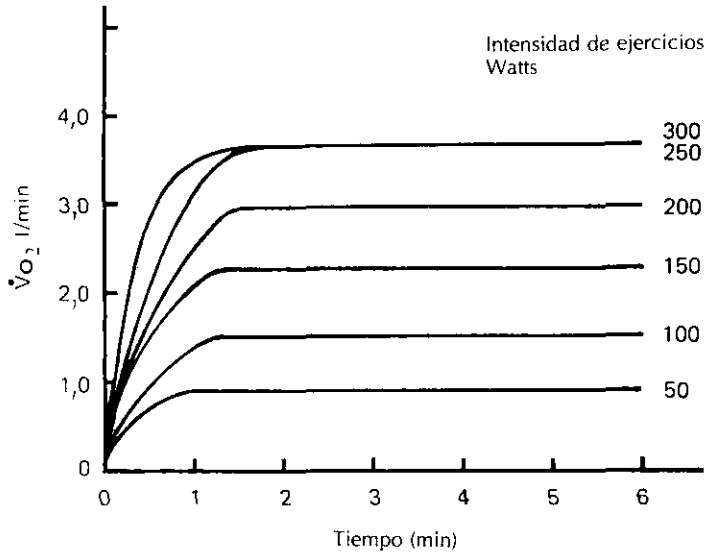


Fig. 20-3. Relación del consumo de oxígeno con el ejercicio realizado con diversas intensidades utilizando diferentes grupos de músculos en contracciones concéntricas recíprocas. Una vez que se alcanza la máxima captación de oxígeno no se produce un aumento adicional en el consumo de oxígeno con un mayor incremento en la intensidad del ejercicio (trabajo externo). (De R. G. Soule: Physiological response to physical exercise. En H. G. Knuttgen [Ed.]: Neuromuscular Mechanisms for Therapeutic and Conditioning Exercise. Baltimore, University Park Press, 1976, pp. 79-96. Datos de B. Saltin y P. O. Åstrand: Maximal oxygen uptake in athletes. J. Appl. Physiol., 23:353-358, 1967.)

ción dada, cualquiera que sea el ángulo en el cual ocurre, o puede definirse como ángulo específico.

Resistencia: La capacidad para continuar con una tarea específica.

Ejercicio de resistencia: Un ejercicio que implica el uso dinámico y recíproco de varios grandes grupos de músculos. Un ejercicio que requiere la capacidad del sistema cardiovascular-pulmonar para transportar el oxígeno a estos grupos de músculos.

Fatiga: La disminución de la capacidad del músculo para producir tensión o acortamiento deriva de su actividad previa. La fatiga presenta componentes de conducta y fisiológicos cuantificables.

Capacidad aeróbica máxima: La velocidad máxima con que el organismo puede utilizar (consumir) oxígeno. El símbolo para esto es $\dot{V}O_2$max. (El punto sobre un símbolo siempre indica una tasa.) Esto se determina como la tasa de consumo de oxígeno que no muestra ningún aumento posterior a pesar del aumento del trabajo mecánico o de la velocidad del ejercicio desarrollado por el sujeto (fig. 20-3).

Trabajo: El trabajo es igual al producto de la fuerza por la distancia a través de la cual se ejerce dicha fuerza. $W = F \times D$. Se lo puede expresar en newton-metros o en "kilopond-metros". En la literatura antigua esta última forma se expresaba como kilogramo-metros (kilográmetros). Cuando se efectúa un trabajo se gasta energía; por lo tanto, las unidades de trabajo se utilizan con frecuencia como unidades de energía. Un newton-metro = 1 joule (J) (véase *Energía* más adelante).

Potencia: La potencia es la velocidad con que se realiza el trabajo. Es igual a trabajo dividido por tiempo. Con frecuencia se lo expresa en watts o en "kilopond-metros/min"(kpm-/min). Un watt = 1 J/seg = 6,12 kpm/min.

Energía: La energía es el producto de la potencia por el tiempo en que ésta se gasta. El propietario de una casa está acostumbrado a la unidad de energía de kilowatt-horas. La energía también puede expresarse como "kilopond-metro" o como joules. Un kpm × 10 J. La unidad de energía biológica es la caloría (cal). Una caloría = 4,2 J, y por lo tanto 1 Kcal (habitualmente empleada para expresar el contenido de energía de las sustancias alimenticias) = 4,2 KJ.

Consideraciones teóricas

Relaciones fuerza-velocidad

La relación fuerza-velocidad para el músculo de los mamíferos se describe mediante la siguiente ecuación:

$$(P + a)\ V = b(P_0 - P)$$

donde V es la velocidad de acortamiento, P_0 es el máximo de tensión isométrica, P equivale a la carga y "a" y "b" son constantes.[35] Existe una relación inversa entre la velocidad de acortamiento de un músculo y la tensión que es capaz de desarrollar (fig. 20-4).

La fig. 20-4 muestra una curva ideal de velocidad-fuerza. Las tensiones más altas se desarrollan con contracciones máximas durante el alargamiento forzado en forma externa. Las tensiones menores se desarrollan con contracciones de acortamiento rápidas. La tensión desarrollada con una contracción isométrica se muestra en el punto de inflexión de la curva. Esto se puede verificar personalmente en forma cualitativa, o aproximadamente cuantitativa, reflexionando sobre el hecho de que una persona puede sostener un peso que no es capaz de levantar y que puede bajar en forma rápida un peso que no puede sostener, y mucho menos levantar. En la figura 20-5 se muestra esta relación para la fuerza máxima de los músculos flexores del codo del ser humano a la velocidad de contracción. Esta curva representa el desempeño de varios sujetos humanos en cualquier momento determinado. De las figuras 20-4 y 20-5 es posible inferir la relación entre la fuerza isométrica estática o dinámica, pero no necesariamente se debe llegar a la conclusion de que un programa de entrenamiento dinámico mejorará el desempeño de la fuerza estática o viceversa. Se puede anticipar que la forma general de estas curvas permanecerá constante a pesar del programa de entrenamiento, y en consecuencia es posible anticipar cierto grado de transferencia positiva de un tipo de programa de ejercicio al tipo de actuación opuesta, pero

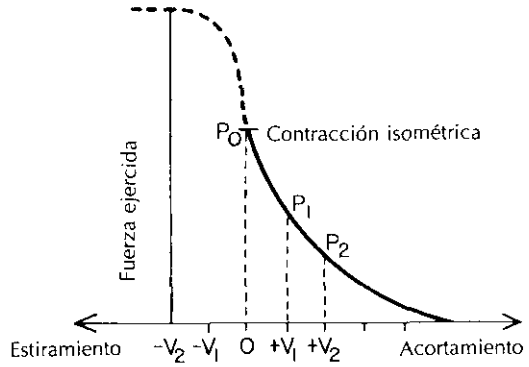


Fig. 20-4. Curva de la velocidad de la fuerza en el músculo humano. Línea continua: datos obtenidos en los flexores del codo. Cuando se dibujó esta curva la línea punteada se trazó por extrapolación. Con posterioridad esa porción de la curva fue confirmada en forma experimental (véase fig. 20-5). (De S. Brunnstrom: Clinical Kinesiology, 2ª ed. Philadelphia, F. A. Davis, 1966. Tomado de D. Wilkie: The relation between force and velocity in human muscle. J. Physiol., 110: 249-280, 1950, y de B. C. Abbott, B. Bigland y J. M. Ritchie: The physiological cost of negative work. J. Physiol., 117: 380-390, 1952.)

no se puede predecir con exactitud y de manera cuantitativa cuál será el grado de transferencia.

El trabajo de Seliger y col. ha confirmado estas relaciones (cuadros 20-1 y 20-2).[66] Ellos determinaron las fuerzas voluntarias máximas producidas sobre una barra para levantamiento de peso por sujetos que varían de la posición de pie a la de cuclillas con la rodilla en una flexión intermedia. Se colocó la barra sobre una plataforma especial y se la movió hacia arriba y hacia abajo a una velocidad constante de 8.5 m/seg mediante un motor. Los autores encontraron que a un ángulo de 90°, con un ángulo constante en la velocidad de flexión (17°/seg) y

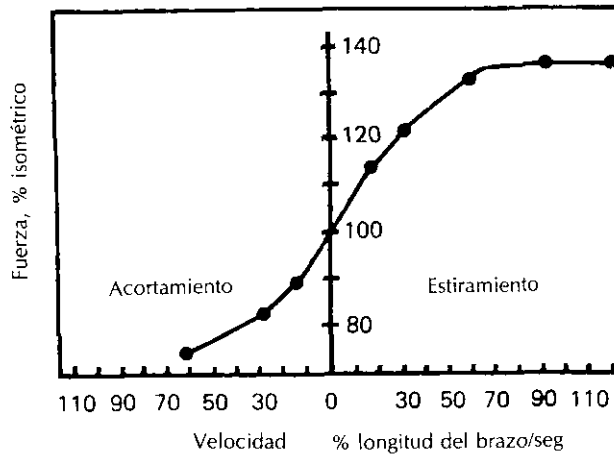


Fig. 20-5. Relación de la fuerza máxima de los músculos flexores del codo humano con la velocidad de contracción. La velocidad sobre la abscisa se expresa como el porcentaje de la longitud del brazo por segundo. (De H. G. Knuttgen: Development of muscular strength and endurance. En H. G. Knuttgen [Ed.]: Neuromuscular Mechanisms for Therapeutic and Conditioning Exercises. Baltimore, University Park Press, 1976, pp. 97-118. Tomado de E. Asmussen, O. Hansen y O. Lammert: The relation between isometric and dynamic muscle strength in man. Comm. Dan. Natl. Assoc. Inf. Paral., 20:11, 1965.)

Cuadro 20-1. *Fuerza (Newtons) de las contracciones excéntricas y concéntricas de los extensores de la extremidad inferior en diferentes ángulos de la articulación de la rodilla en sujetos normales que realizan flexiones de la rodilla**

Ángulo	Fuerza de c. excéntrica $\bar{X}$	DE	Fuerza de c. concéntrica $\bar{X}$	DE	Significación estadística†
70°	1800	820	459	106	0,01
80°	1899	857	543	189	0,01
90°	2101	735	737	252	0,01
100°	2221	576	866	347	0,01
110°	2229	551	996	370	0,01
120°	2157	530	1098	442	0,01
130°	2103	541	1229	521	0,01
140°	1971	524	1236	412	0,01
150°	1800	583	1125	339	0,01
160°	1321	578	918	365	0,05

* De V. Seliger, L. Dolejs y V. Karas: A dynamometric comparison of maximum eccentric, concentric and isometric contractions using EMG and energy expenditure measurements. Eur. J. Appl. Physiol., 45:235-244, 1980.
† Los valores estadísticamente significativos se obtuvieron con el ensayo t (para datos pareados).

con un esfuerzo voluntario máximo, los músculos ejercieron sobre una carga aproximadamente una fuerza 3 veces mayor durante las contracciones excéntricas que durante las contracciones concéntricas. La fuerza muscular ejercida sobre una carga durante la contracción isométrica máxima en un ángulo de 90° en la articulación de la rodilla fue mayor que durante la contracción concéntrica máxima e inferior que durante la contracción excéntrica con el mismo ángulo.

Las relaciones fuerza-velocidad para las contracciones concéntricas han sido confirmadas por varios autores por medio de pruebas isocinéticas.* Un modelo exponencial negativo caracterizó la declinación de la fuerza como una función del aumento de la velocidad isocinética del movimiento angular.[19] Fugl-Meyer y col. encontraron una relación estrecha entre los momentos de torsión máximos isocinéticos y los estáticos (cuadro 20-3). Sin embargo, como podría haberse anticipado por las curvas de fuerza-velocidad, la estática máxima fue mucho mayor que los momentos de torsión a diferentes velocidades de contracción y podría describirse por un modelo exponencial negativo entre la torsión de flexión plantar máxima y la velocidad isocinética del movimiento angular (fig. 20-6).

La extensión en la que se puede alterar la forma de estas curvas de fuerza-velocidad o torsión-velocidad destaca el problema de la especificidad del entrenamiento; este último se analizará más adelante en detalle.

* Véanse citas bibliográficas 9, 27, 41, 51, 57, 65, 69 y 72.

Fuerza muscular absoluta

Desde hace tiempo se sabe que la fuerza máxima que un músculo puede desarrollar está relacionada con el tamaño del músculo, es decir con la superficie fisiológica de la sección transversal del músculo. En un músculo esta superficie fisiológica está constituida por la sección transversal combinada de todas sus fibras musculares. Algunos músculos presentan fibras paralelas largas que se extienden a lo largo del vientre del músculo y la sección transversal fisiológica corresponde a la sección transversal del vientre del músculo (fig. 20-7). Para calcular la sección transversal de un músculo peniforme se deben realizar múltiples secciones perpendiculares al eje longitudinal de las fibras musculares hasta que éstas incluyan a todas las

Cuadro 20-2. *Fuerza (Newtons) de los extensores de la extremidad inferior en sujetos normales a través de una contracción isométrica de 7 seg con la articulación de la rodilla en un ángulo de 90°**

Tiempo de contracción (seg)	Fuerza $\bar{X}$	DE
1	636	245
2	884	289
3	1027	329
4	1130	409
5	1146	415
6	1161	429
7	1143	438
1-7: promedio	1017	327

* De V. Seliger, L. Dolejs y V. Karas: A dynamometric comparison of maximum eccentric, concentric and isometric contractions using EMG and energy expenditure measurements. Eur. J. Appl. Physiol., 45:235-244, 1980.

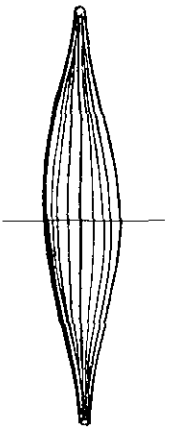


Fig. 20-7. Disposición paralela de las fibras musculares. La sección transversal fisiológica es equivalente a la sección transversal del vientre del músculo. (De S. Brunnstrom: Clinical Kinesiology, 2ª ed., Philadelphia, F. A. Davis, 1966.)

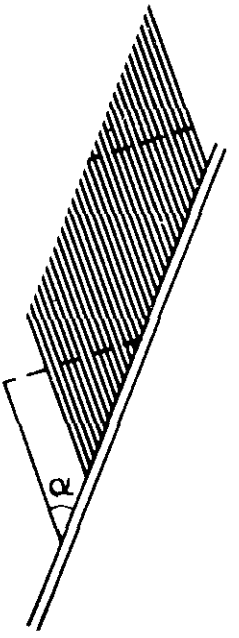


Fig. 20-8. En el músculo peniforme, la sección transversal fisiológica se determina por medio de múltiples secciones en ángulo recto con respecto a las fibras, hasta que todas ellas se encuentren incluidas. (De S. Brunnstrom: Clinical Kinesiology, 2ª ed., Philadelphia, F. A. Davis, 1966.)

Milner-Brown y col.[50] encontraron una relación muy sincronizada en los levantadores de pesas. El índice de sincronización refleja la extensión en la cual las unidades motoras se descargan de manera simultánea (fig. 20-12). Cuando los niveles de reclutamiento son altos, esta sincronización se produce al azar (fig. 20-13). No obstante, una incidencia de descarga simultánea superior a la normal, es decir, índices elevados de sincronización, se presentan en los levantadores de pesas o en los conductores de ómnibus, cuya ocupación requiere el ejercicio frecuente de grandes fuerzas durante períodos breves (fig. 20-14). Los autores encontraron que un programa de entrenamiento para ejercer gran fuerza altera los índices de sincronización en sujetos no entrenados previamente. Se asoció un 20% de aumento en la fuerza isométrica máxima (MVC) con la duplicación del índice de sincronización. Después de un período de 6 semanas sin ejercicio, el índice de sincronización disminuyó, pero no hasta los niveles del control. Hasta el presente se desconoce la extensión con que esto se produce con el entrenamiento estático o dinámico prolongado para ejercer poca fuerza.

Relaciones entre intensidad y resistencia

El grado en que la resistencia muscular se relaciona con la fuerza muscular y la especificidad de los programas de ejercicios diseñados para mejorar una o la otra son motivo de polémica. Dentro de ciertos límites, existe una relación matemática entre la fuerza o la intensidad de una actividad y la resistencia para esa actividad. La figura 20-15 *izquierda* muestra la relación entre la resistencia, como contracciones totales de la flexión repetida del tercer dedo y la fuerza efectiva de contracción. La figura 20-15 *derecha* presenta la relación entre la resis-

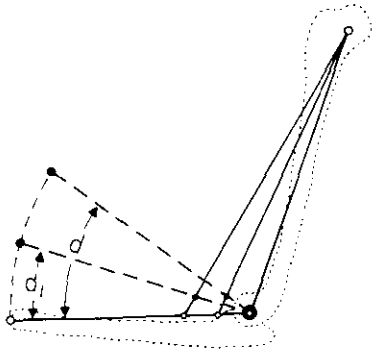


Fig. 20-9. Relación del brazo de palanca del tendón con la velocidad y la fuerza. Si el brazo de palanca está a corta distancia del centro del movimiento, se produce un recorrido mayor por unidad de contracción pero fuerza menor en el extremo distal del brazo de palanca. Si el tendón se inserta a una distancia mayor del centro del movimiento, el recorrido por unidad de contracción será menor pero mayor la fuerza en el extremo distal de la palanca. (Tomado de A. Steindler: Kinesiology of the Human Body. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, Publisher, 1955.)

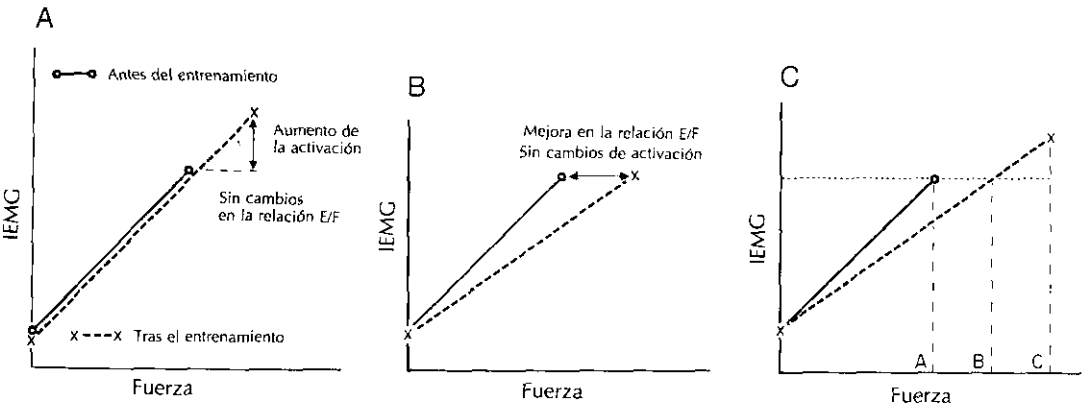


Fig. 20-10. A, aumento de la actividad electromiográfica integrada (AEMI) en función de la fuerza de contracción como un índice de fuerza debido a factores neurales adquiridos durante el entrenamiento. B, fuerza adquirida debido a la hipertrofia cuando la actividad neural se mantiene constante. C, esquema para la evaluación del porcentaje de las contribuciones de los factores neurales (FN) versus la hipertrofia muscular (HM) para la ganancia de fuerza a través del ejercicio de resistencia progresiva sobre la base de la eficiencia de la actividad eléctrica (EAE). El aumento porcentual de la fuerza (HM) = (B – A)/(C – A) × 100. El incremento porcentual de la fuerza (FN) = (C – B)/ (C – A) × 100. E/F, energía/fuerza. (Tomado de T. Moritani y H. K. deVries: Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. Am. J. Phys. Med., 58:115-130, 1979.)

tencia (en minutos, hasta llegar a la fatiga) del ejercicio cíclico y la producción de potencia externa. En ambas figuras, la ordenada en el origen con la abscisa representa la intensidad del ejercicio para el cual la maniobra se puede efectuar una sola vez; esto podría, por lo tanto, definir la fuerza de la contracción concéntrica. También en ambas figuras, la resistencia podría especificarse como el número total de contracciones o los minutos hasta la fatiga. Por consi-

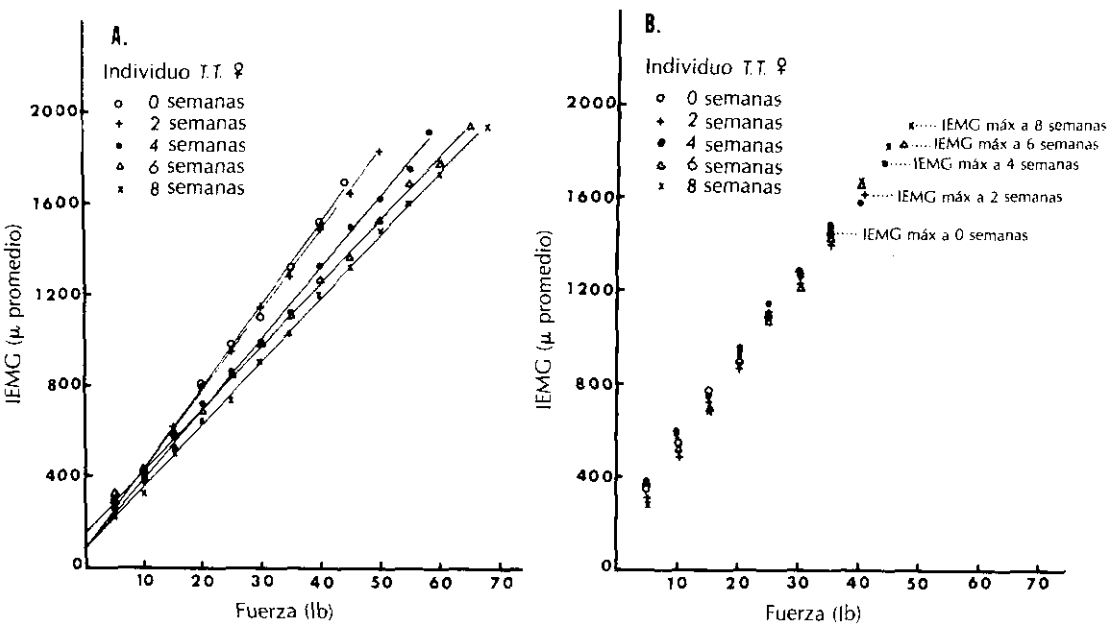


Fig. 20-11. Datos consignados para mostrar cambios típicos en el brazo entrenado (A) comparado con el brazo no entrenado (B). Ambos brazos adquirieron fuerza pero sólo el brazo entrenado presentó variaciones significativas en la relación E/F (hipertrofia). E/F, energía/fuerza; AMEI, actividad muscular eléctrica integrada. (De T. Moritani y H. K. deVries: Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. Am. J. Phys. Med., 58:115-130, 1979.)

guiente, la forma de la curva representa la resistencia a cualquier nivel de intensidad. Se debe observar que las curvas presentan una forma muy parecida a pesar del hecho de que el ergograma requiere el empleo de un grupo muscular y el ergómetro cíclico requiere el empleo recíproco de varios grandes grupos de músculos. La figura 20-16 muestra la relación entre la intensidad del trabajo, en kilogramos-metros, y la duración del trabajo y con la cantidad de trabajo realizado.[52] La figura 20-17 presenta el tiempo máximo de mantenimiento como función de la fuerza. Puede observarse que existe una estrecha relación matemática con respecto a un gran número de observaciones realizadas con varios grupos musculares en sujetos de ambos sexos.[58] Esto se puede describir como una curva hiperbólica que termina en forma asintótica al aproximarse la ordenada a la abscisa. También se debe destacar que este experimento no ha sido desarrollado por debajo de un 20% de la fuerza isométrica máxima. Hill calculó que por debajo del 15% de la fuerza isométrica máxima es posible mantener una contracción isométrica en forma indefinida debido a que la velocidad con la cual el sistema circulatorio puede dispersar el calor es igual a la velocidad con que se genera el calor, o la supera.[34] No obstante, este cálculo no tiene en cuenta la velocidad de consumo y de regeneración del sustrato metabólico.

En la figura 20-18 se representa gráficamente la velocidad promedio en millas por hora en función del tiempo, en segundos, de corredores con récords mundiales.[46] Resulta interesante señalar que aun para un tipo diferente de ejercicio se mantiene igual la relación entre intensidad aguda-resistencia, es decir, tiene una curva hiperbólica similar.

Knuttgen especula sobre el significado fisiológico de las curvas en la figura 20-15.[42] (Sus comentarios podrían también aplicarse a las figuras 20-16 y 20-17.) La ordenada en el origen con la abscisa, esto es, una repetición máxima o fuerza, se determina por la superficie de la sección transversal fisiológica de los músculos participantes. A los comentarios del autor se podría agregar que la capacidad de sincronización también puede tener influencia sobre la ordenada en el origen con la abscisa o una repetición máxima. Knuttgen afirma que la porción horizontal de la curva está determinada de manera predominante por la capacidad del proceso de liberación de energía anaeróbica. La porción vertical de la curva está determinada por la capacidad de liberación de energía aeróbica conforme al aporte de oxígeno a los

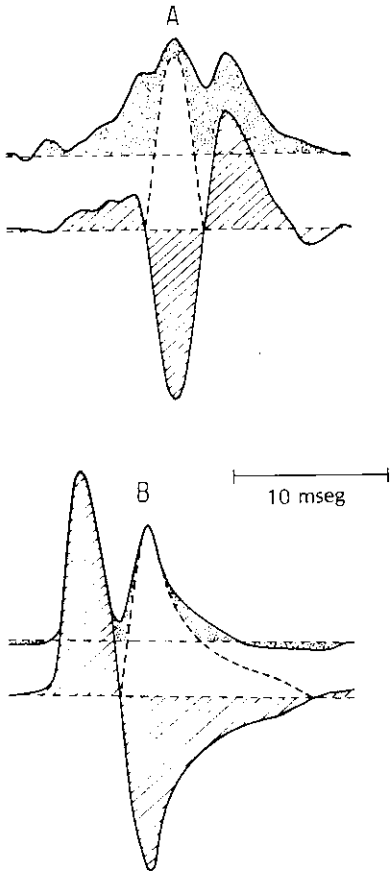


Fig. 20-12. Para determinar el grado de sincronización se utilizaron respuestas promedio de 500 recorridos obtenidos antes y después de la rectificación del EMG de superficie. Cada recorrido fue originado por un impulso desde una unidad motora simple registrado por una aguja en el primer músculo interóseo dorsal de (A) un levantador de pesas y (B) un sujeto control. Las líneas horizontales inferiores en cada gráfico indican el nivel de voltaje 0 y las líneas horizontales superiores el EMG de superficie rectificada promedio, el cual da una medida de la actividad eléctrica total en el músculo. Obsérvese que se produce un aumento sustancial de la actividad cerca del momento de los impulsos que provienen de la unidad motora simple en el levantador de pesas (área punteada), pero no en el sujeto control. Esto señala que los impulsos de esta unidad estaban agrupados o sincronizados con los de otras unidades motoras en el músculo. El EMG de superficie se retrasó electrónicamente 5 o 10 mseg para demostrar la evolución completa de esta sincronización. Los únicos puntos máximos observados en el sujeto control fueron los esperados de un promedio no rectificado, el cual representa la contribución de la unidad motora simple al EMG de superficie (líneas diagonales). Como una medida de sincronización, Milner-Brown y col. calcularon la relación entre el área punteada y la superficie rayada en forma diagonal para un número de unidades motoras. Cualquier superficie punteada ubicada por debajo del nivel rectificado promedio se restó de la que superaba este nivel. (De H. S. Milner-Brown, R. B. Stein y R. G. Lee: Synchronization of human motor units: Possible role of exercise and supraspinal reflexes. E. E. G. Clin. Neurophysiol., 38:245-254, 1975.)

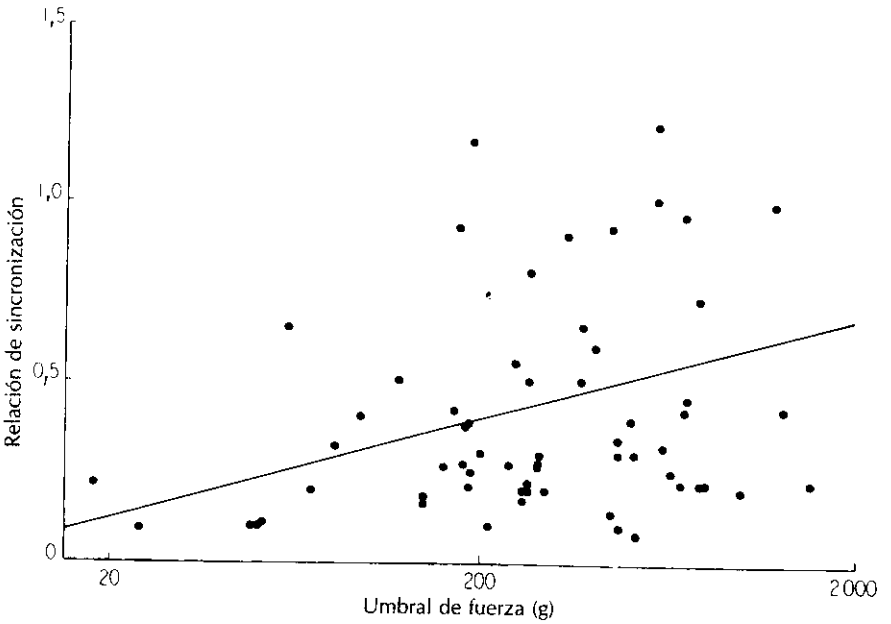


Fig. 20-13. Índices de sincronización para diferentes unidades motoras en 7 levantadores de pesas como una función de la fuerza total en el músculo necesaria para reclutar una unidad determinada que desencadene impulsos de manera continua (umbral de fuerza). Se observa una ligera tendencia para las unidades umbrales más altas, detectada por la línea recta más adecuada entre las calculadas de tener mayores índices de sincronización (coeficiente de correlación lineal = 0,34). (De H. S. Milner-Brown, R. B. Stein y R. G. Lee: Synchronization of human motor units: Possible roles of exercise and supraspinal reflexes. E. E. G. Clin. Neurophysiol., 38:245-254, 1975.)

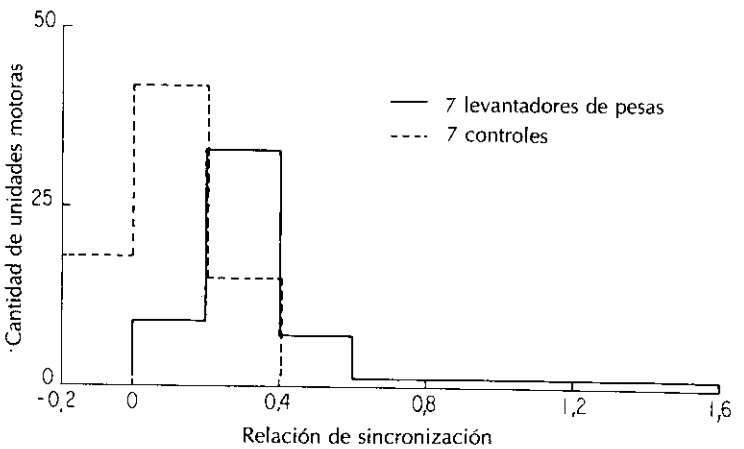


Fig. 20-14. Relaciones de sincronización calculadas como se indica en la figura 20-13 para un número de unidades motoras de levantadores de pesas y de controles. Se consideró que un valor superior a 0,2 representaba un grado significativo de sincronización. Estos valores rara vez se observaron en los sujetos controles, pero se los encontró habitualmente en los levantadores de pesas. (De H. S. Milner-Brown, R. B. Stein y R. G. Lee: Synchronization of human motor units: Possible roles of exercise and supraspinal reflexes. E. E. G. Clin. Neurophysiol., 38:245-254, 1975.)

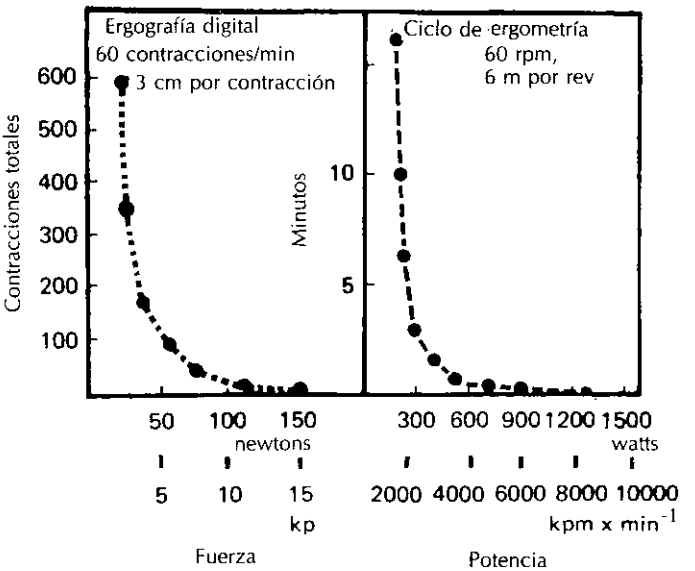


Fig. 20-15. Panel izquierdo. Relación de la resistencia (como total de las contracciones) de la flexión repetida del tercer dedo con la fuerza de contracción efectiva. Panel derecho. Relación de la resistencia (en minutos hasta la fatiga) de una ergometría cíclica con la producción externa de potencia. En ambos paneles, la ordenada en el origen con la abscisa representa la intensidad del ejercicio para el cual la maniobra se puede realizar una sola vez (y, por consiguiente, la fuerza del movimiento concéntrico). En ambos paneles, la resistencia se ha representado como contracciones totales o como minutos hasta la fatiga y, como están designadas la velocidad y el índice de contracciones, la abscisa puede designarse como fuerza (por unidad de repetición) o como potencia (trabajo por unidad de tiempo). (De H. G. Knuttgen: Development of muscular strength and endurance. En H. G. Knuttgen [Ed.]: Neuromuscular Mechanisms for Therapeutic and Conditioning Exercises. Baltimore, University Park Press, 1976, pp. 97-118.)

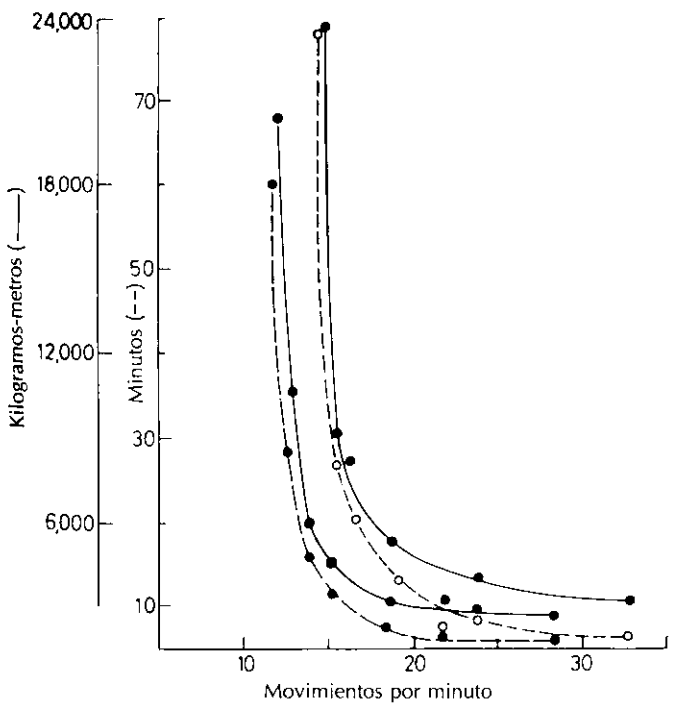


Fig. 20-16. Resistencia e intensidad de trabajo. Ergógrafo de brazo. Movimientos por minuto representados en función de la duración del trabajo y del total del trabajo realizado. (De H. Monod y J. Scherrer: Capacité de travail statique d'un group musculaire synergique chez l'homme. C. R. Soc. Biol., 151:1358-1362, 1957.)

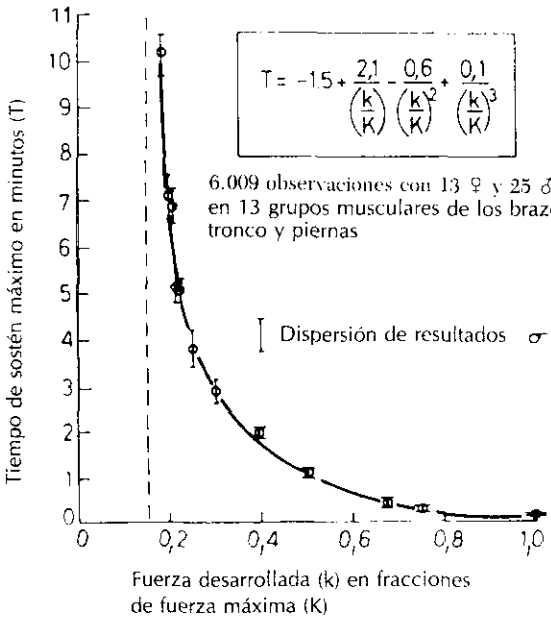


Fig. 20-17. Resistencia e intensidad de trabajo. *Trabajo estático: tensión en fracciones de fuerza máxima.* (De E. Simonson: Recovery and fatigue. En E. Simonson [Ed.]: Physiology of Work Capacity and Fatigue. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, Publisher, 1971, pp. 440-458. Tomado de W. Rohmert: Ermittlung von *Erholungspausen für statische* Arbeit des Menschen. Int. Z Angew. Physiol., 18:123-164, 1960.)

músculos por el sistema circulatorio. La porción de mayor curvatura se relaciona con una combinación de las capacidades aeróbicas y anaeróbicas. Para los niveles de fuerza muy altos, en los cuales las contracciones se pueden repetir hasta 10 veces, Knuttgen sugiere que la depleción de fosfatos ricos en energía en los sitios de actividad contráctil puede ser el factor limitante. La disociación entre la actividad electromiográfica integrada y la fuerza en una contracción isométrica sostenida sugiere que no es una falla de los impulsos nerviosos o de la distribución de la excitación de la membrana muscular (fig. 20-19).

Infante y col. demostraron *in vitro* que cuando se bloquea la *resíntesis de la adenosina trifosfato* (ATP) por 1-fluoro-2,4 dinitrobenceno, el músculo sartorio de la rana sólo puede producir 3 contracciones cercanas al máximo en respuesta a un estímulo eléctrico antes de que se reduzca de manera definitiva la capacidad del músculo para contraerse.[37] Mundale infor-

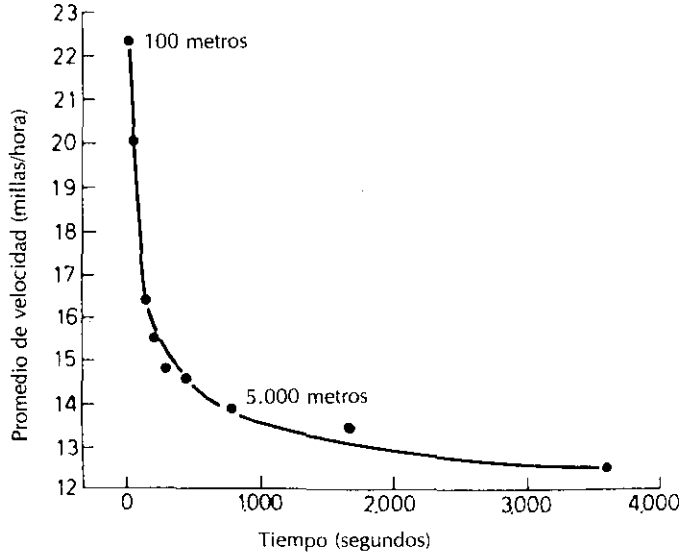


Fig. 20-18. Intensidad de trabajo versus resistencia para carreras con records mundiales. (De E. Simonson: Recovery and fatigue. En E. Simonson [Ed.]: Physiology of Work Capacity and Fatigue. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, Publisher, 1971, pp. 440-458, tomado de B. B. Lloyd: World running records at maximal performances. *Circ. Res., 20 y 21 [Suppl. 1]*: 1, 1967.)

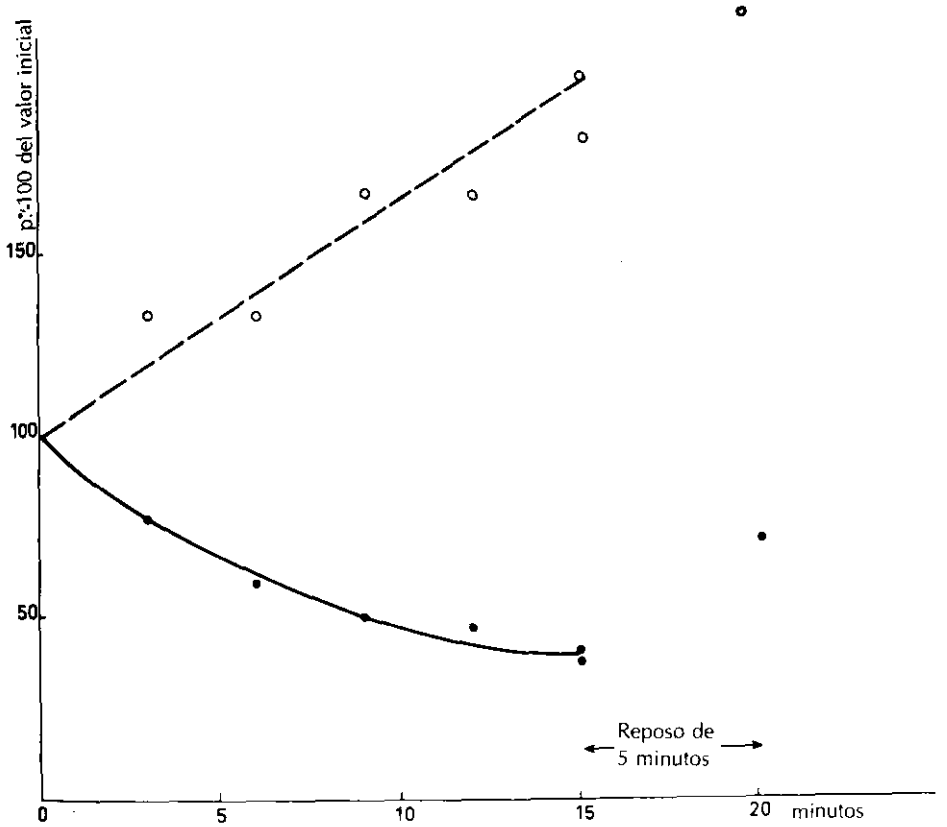


Fig. 20-19. Efecto del trabajo dinámico intenso sobre la fuerza isométrica máxima del músculo y sobre la EMG global integrada. Tríceps, registro efectuado por electrodos de superficie durante el trabajo hasta el agotamiento durante 15,1 minutos. Se midieron la fuerza (línea continua) y la actividad eléctrica integrada (línea cortada) de una contracción isométrica máxima realizada cada 3 minutos por el sujeto. Obsérvese cómo aumenta la actividad eléctrica nuevamente durante la fase de relajación. (De J. Scherrer y A. Bourguignon: Changes in the electromyogram produced by fatigue in man. Am. J. Phys. Med., 38:148-158, 1959.)

mó que durante las contracciones isométricas voluntarias máximas que se producen en los seres humanos al asir con la mano no se pudo mantener la tensión máxima durante más de un segundo[55,56] (fig. 20-20). La recuperación anaeróbica de ATP se produce más lentamente que su destrucción durante la actividad metabólica máxima del músculo, lo que da lugar a una dis-

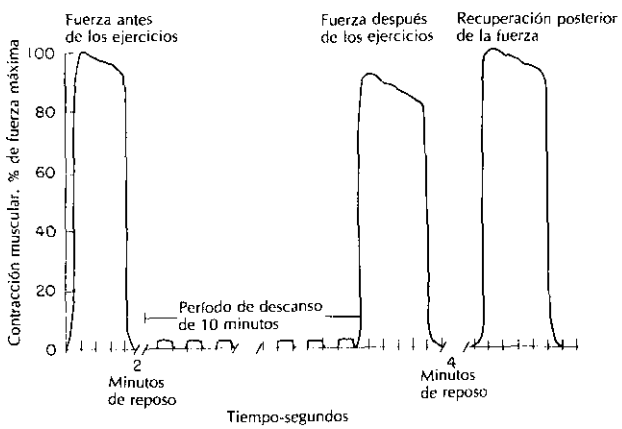


Fig. 20-20. La tensión máxima se puede mantener durante una contracción voluntaria máxima durante la acción de asir con la mano durante menos de 1 segundo antes de que aparezca evidencia de fatiga cuando se agota la provisión de ATP disponible. La fatiga (falta de disponibilidad de ATP) aumenta en forma proporcional a la intensidad de la actividad pero se puede demostrar tras 10 minutos de contracciones intermitentes al 5% del máximo. (De M. O. Mundale: The relationship of intermittent isometric exercise to fatigue of hand grip. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:532-539, 1970.)

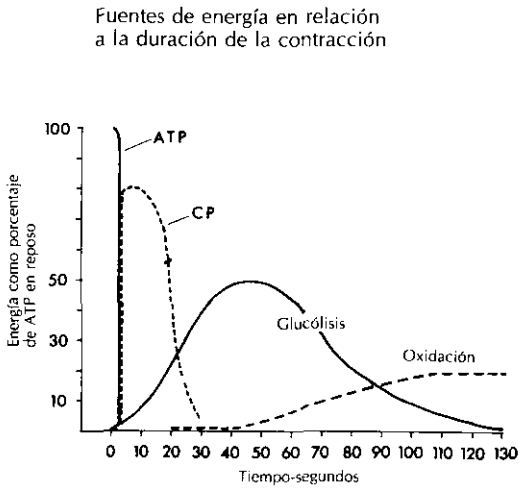


Fig. 20-21. Metabolismo muscular disponible a partir de diferentes sustratos que participan en la provisión de energía durante los primeros 2 minutos de un intento de contracción máxima. Se indica la contribución relativa de cada sustrato en cualquier momento. La intensidad de la actividad metabólica durante un período de 2 minutos ha sido ajustada al cambio de la tensión isométrica producido durante una contracción máxima voluntaria sostenida.[54,56] FC: fosfato de creatina. (Tomado de J. Keul, E. Doll y D. Keppler: Energy Metabolism of Human Muscle. Medicine and Sport, Vol. 7. Baltimore, University Park Press, 1972.)

minución progresiva de la capacidad contráctil muscular con aumento de la duración de la actividad debido a la reducción progresiva del suministro de ATP para alimentar la interacción actina-miosina en los sarcómeros. Keul, Doll y Keppler comunicaron la disponibilidad relativa de sustratos proveedores de energía para reponer el ATP durante la actividad temprana.[39] El ATP almacenado durante el reposo alcanza sólo para 3 a 4 segundos de contracción. El desdoblamiento del fosfato de creatina puede mantener el ATP a una velocidad de actividad relativamente reducida durante alrededor de 20 segundos. Durante este tiempo, el metabolismo glucolítico aumenta hasta un máximo, que se produce a unos 40 a 50 segundos y luego comienza a disminuir. El metabolismo oxidativo aumenta lentamente de manera que hacia los 90 segundos la contribución más importante para la velocidad metabólica es la oxidación. Transcurridos 3 a 4 minutos de ejercicio constante, una persona alcanza el estado de equilibrio metabólico o una velocidad constante de consumo de oxígeno. La figura 20-21 presenta las contribuciones relativas de los diversos sustratos que proporcionan energía en relación con la utilización total de energía durante el metabolismo máximo en cualquier instante durante los primeros 2 minutos de actividad. Estos valores fueron calculados por Keul, Doll y Keppler[39] y adaptados por Kottke y Mundale[44] de acuerdo con la disminución de la intensidad de la tensión isométrica voluntaria máxima que se produce durante ese período. El metabolismo glucolítico puede restablecer el ATP a un 30 a 50% de la velocidad máxima del metabolismo muscular, mientras que el metabolismo oxidativo puede producir ATP sólo a una velocidad del 10 al 20% del metabolismo muscular máximo. Todavía se debe establecer en qué medida los diferentes tipos de ejercicios de entrenamiento producen un cambio en estas velocidades relativas de la actividad metabólica. Es necesario destacar que estas contribuciones relativas al metabolismo se aplican a los intentos de lograr una contracción isométrica máxima y sostenida.

El límite del mecanismo de la fosforilación oxidativa (ciclo de Krebs y sistema de transporte de electrones) para resintetizar el ATP determina la velocidad del ejercicio durante los primeros 5 minutos, después de lo cual la distribución de oxígeno se convierte en el factor decisivo. Knuttgen[42] sugiere que el agotamiento del glucógeno almacenado en las células musculares es el factor limitante más probable cuando se trata de mantener las intensidades de ejercicios durante períodos extensos (1 a 2 horas). Como la velocidad del consumo de glucosa por la sangre es limitado, el agotamiento de glucógeno disminuye no sólo la fosforilación glucolítica sino la disponibilidad del sustrato de hidratos de carbono (piruvato) para el ciclo de Krebs. Se debe observar que la capacidad aeróbica del individuo en su totalidad tiene gran importancia para el ejercicio ergométrico, pero ésta es escasa o nula para el ejercicio ergográfico de los dedos.

Los estudios siguientes arrojaron nueva luz sobre las relaciones entre la fuerza y la resistencia. En general se acepta que existe una correlación positiva significativa entre la fuerza dinámica máxima y la potencia dinámica absoluta.[67] También se dispone de evidencia con respecto a que esto apoya la relación entre la fuerza estática máxima y la resistencia estática absoluta.[73] Estas relaciones se demuestran en las figuras 20-15 a 20-17. Un ejemplo puede servir para ilustrar esta relación: si una fuerza isotónica máxima del bíceps equivale a 9 kg, el individuo será capaz (por definición) de levantar este peso durante una sola repetición. Por el contrario, si una fuerza isotónica máxima es de 18 kg, el individuo será capaz de realizar la contracción para

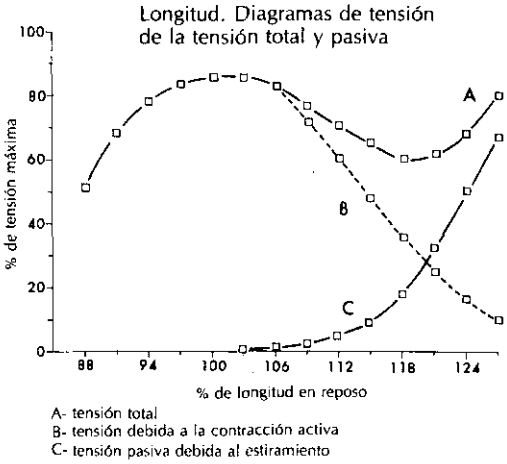


Fig. 20-22. El diagrama de longitud-tensión para estiramiento pasivo de un músculo no estimulado se representa en la curva inferior C. La curva A, mostrando la tensión isométrica total cuando se estimuló al músculo a diversas longitudes desde el estiramiento máximo hasta un acortamiento moderado, representa la suma de la contracción activa más la tensión pasiva causada por el estiramiento. La tensión activa causada sólo por la contracción muscular se obtiene restando la tensión pasiva, C, de la tensión total, A, y está representada por la curva B. La longitud normal en reposo es 100%. (Tomado de B. A. Schottelius y L. C. Senay: Effect of stimulation-length sequence on shape of length-tension diagram. Am. J. Physiol., 186:127-130, 1956.)

una relación longitud-tensión, cuando el músculo pasa por diferentes longitudes.[40] La relación clásica de longitud-tensión como se presenta en las figuras anteriores, es isométrica. Por lo tanto, en teoría podría existir toda una familia de curvas de longitud-tensión, una para cada velocidad de contracción.

Efecto de brazo de palanca

La influencia del factor mecánico del brazo de palanca, derivado de la localización del tendón y del ángulo de inserción, sobre el momento de torsión cuando la fuerza del músculo se mantiene constante varía con el seno del ángulo de inserción. La figura 20-23 muestra curvas de brazo de palanca para los flexores del codo. Éstas no son curvas de torsión pero representan los factores mecánicos que contribuyen a la torsión.

Momento de torsión

Como ya se la ha definido, la torsión representa la efectividad de una fuerza muscular para producir la rotación alrededor de una articulación. Constituye el efecto neto de los factores fisiológicos y mecánicos. Estos factores no tienen un efecto idéntico sobre todas las articulaciones. En una, el efecto mecánico puede ser más importante en tanto que en otra, el efecto fisiológico de la relación longitud-tensión tendrá mayor impacto sobre la torsión neta. Las figuras 20-24 a 20-26 presentan varios ejemplos de curvas de torsión isométricas. Para la pronación y supinación del antebrazo y para la flexión y extensión del hombro, predomina el factor fisiológico de la relación longitud-tensión, con el desarrollo de una mayor tensión para las mayores longitudes. Para la flexión del codo, existe una interacción entre los dos factores, el fisiológico y el mecánico. El ángulo de inserción del bíceps y del músculo braquial anterior (factor mecánico) a 90° es muy favorable. Continúa siendo favorable a 100-120°, pero este factor está eclipsado por el factor fisiológico de una longitud muscular muy corta.

El dinamómetro Cybex II (véase la descripción en *Equipo*) permite la medición de las curvas de torsión a través de la amplitud de movimiento y a varias velocidades de contracción. La figura 20-27 muestra ejemplos de estas mediciones sobre el cuadríceps derecho y sobre los músculos de los tendones de la corva del autor, en la máxima torsión posible para cada ángulo entre los 90° y los 0° de flexión a 3 velocidades de contracción. El ángulo de la torsión máxima varía con el aumento de la velocidad de contracción. Un nuevo equipo, que ya está o pronto estará disponible, permite la extensión de las mediciones de las curvas de torsión hacia la porción excéntrica (alargamiento).

Tipos de fibras musculares[36]

Se conoce la existencia de cierta especialización de las fibras musculares por lo menos desde que se observó la presencia de "carne blanca" y "carne oscura" en las aves. Sobre la base de varias características de los músculos se realizaron diversos intentos para clasificarlos, pero en el ser humano los músculos constituyen un mosaico y no es fácil diferenciarlos según su color. Se ha tratado de clasificarlos por su capacidad oxidativa o glucolítica, pero la capacidad metabólica de los músculos está muy influida por el estado de actividad y por el entrenamiento y, por lo tanto, no constituye una característica estable. La figura 20-28 presenta las curvas de contracción-relajación para músculos esqueléticos de mamíferos de crispación rápida y lenta. Al músculo de crispación lenta se lo conoce también como tipo I y al rápido como tipo II. En circunstancias ordinarias, estas fibras son extremadamente estables. Se encuentran bajo el control de los nervios que las inervan. La figura 20-29 presenta un diagrama ilustrativo de la influencia del patrón de inervación.[28,29,61,62] Los músculos con inervación cruzada que originalmente presentaban propiedades de crispación rápida y baja capacidad oxidativa adoptan ca-

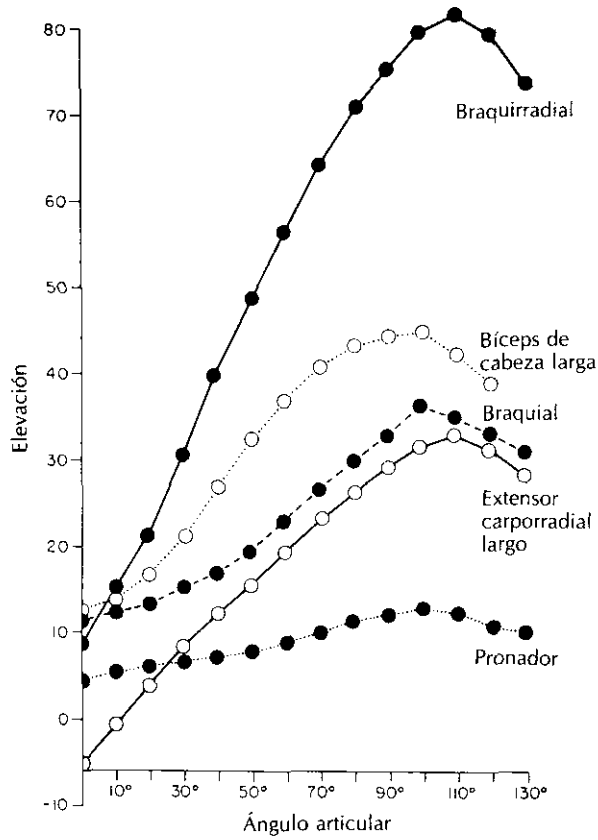


Fig. 20-23. Curvas de brazos de palanca de los flexores del codo. Grado 0: codo extendido. (De S. Brunnstrom: Clinical Kinesiology, 2ª ed., Philadelphia, F. A. Davis, 1966. Tomado de W. Braune y O. Fischer: Die Rotationsmomente der Beugemuskeln am Ellbogengelenk des Menschen. Abhandlungen der Königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, 26:243-310, 1890.) El brazo de palanca es la longitud efectiva de la palanca: lf · seno a, donde lf es la distancia desde el eje de la articulación hasta el sitio de aplicación del tendón de inserción y a es el ángulo de inserción del tendón para ese ángulo articular.

racterísticas de crispación lenta y un aumento de la capacidad oxidativa, mientras lo inverso ocurre en los músculos de crispación lenta inervados en forma experimental con nervios provenientes de músculos rápidos. Además, las alteraciones en el aparato metabólico están acompañadas por cambios correspondientes en la densidad de los capilares que rodean las fibras. Se ha demostrado que los músculos de crispación rápida y los de crispación lenta tienen relaciones de fuerza-velocidad propias. La forma general de la curva es la misma, pero existen diferencias cuantitativas con la velocidad de acortamiento, que es mayor para los músculos de crispación rápida que para los de crispación lenta para una misma carga relativa. No obstante, se debe señalar que las relaciones entre la longitud y la tensión de los músculos lentos y rápidos son similares cuando la cantidad de fuerza desarrollada se expresa por unidad de superficie de la sección transversal.[10,75] Una característica metabólica que se mantiene relativamente estable es la reacción con colorante supravital para la adenosina trifosfatasa miofibrilar (APTasa). Cuando se preincuba el corte de un músculo a pH 9,4 (o, más recientemente a pH 10,2) las fibras tipo II (crispación rápida) se teñirán de color oscuro con la coloración para ATPasa miofibrilar. Después del empleo de esta técnica para la identificación de los tipos de fibras, estas fibras musculares pueden ser coloreadas, en secciones seriadas adyacentes, para otras enzimas que reflejen otras capacidades metabólicas. Por ejemplo, la figura 20-30 muestra secciones seriadas adyacentes de un músculo humano. El corte que se presenta a la izquierda fue teñido para ATPasa miofibrilar. Las fibras que muestran una tinción más oscura son las del tipo II o de crispación rápida; las fibras claras son del tipo I o fibras de crispación lenta. En la sección adyacente, que aparece sobre la derecha, se ha empleado una coloración para la NADH-tetrazolium reductasa (NADH-TR), que refleja la capacidad aeróbica de las fibras. Las fibras de crispación lenta demuestran poseer una capacidad aeróbica alta. Por medio de este tipo de coloraciones como la de NADH-TR, es posible demostrar en biopsias sucesivas alteraciones cualitativas o simplemente cuantitativas como resultado de los

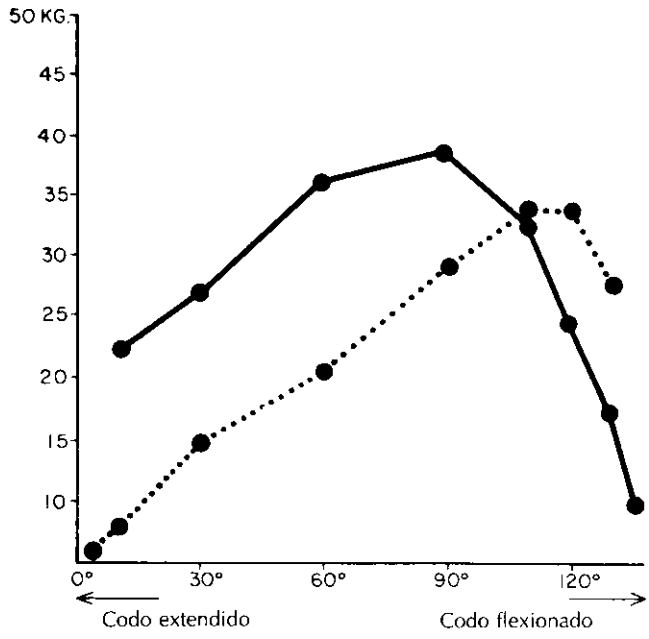


Fig. 20-24. Curvas de torsión para la flexión y extensión del codo derecho, derivadas de determinaciones efectuadas en 4 sujetos de sexo masculino. Curva continua: curva de flexión del codo. Curva punteada: extensión de codo. (De S. Brunnstrom: Clinical Kinesiology, 2ª ed., Philadelphia, F. A. Davis, 1966. Tomado de A. Bethe y F. Franke: Beiträge zum Problem der willkürlich beweglichen Armprothesen. IV. Die Kraftkurven der indirekten natürlichen Energiequellen. Münch. Med. Wochenschr., 66:201-205, 1919.)

programas de entrenamiento. Estas técnicas se han empleado en los últimos años para estudiar la tipificación de fibras y las respuestas de atletas al entrenamiento para diferentes deportes. Es necesario destacar que las capacidades aeróbicas y glucolíticas, así como el contenido de glucógeno del músculo, varían pero las características de crispación y la tinción de ATPasa

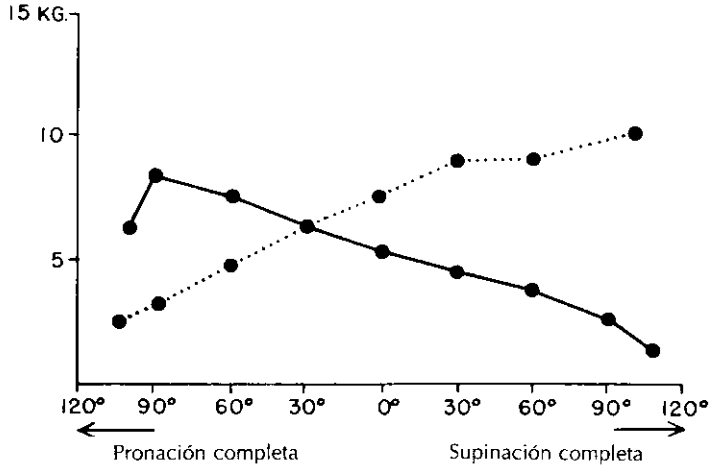


Fig. 20-25. Curvas de torsión para pronación y supinación del codo derecho derivadas de determinaciones efectuadas en 4 sujetos de sexo masculino. El codo en flexión de 90°. Curva continua: supinación. Curva punteada: pronación. Cero: pulgar hacia arriba. (De S. Brunnstrom: Clinical Kinesiology, 2ª ed., Philadelphia, F. A. Davis, 1966. Tomado de A. Bethe y F. Franke: Beiträge zum Problem der willkürlich beweglichen Armprothesen. IV. Die Kraftkurven der indirekten natürlichen Energiequellen. Münch. Med. Wochenschr., 66:201-205, 1919.)

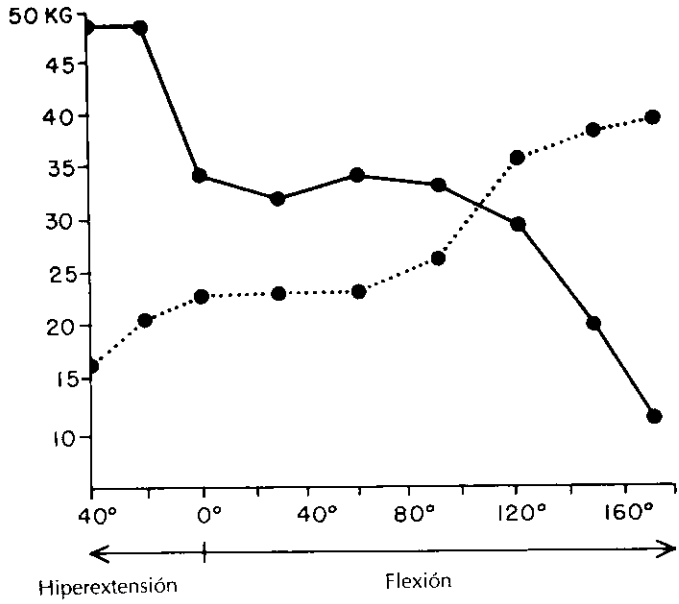


Fig. 20-26. Curvas de torsión para flexión y extensión del hombro derecho derivadas de determinaciones efectuadas en 4 sujetos de sexo masculino. Curva continua: flexión. Curva punteada: extensión. (De S. Brunnstrom: Clinical Kinesiology, 2ª ed., Philadelphia, F. A. Davis, 1966. Tomado de A. Bethe y F. Franke: Beiträge zum Problem der willkürlich beweglichen Armprothesen. IV. Die Kraftkurven der indirekten natürlichen Energiequellen. Münch. Med. Wochenschr., 66:201-205, 1919.)

miofibrilar se mantienen constantes. Este tipo de técnicas histoquímicas se pueden complementar con técnicas puramente químicas que, si bien son más cuantitativas, no permiten diferenciar entre los tipos de fibras. La variación en la actividad enzimática refleja un promedio de ambos tipos de fibras obtenidas en la biopsia y no diferencia las alteraciones que pueden ocurrir, en especial en las fibras musculares de crispación lenta o en las de crispación rápida.

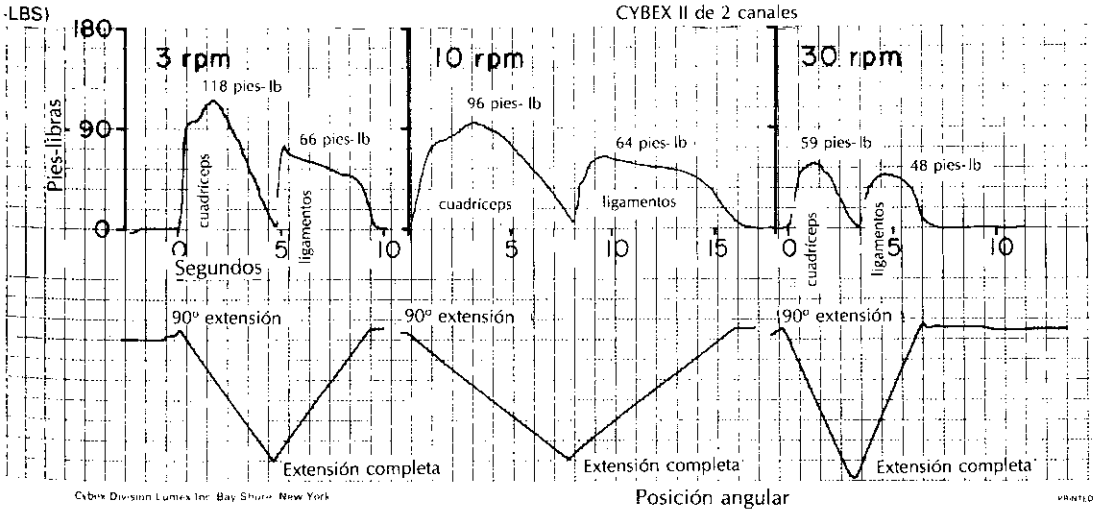


Fig. 20-27. Curvas de torsión del cuadríceps y de los tendones de la corva a través de un arco de movimiento de 90° y a varias velocidades. Obsérvese la mayor fuerza del cuadríceps versus los tendones de la corva. Con el sujeto sentado, la gravedad obstaculiza el cuadríceps y ayuda a los tendones de la corva en forma progresiva a mayores velocidades.

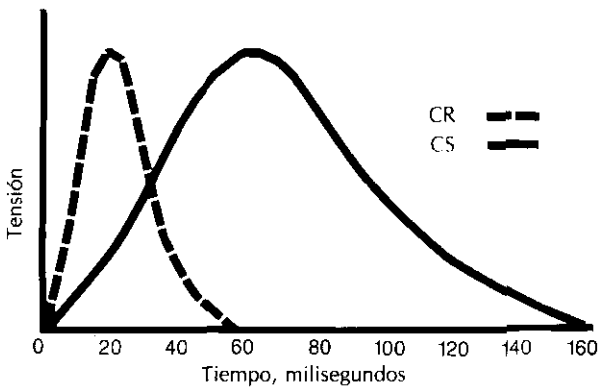


Fig. 20-28. Características de crispación (curvas de contracción-relajación) de músculos de crispación lenta (tipo I) y de crispación rápida (tipo II). (De C. D. Ianuzzo: The cellular composition of human skeletal muscle. En H. G. Knuttgen [Ed.]: Neuromuscular Mechanisms for Therapeutic and Conditioning Exercise. Baltimore, University Park Press, 1976, pp. 31-53.)

También se pueden contar porcentajes de fibras y observar en las zonas donde sólo se encuentran fibras de crispación lenta, así como en las de fibras de crispación rápida (es decir, las áreas absolutas para cada una), como también la relación entre las áreas de fibras de crispación lenta y las de crispación rápida antes y después del entrenamiento. Por último, los patrones de reclutamiento de las fibras musculares se pueden estudiar en experimentos puntuales por medio de biopsias repetidas durante el curso de varios tipos de actividades enérgicas. Se puede seguir, a intervalos a lo largo de la actividad, el patrón del agotamiento de glucógeno en los tipos de fibras.

Además de los 2 tipos básicos de fibras musculares, esto es, el tipo I oxidativa lenta (SO) y el tipo II glucolítica rápida (FG), la evidencia acumulada señala que en los seres humanos existe por lo menos un tipo más, es decir, la glucolítica oxidativa rápida (FOG), un subtipo de la fibra tipo II. El cuadro 20-6 resume las propiedades de estos 3 tipos de fibras musculares. A este cuadro se le podría agregar el nivel de reclutamiento. Las fibras oxidativas lentas se encuentran en unidades motoras que tienen un umbral bajo, se reclutan más temprano y, por consiguiente, se contraen con mayor frecuencia.

Patrones de reclutamiento de las unidades motoras y el principio del tamaño

La evidencia acumulada apoya el principio del tamaño enunciado por Henneman.[31] Existen variaciones en el tamaño de las unidades moto-

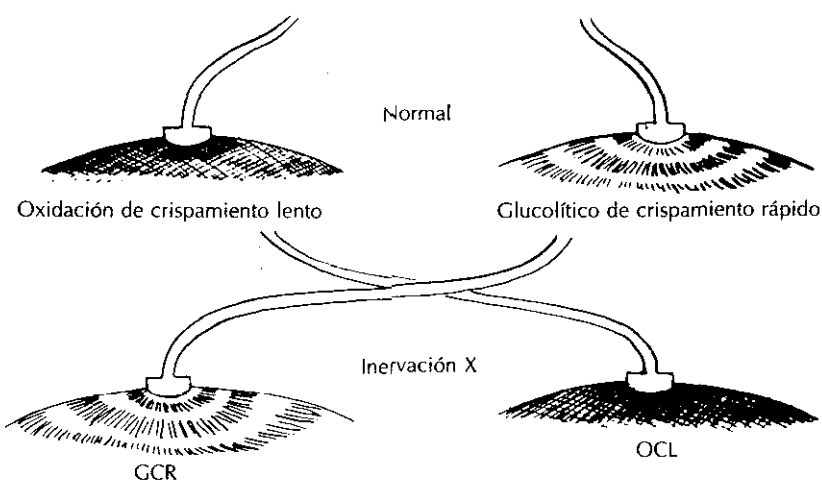


Fig. 20-29. Los músculos con inervación cruzada adoptan características de crispación y propiedades metabólicas que dependen de su inervación y se comportan como los músculos del tipo opuesto. (De C. D. Ianuzzo: The cellular composition of human skeletal muscle. En H. G. Knuttgen [Ed.]: Neuromuscular Mechanisms for Therapeutic and Conditioning Exercise. Baltimore, University Park Press, 1976, pp. 31-53.)

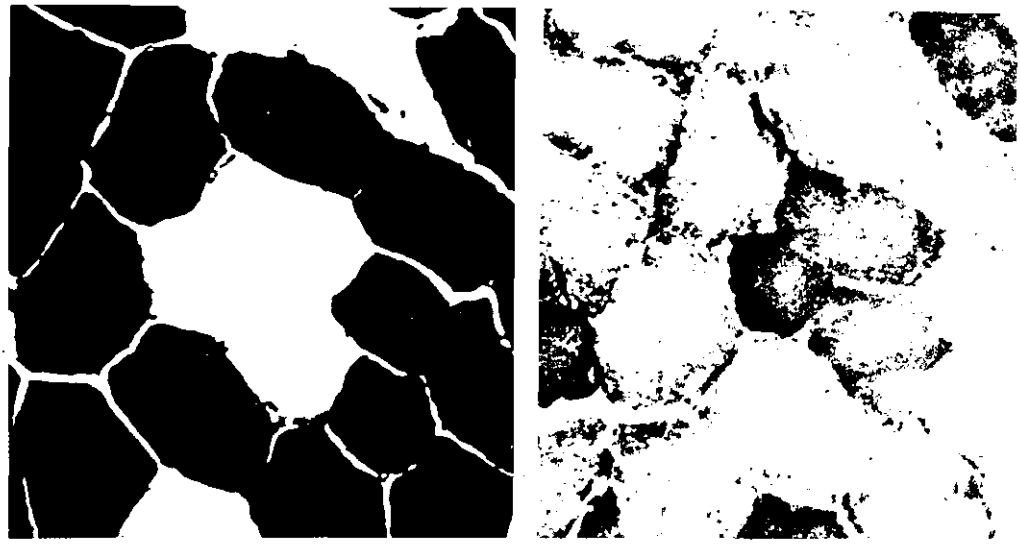


Fig. 20-30. Microfotografía histoquímica que muestra las fibras musculares de crispación rápida y de crispación lenta en el músculo esquelético humano. La microfotografía de la izquierda ha sido coloreada para ATPasa miofibrilar. Las células claras y oscuras son fibras de crispación lenta y rápida respectivamente. La microfotografía de la derecha corresponde a una sección seriada del músculo y se la ha teñido para NADH-TR, lo que indica el potencial aeróbico de las fibras. Estas microfotografías muestran que en el músculo esquelético humano las fibras de crispación lenta tienen una capacidad aeróbica relativamente alta, en tanto que las de crispación rápida presentan una capacidad baja. (De C. D. Ianuzzo: The cellular composition of human skeletal muscle. En H. G. Knuttgen [Ed.]: Neuromuscular Mechanisms for Therapeutic and Conditioning Exercise. Baltimore, University Park Press, 1976, pp. 31-53.)

ras y de sus partes constitutivas, incluyendo el soma de la neurona, así como el número y la superficie de la sección transversal de las fibras musculares inervadas. Las unidades más pequeñas son del tipo I (oxidativas lentas), las cuales tienen un umbral bajo de reclutamiento y generan fuerzas menores. El principio del tamaño se sigue mediante electromiografía. El electromiógrafo observará que las unidades motoras de reclutamiento más temprano tienen potenciales eléctricos menores (amplitud) que las unidades que se reclutan más tarde. Si bien con la biorretroalimentación se puede variar el orden del reclutamiento para unidades de aproximadamente la misma amplitud, no es posible incorporar una unidad de mayor tamaño sin hacerlo primero con una relativamente menor. También se sigue el principio del tamaño para

Cuadro 20-6. *Caracterización de las fibras musculares esqueléticas basada en sus propiedades metabólicas y mecánicas**

	Características de la fibra muscular		
	Oxidativa lenta	*Glucolítica rápida*	*Oxidativa glucolítica rápida*
Fuente principal de ATP	Fosforilación oxidativa	Glucólisis	Fosforilación oxidativa
Mitocondrias	Numerosas	Pocas	Numerosas
Contenido de mioglobina	Alta	Baja	Alta
Capilaridad	Densa	Rala	Densa
Color del músculo	Rojo	Blanco	Rojo
Contenido de glucógeno	Bajo	Alto	Intermedio
Actividad enzimática glucolítica	Bajo	Alto	Intermedia
Actividad de miosina ATPasa	Bajo	Alto	Alta
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Velocidad de fatiga	Lenta	Rápida	Intermedia
Diámetro de la fibra muscular	Pequeño	Grande	Intermedio

* De G. Kidd y P. Brodie: The motor unit: A review. Physiotherapy, 66:146-152, 1980.

la generación de fuerza mecánica. La fuerza generada por cada unidad motora varía de manera lineal con el orden de reclutamiento, de manera que la unidad motora reclutada más temprano es la que produce la menor fuerza.[50] Estas unidades de escasa fuerza son las que se reclutan más temprano, las que descargan en forma regular y son relativamente resistentes a la fatiga. Con frecuencia se emplea el término *tónico* para referirse a estas unidades (véase el siguiente párrafo). Las unidades del tipo II, las que se reclutan más tarde y ejercen mayor fuerza, descargan en forma irregular y en brotes, y se fatigan relativamente rápido, aunque el subtipo de oxidación glucolítica rápida posee una capacidad aeróbica intermedia y se fatiga con menor rapidez, reteniendo una velocidad de contracción rápida.

Maton, estudiando unidades motoras aisladas en el bíceps de 15 sujetos normales, encontró que una unidad motora que no descarga para un determinado nivel de fuerza estática descargará durante el trabajo dinámico siguiente y también puede ser reclutada para un nivel más alto de fuerza estática.[49] Por lo tanto, cualquier actividad de una unidad motora determinada depende del nivel de la fuerza externa para el mantenimiento de las relaciones previas de fuerza-velocidad. Debido a que con las contracciones isométricas se desarrollan niveles mayores de fuerza, se requiere un nivel más elevado de fuerza estática para reclutar una unidad motora que podría ser reclutada con trabajo dinámico con la misma fuerza. Por consiguiente, el autor señala que las calificaciones de *tónica* y *fásica* caracterizan las crispaciones de las unidades motoras y no implican ninguna diferenciación estática o dinámica. En apoyo de este concepto, Desmedt y Godaux encontraron que durante las contracciones balísticas (ascenso muy rápido o empinado), las unidades de un orden superior, incluyendo el tipo II, se reclutan con niveles menores de fuerza que durante las contracciones lentas.[17]

El trabajo de Moritani y deVries, al que ya nos hemos referido en este capítulo, sugiere que el aumento rápido de la fuerza que se observó en las primeras dos semanas de un programa isométrico se debió principalmente a factores neurales, es decir, aumento de la activación de las unidades motoras, y que el incremento posterior de la fuerza se debió más a la hipertrofia. En un estudio efectuado por Lüthi y col.[47] se demostró que se puede encontrar un patrón similar con un ejercicio de gran resistencia (isotónica) empleando una metodología muy diferente, es decir, mediciones de las superficies de cortes transversales de los muslos por tomografía computarizada (TC). La figura 20-31 muestra que la fuerza y la superficie de la sección transversal se modifican en la misma dirección pero que el aumento de la superficie de la sección transversal es mucho más abrupto entre la tercera y la sexta semana.

Fatiga

La fatiga es cualquier tipo de decremento en la actividad debido a una actuación previa. La verdadera fatiga no siempre es fácil de determinar. Se la puede definir desde el punto de vista operativo como la incapacidad o la falta de deseo de realizar una tarea asignada, de la manera indicada, en las condiciones específicas de refuerzo del efecto, y conocidas por el sujeto, como consecuencia de una actividad previa. Ésta es, en esencia, una definición sobre la base de la conducta. Sin embargo, sería aconsejable contar con una definición de un punto límite fisiológico para la fatiga. En por lo menos dos circunstancias se dispone de tal punto límite biológico definido. Uno es la capacidad aeróbica máxima. Según la definición, ésta es la tasa de consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$), que no aumenta a pesar del incremento de la ejecución del trabajo externo. Así definido, éste es el $\dot{V}O_2max$, que se representa en la figura 20-3. Esta representación ideal muestra que en todas las intensidades de ejercicio inferiores a 250 watts el sujeto adquiere una nueva velocidad de consumo de oxígeno. Sin embargo, cuando el sujeto salta de 250 a 300 watts, no se produce un incremento en la velocidad de consumo de oxígeno a pesar del aumento en la intensidad del ejercicio y en el trabajo externo realizado. Estos 50 watts adicionales de trabajo externo se realizan en forma anaeróbica, y la fatiga rápidamente derivará en la imposibilidad de continuar trabajando con esa intensidad. Otra situación en la cual se puede determinar un buen punto límite fisiológico para la fatiga es aquella en la cual el sujeto ejerce una contracción isométrica máxima (MVC), en la que se mide la actividad eléctrica integrada del músculo. En la figura 20-19 se muestra el efecto del trabajo dinámico intenso sobre la fuerza isométrica máxima y sobre la superficie integrada del EMG. El hecho de que la actividad eléctrica integrada *esté en aumento* en el momento en que la fuerza mecánica está disminuyendo asegura que el sujeto está efectuando un esfuerzo total, pero que a pesar del esfuerzo se está produciendo fatiga. Existen concomitantes de fatiga en otras situaciones, pero el punto límite no resulta tan claro.

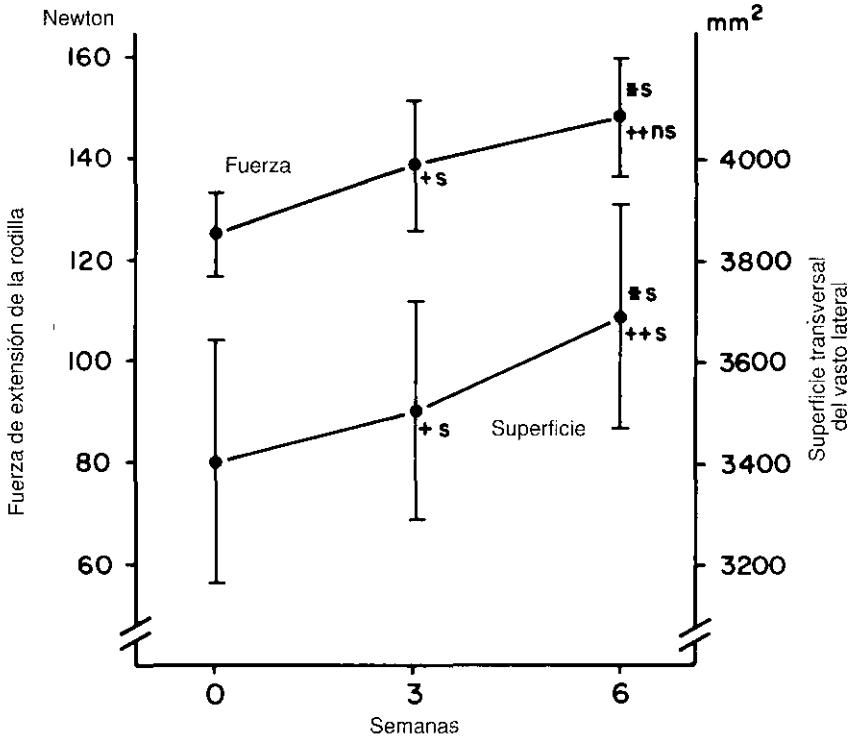


Fig. 20-31. Producción de fuerza medida por un aparato Cybex II y aumento de la superficie de la sección transversal de un músculo calculado por tomografía computarizada antes y después de un entrenamiento de fuerza de 3 y 6 semanas (medias ± DS; s = significativo; ns = no significativo; + = 0-3 semanas; ++ = 3-6 semanas; * = 0-6 semanas). (De J. M. Lüthi, H. Howald, H. Claassen, K. Rösler, P. Vock y H. Hoppeler: Structural changes in skeletal muscle tissue with heavy resistance exercise. Int. J. Sports Med., 7:123-127, 1986.)

Respuesta al entrenamiento

¿Los atletas nacen o se hacen?

El observador casual o el aficionado a un deporte, con mayores detalles el científico que se especializa en el estudio del desempeño del ser humano en el laboratorio, pueden detectar diferencias importantes en los atletas que participan en diferentes tipos de deportes. El levantador de pesas es pesado y extremadamente fuerte. El corredor de larga distancia tiene una constitución liviana, con escasa grasa corporal y fuerza relativamente escasa, pero posee la capacidad para continuar corriendo durante muchas horas. Entre el corredor de corta y el de larga distancia existen diferencias definidas pero más sutiles. Por medio de biopsias efectuadas con agujas grandes se determinaron diferencias en la capacidad metabólica local del músculo, así como en el tipo de fibra.[5] Gollnick tomó muestras de músculos de las extremidades superiores e inferiores de atletas que participaban en varios deportes.[21] Se estudió a un total de 74 hombres entrenados y no entrenados. Los estudios químicos cuantitativos que se realizaron incluyeron la succinato deshidrogenasa (SDH) y la fosfofructoquinasa (PFK), que representan respectivamente la capacidad oxidativa y glucolítica del músculo de donde se tomó la muestra como un todo, sin diferenciar entre los tipos de fibras. Los estudios histoquímicos incluyeron la miosina adenosina trifosfatasa (ATPasa) para la tipificación de las fibras, así como la NADH-TR y la α-glicerofosfato deshidrogenasa para la estimación (sólo semicuantitativa) de las capacidades oxidativa y glucolítica relativas (tipo I versus tipo II). Se estimó la distribución del glucógeno (en cortes seriados) por medio de la reacción del ácido peryódico de Schiff (PAS). Se prepararon fotografías estándares para poder emplear la planimetría para las áreas de fibras. Además, se determinó la capacidad aeróbica máxima ($\dot{V}O_2$máx) de cada sujeto cuando se encontraba corriendo sobre una cinta continua o pedaleando en una bicicleta. Mientras que sólo se pre-

Cuadro 20-7. *Relación del ejercicio de entrenamiento de los músculos de la extremidad superior e inferior con los diámetros de las fibras, las superficies totales de las secciones transversales y los porcentajes de las fibras musculares de crispación lenta (CL) y de crispación rápida**

Sujeto	Sitio de toma de muestra (brazo o pierna)		Diámetro de la fibra, μ		Superficie, μ^3		Fibras CL	Superficie CL, % de fibras
			Crispación lenta	*Crispación rápida*	*Crispación lenta*	*Crispación rápida*		
PG	P	No entrenado	75,2 ± 2,9	85,8 ± 2,0	4567,5 ± 343,2	5843,0 ± 273,9	34,0	28,7
CS	P	No entrenado	80,3 ± 3,3	93,2 ± 2,2	5234,5 ± 440,3	6902,0 ± 329,9	30,0	24,5
MKS	P	No entrenado	63,4 ± 2,4	67,7 ± 2,4	3057,5 ± 273,6	3683,0 ± 250,0	34,0	30,0
GK	B	No entrenado	63,6 ± 2,0 72,2 ± 3,5	67,3 ± 1,7 75,0 ± 1,4	3234,0 ± 181,2 4275,0 ± 382,1	3594,0 ± 177,8 4445,0 ± 169,1	48,3 48,6	45,7 47,6
NP	P	Corredor de corta distancia	79,5 ± 2,6	89,4 ± 2,1	5060,5 ± 314,0	6336,5 ± 284,2	26,0	21,9
DM	P	Corredor de larga distancia	67,1 ± 1,7	58,0 ± 1,3	3581,1 ± 186,2	2668,0 ± 122,0	75,0	80,1
DS	P	Corredor de larga distancia	85,1 ± 3,5	105,2 ± 2,5	5858,0 ± 445,8	8776,1 ± 408,2	70,0	50,9
DF	P	Corredor de media distancia	95,5 ± 3,2	87,9 ± 3,4	7307,8 ± 499,6	6235,0 ± 448,2	55,0	58,9
RP	P	Corredor de media distancia	59,2 ± 2,7	71,6 ± 2,5	2856,5 ± 231,8	4118,0 ± 295,9	47,0	38,1
BA	P	Ex levantador de pesas	107,1 ± 3,8	108,9 ± 3,4	9199,1 ± 656,7	9482,9 ± 666,9	24,0	23,5
MH	P	Levantador de pesas	85,6 ± 4,9	110,8 ± 3,0	6035,6 ± 629,4	9758,1 ± 516,6	25,3	23,5
	B		83,5 ± 2,4	105,0 ± 3,3	5553,5 ± 303,8	8917,2 ± 543,1	48,4	36,9
JR	B	Ciclista	83,1 ± 1,4	96,2 ± 1,9	5467,0 ± 187,9	7337,0 ± 273,7	52,1	48,6
	P		104,4 ± 2,3	112,2 ± 2,2	8651,5 ± 763,9	9446,6 ± 401,5	51,3	44,0
BL	B	Remero	101,9 ± 2,6	102,9 ± 2,3	8244,0 ± 570,3	8391,0 ± 361,9	57,9	74,6
	P		90,5 ± 2,7	80,3 ± 1,5	6544,0 ± 387,5	5100,0 ± 190,1	69,9	57,5
SH	B	Nadador	88,0 ± 1,7	91,0 ± 2,4	6124,0 ± 233,9	6552,0 ± 263,2	85,3	84,4
	P		79,0 ± 2,0	93,6 ± 1,9	4954,0 ± 237,6	6928,0 ± 266,9	79,7	73,7

* De P. D. Gollnick, R. B. Armstrong, C. W. Saubert, IV. K. Piehl y B. Saltin: Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. J. Appl. Physiol., 33:312-319, 1972.

sentaron diferencias menores para PKF (capacidad glucolítica), se encontraron diferencias importantes en la capacidad oxidativa local del músculo (SDH) y en la $\dot{V}O_2$máx. La SDH y la $\dot{V}O_2$máx de los levantadores de pesas no resultaron superiores a las encontradas en los hombres no entrenados; en realidad, fueron ligeramente menores. Los atletas con entrenamiento de resistencia presentaron una $\dot{V}O_2$máx y actividad local de SDH en el músculo mucho mayores que los no entrenados o los levantadores de pesas. Ofrece un interés particular el efecto selectivo sobre los músculos empleados de manera predominante en el deporte. Por ejemplo, en el grupo de ciclistas la actividad de SDH del vasto externo (11,0 ± 1,0 μmol/g min) fue mucho mayor que en el deltoides (6,1 ± 0,2), mientras que en los remeros, la actividad de

SDH en el deltoides (7,9 ± 0,6) resultó mucho mayor que la del vasto externo (5,8 ± 0,9). El cuadro 20-7 muestra el tamaño de las fibras, las poblaciones y la contribución al área muscular en varios sujetos individuales. Se puede observar que en los atletas no entrenados, los levantadores de pesas y los corredores de corta distancia las fibras de crispación lenta (tipo I) ocupan un porcentaje relativamente pequeño de la superficie de la fibra muscular (21,9 - 30,0%), mientras que en los atletas entrenados en resistencia, estas fibras ocupan hasta el 84% de la superficie. Este estudio examinó el estado de los atletas en el momento de la prueba y no constituye un experimento del tipo "antes y después". Se puede argumentar que eran capaces de competir de manera más efectiva en un tipo de deporte que en otro y en consecuencia, debido al refuerzo positivo, seleccionaron el deporte que les ofrecía mayores posibilidades de éxito. Sin embargo, existen ciertos indicios que señalan que los cambios observados en sus músculos fueron, por lo menos hasta cierto punto, el resultado del entrenamiento, debido a que podría anticiparse genéticamente un índice más o menos constante entre las fibras de crispación lenta y las de crispación rápida en las extremidades superiores e inferiores. [Esto no significa que se pueda esperar el *mismo* índice entre las fibras de crispación lenta y las rápidas en el deltoides y en el vasto lateral; sin embargo, si la relación entre las fibras de crispación lenta y las rápidas es X en el deltoides e Y en el vasto lateral para un sujeto dado, y en otro sujeto la relación entre estas mismas fibras en el deltoides es A y es B para el vasto lateral, entonces si el uso diferencial (entrenamiento) no ejerce efecto, se podría esperar que X/Y fuera igual a A/B. No obstante, aquellos atletas que usan más la extremidad superior o la inferior en un deporte específico, presentan un aumento de la capacidad metabólica y un porcentaje mayor de la superficie de fibras de crispación lenta en los músculos usados.

Gollnick también llevó a cabo un programa de entrenamiento de 5 meses con estudios de biopsias antes y después del entrenamiento.[20] El programa consistió en el pedaleo en una bicicleta ergométrica durante 1 hora por día durante 4 días por semana, con un requerimiento de carga de 75-90% de la potencia aeróbica máxima. Las biopsias sucesivas mostraron un incremento en la relación de las áreas de fibras de crispación lenta con las de crispación rápida de 0,82 a 1,11 ($p \leq 0.01$). Aumentó la capacidad oxidativa en ambos tipos de fibras; la capacidad anaeróbica sólo se incrementó en las fibras de crispación rápida. Este estudio señala la posibilidad de un gran aumento de la capacidad metabólica muscular local, en particular la capacidad oxidativa, con el entrenamiento de resistencia, y constituye un importante apoyo para el concepto de un cierto grado de especificidad del entrenamiento.

En estudios efectuados en sujetos humanos, el número de fibras no parece aumentar. Sin embargo, en un estudio realizado en animales, Gonyea y col.[25] pudieron resecar y separar las fibras de todo un músculo empleando una digestión con ácido nítrico y encontraron un aumento pequeño pero significativo en el número de fibras en respuesta a un ejercicio unilateral. El hecho de que hayan encontrado un aumento significativo significa, o bien que los animales habían nacido con un mayor número de fibras en uno de los lados con respecto al otro o bien que se produjo un aumento real en el número de fibras como respuesta al ejercicio.

Con respecto al problema de si los atletas nacen o se hacen, parecería que el genotipo establece límites bastante amplios, estando determinada la capacidad de desempeño real por la extensión y el tipo de entrenamiento.

Estudios adicionales sobre la especificidad del entrenamiento

La capacidad de transferencia es lo opuesto a la especificidad de entrenamiento. Para cualquiera que deba prescribir programas de ejercicios tiene particular interés conocer en qué medida el entrenamiento adquirido en cierto conjunto de circunstancias se transfiere a la actuación en otro conjunto de circunstancias. El axioma de DeLorme establece que "los ejercicios de alta potencia (gran fuerza) y baja repetición desarrollan fuerza; los ejercicios de baja potencia y elevada repetición desarrollan resistencia" y que "cada uno de estos tipos de ejercicios es completamente diferente y totalmente incapaz de producir los resultados logrados por el otro".[15] En un caso extremo, resulta claro que el axioma de DeLorme debe ser correcto, pero existen razones para pensar que puede existir un espacio intermedio bastante amplio donde, en ciertas condiciones, puede no cumplirse este axioma. De Lateur y co-autores utilizaron un programa de transferencia de entrenamiento con una doble variación, para la evaluación de este axioma con un espectro de intensidad de 40 a 100% del máximo.[12] Hombres adultos jóvenes y sanos fueron distribuidos al azar en 4 grupos, 2 de los cuales se entrenaron hasta la fatiga con un peso elevado de 25 kg y los otros 2 se entrenaron con un peso relativamente bajo de 12 kg. La tarea fue idéntica excepto por la canti-

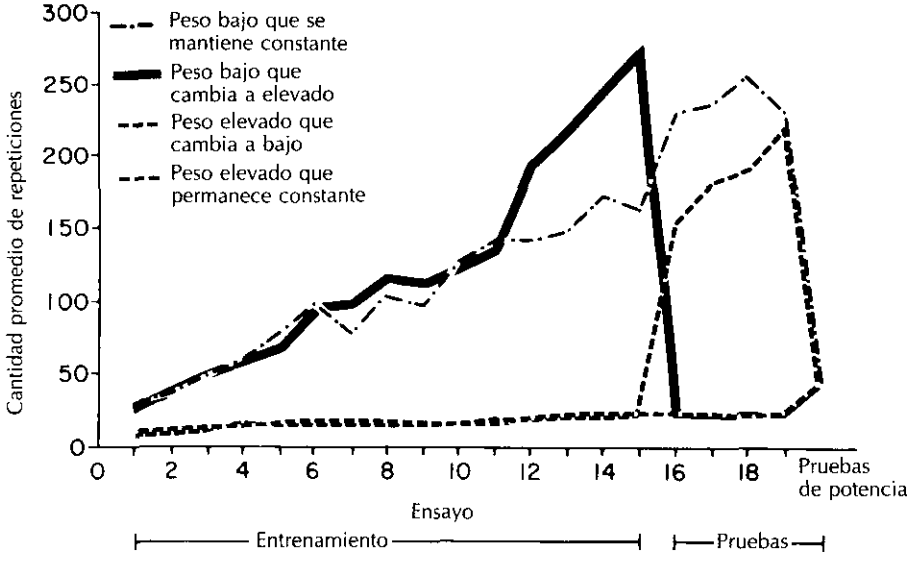


Fig. 20-32. Puntajes promedios para cada uno de los 4 grupos, para cada uno de los 15 ensayos de entrenamiento y para cada una de las 4 pruebas de ensayo. También se presenta el puntaje promedio para cada uno de los 4 grupos sobre la prueba de potencia. (De B. J. de Lateur, J. F. Lehmann y W. E. Fordyce: A test of the DeLorme axiom. Arch. Phys. Med. Rehabil., 49:245-248, 1968.)

dad de peso empleado. Los sujetos se sentaron sobre sillas de madera estándares. Con un metrónomo que marcaba 52 veces por minuto, se extendió la rodilla a la cuenta de 1, se mantuvo en extensión total hasta la cuenta de 6, se la bajó a la cuenta de 7 y se la volvió a levantar a la de 1. A los sujetos se les pagó una pequeña suma por cada repetición. Cada sesión produjo un puntaje. Por consiguiente, el entrenamiento y la prueba eran exactamente los mismos. Al completar las 15 sesiones, uno de los grupos de entrenamiento con peso elevado cambió al entrenamiento con bajo peso, y uno de los grupos de entrenamiento con bajo peso pasó al entrenamiento con peso elevado, y todos continuaron por 4 sesiones más. Los resultados se presentan en la figura 20-32. La transferencia fue completa. Además, cuando se examinaron los 4 grupos en una prueba realizada en la quinta sesión, con una prueba de potencia común (trabajo máximo realizado por unidad de tiempo), los promedios de grupo fueron idénticos.

La tarea en el estudio que se acaba de describir fue idéntica en el aspecto cualitativo; sólo varió la magnitud del peso (y por consiguiente, las repeticiones necesarias para alcanzar la fatiga). El autor realizó un estudio posterior para evaluar la cantidad de transferencia de entrenamiento isotónico a actuación isométrica y viceversa.[14] Se distribuyeron en forma aleatoria jóvenes adultos sanos de sexo masculino en 4 grupos, 2 isométricos y 2 isotónicos. El peso adosado al pie fue el mismo para todos, 23 kg. Las tareas fueron puras, es decir, sin acciones de levantar o bajar para el grupo isométrico o sin mantenimiento de la rodilla en extensión para el grupo isotónico. Nuevamente los sujetos fueron alentados para continuar hasta el punto de fatiga muscular recibiendo un pago por segundo de mantenimiento en el caso del grupo isométrico y por repetición para el grupo isotónico (fig. 20-33). Al completarse las 29 sesiones, uno de los grupos con entrenamiento isométrico pasó a la condición isotónica y un grupo con entrenamiento isotónico cambió a la condición isométrica, y todos prosiguieron durante 5 sesiones más. En contraste con el estudio del axioma de DeLorme, se produjo una transferencia de entrenamiento muy escasa; los sujetos ejecutaron mucho mejor la tarea en la que habían sido entrenados.

Gollnick y col. emplearon la técnica de la biopsia para el estudio de los patrones de agotamiento de glucógeno en el ejercicio con bicicleta para intensidades de trabajo del 30 al 150% de $\dot{V}O_2$máx.[24] Encontraron que en la crispación lenta, las fibras con capacidad oxidativa alta eran las primeras en perder glucógeno para todas las cargas por debajo del 100% de $\dot{V}O_2$máx., pero que al continuar el trabajo también se agotaba el glucógeno en las fibras de

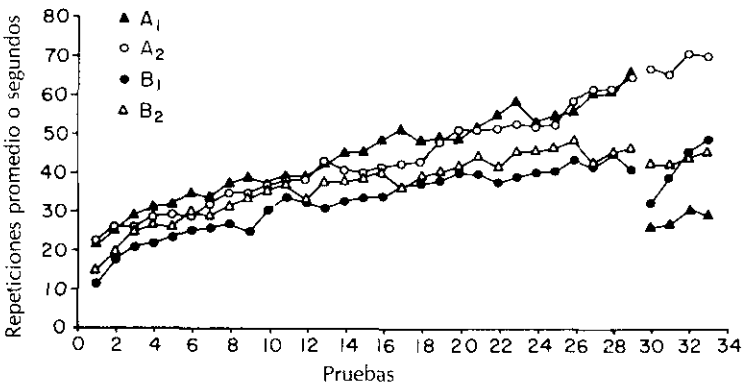


Fig. 20-33. Resultados de comparaciones isotónicas-isométricas. Los grupos A1 y A2 fueron entrenados en forma isotónica. Los grupos B1 y B2 fueron entrenados en forma isométrica. El grupo A1 cambió a la tarea isométrica en el día 30. El grupo B1 cambió a la tarea isotónica en el día 30. (De B. J. de Lateur, J. F. Lehmann, J. Stonebridge y C. G. Warren: Isotonic vs. isometric exercises. A double-shift, transfer-of-training study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 53:212-217, 1972.)

crispación rápida. Cuando las cargas superaban la potencia aeróbica máxima, ambas fibras perdían glucógeno. Los autores llegaron a la conclusión de que la responsabilidad primaria correspondió a las fibras de crispación lenta durante el ejercicio de resistencia submáxima, con reclutamiento de las fibras de crispación rápida cuando se hubo agotado el glucógeno de las fibras lentas; durante un desempeño que requirió un gasto de energía que superó la potencia aeróbica máxima, ambos tipos de fibras participaron en forma continua en la tarea.

Gollnick y col. también estudiaron los patrones de agotamiento de glucógeno en los músculos vastos laterales de hombres sanos que desarrollaron contracciones isométricas de diversas intensidades relacionadas con sus MVC.[23] En todos los experimentos se observó un agotamiento selectivo de glucógeno. En lugar de una reducción gradual se produjo una inversión de los patrones de agotamiento por encima y por debajo de la tensión crítica de 20% de MVC. Por debajo del 20% se produjo un agotamiento en las fibras de crispación lenta; por encima del 20%, el agotamiento tuvo lugar en las fibras de crispación rápida. Aun a los 30 minutos de contracciones isométricas por debajo del 20% de MVC, las fibras tipo II no presentaron disminución de su glucógeno. Sin embargo, otros estudios[22] indican que en una ergometría cíclica, sólo el 10-20% del MVC se usa en el pedaleo. Cuando se continúa con este trabajo hasta el punto de agotamiento, también se agota el glucógeno en las fibras de tipo II.

Los estudios comentados sugieren en conjunto que, para tareas cualitativamente idénticas, se pueden obtener resultados comparables a partir del entrenamiento dentro de un espectro del 30 al 100% de MVC mientras las tareas se realicen hasta el punto de fatiga (pero es mucho más difícil alcanzar la fatiga muscular verdadera con los pesos menores; el aburrimiento es la razón más probable de la interrupción de la actividad). Para tareas cualitativamente diferentes, o para diferencias cuantitativas extremas, el mejor entrenamiento es la propia tarea.

Un nuevo dinamómetro ha facilitado el estudio de la especificidad de la velocidad de contracción durante el entrenamiento, es decir, el grado en el cual es posible alterar la forma de las curvas de fuerza-velocidad por medio del entrenamiento selectivo. Moffroid y Whipple compararon los resultados de 6 semanas de entrenamiento en una tarea lenta máxima (6 rpm) versus una tarea rápida máxima (18 rpm).[51] El resultado se muestra en las figuras 20-34 y 20-35. Este estudio sugirió que el entrenamiento a las rpm más altas puede transferirse a las velocidades menores, pero el entrenamiento a las rpm inferiores tiene una transferencia escasa o nula para las velocidades más altas. Sin embargo, de Lateur y col.[11] encararon el problema de la motivación sobre un dispositivo isocinético por medio del pago a los sujetos por fuerza de torsión durante el entrenamiento y en las pruebas por cada contracción del cuadríceps. Este diagrama de refuerzo estimuló la producción de la torsión máxima durante el entrenamiento, así como en las pruebas. Los sujetos que se entrenaron a 6 rpm y aquellos que lo hicieron con más fuerza, debido a las relaciones fuerza-velocidad, presentaron incrementos

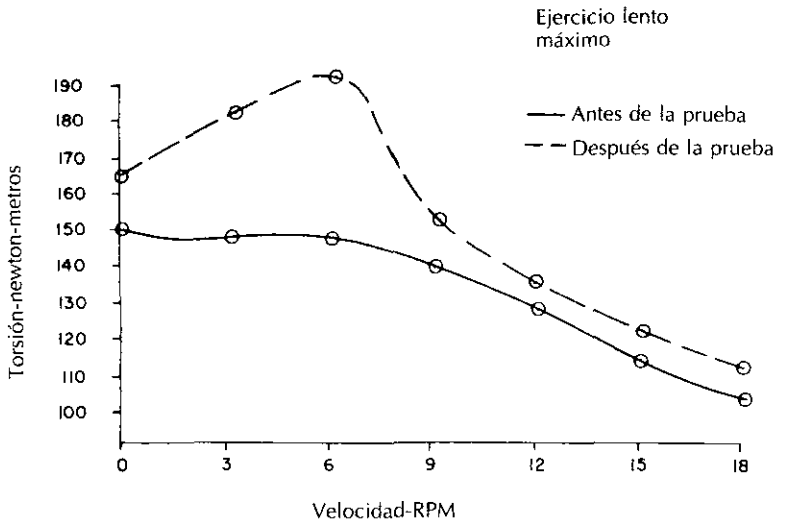


Fig. 20-34. Torsiones máximas del cuadríceps en función de la velocidad de contracción antes (línea continua) y después (línea cortada) de un régimen de ejercicio máximo a 6 rpm. (De M. T. Moffroid y R. H. Whipple: Specificity of speed of exercise. Phys. Ther., 50:1692-1700, 1970.)

significativamente mayores en la torsión a lo largo de la curva fuerza-velocidad que quienes se entrenaron a 18 rpm. Este resultado sugiere que la variable crítica en el desarrollo de la fuerza es la fuerza ejercida por el músculo en el entrenamiento.

Cuando la transferencia del entrenamiento es escasa o no resulta positiva para una actuación deseada, la ejecución de la tarea resulta ineficiente e indeseable. Sin embargo, es posible que pueda producirse un resultado todavía más indeseable, esto es, una transferencia negativa o una interferencia. Un resultado de este tipo fue encontrado por Kennedy y col., quienes asignaron al azar 6 corredores de larga distancia a grupos de control y experimentales cuyo entrenamiento durante la carrera sólo difería en que los sujetos experimentales usaban muñequeras, tobilleras y cinturones cargados con pesos. En las mediciones antes y después del entrenamiento se observó que se *incrementó* el gasto de energía de una carrera de baja intensidad

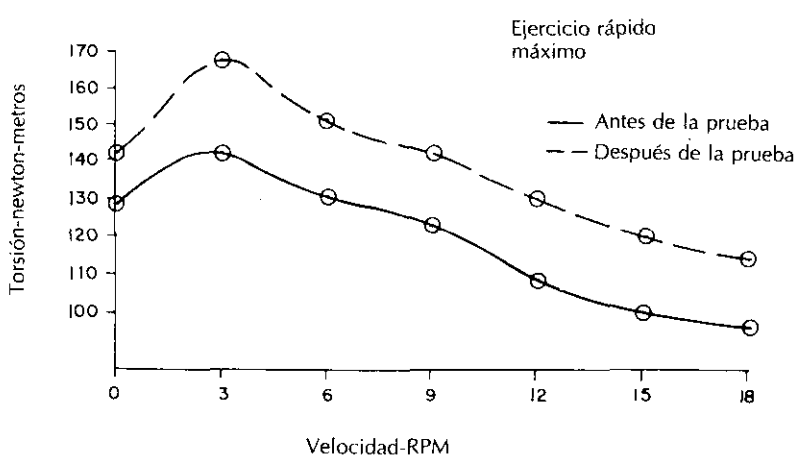


Fig. 20-35. Torsiones máximas del cuadríceps en función de la velocidad de contracción antes (línea continua) y después (línea cortada) de un régimen de ejercicio máximo a 18 rpm. (De M. T. Moffroid y R. H. Whipple: Specificity of speed of exercise. Phys. Ther.. 50:1692-1700, 1970.)

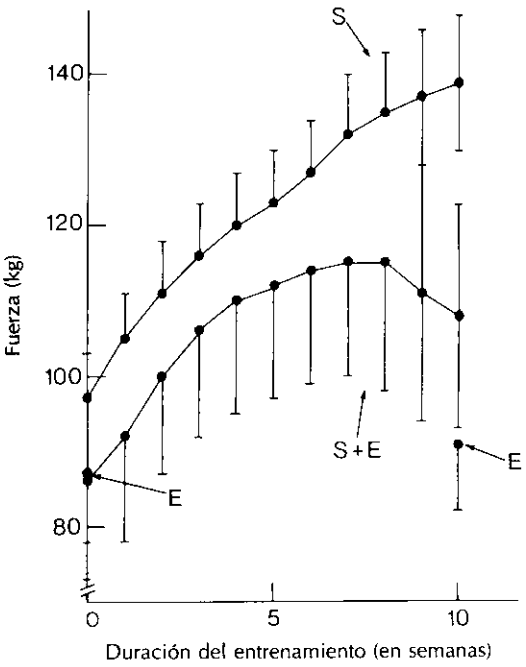


Fig. 20-36. Variaciones de fuerza en respuesta a los 3 tipos de entrenamiento. Las mediciones se realizaron sobre una base semanal en los grupos de fuerza (F) y de fuerza y resistencia (F y R). El grupo de resistencia (R) se ensayó antes y después de un entrenamiento de 10 semanas. (De R. C. Hickson: Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. Eur. J. Appl. Physiol., 45:255-263, 1980.)

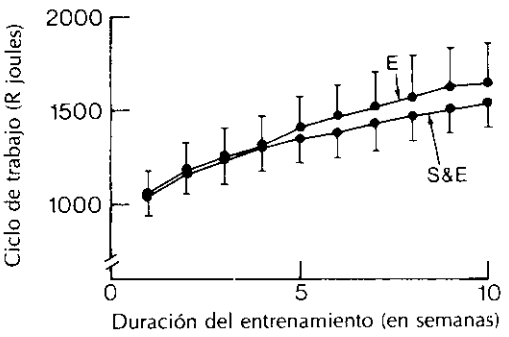


Fig. 20-37. Aumentos en el promedio total del trabajo en bicicleta por semana, durante 10 semanas de entrenamiento en los grupos de resistencia (R) y de fuerza y resistencia (F y R). (De R. C. Hickson: Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. Eur. J. Appl. Physiol., 45:255-263, 1980.)

(9,7 km/hora a 0% con eliminación de peso), observándose una inesperada variación hacia un aumento del metabolismo anaeróbico.[38]

Hickson realizó un estudio programado para determinar cómo responden los individuos a una combinación de entrenamiento de fuerza y de resistencia en comparación con las adaptaciones producidas sea por la fuerza o por la resistencia entrenadas en forma separada. El entrenamiento de la resistencia al que nos referimos no es la resistencia aislada de un músculo sino un entrenamiento aeróbico. El programa de entrenamiento de fuerza (grupo F) consistió en el entrenamiento con pesos en la extremidad inferior 5 días por semana durante 10 semanas. El programa de entrenamiento para resistencia (grupo R) consistió en un trabajo de 6 días por semana durante 10 semanas en un ergómetro cíclico, o por lo menos 30 minutos de carrera continua (bicicleta y carrera en días alternados). Los grupos F y R desarrollaron ambos programas con la misma intensidad, y tuvieron por lo menos 2 horas de descanso entre los dos programas. Los resultados se presentan en las figuras 20-36 y 20-37. Sobre la base de este resultado Hickson sugiere que en los límites superiores del desarrollo de la fuerza, el entrenamiento aeróbico inhibe o interfiere con mayores aumentos de fuerza.[33] Se debe ser cauteloso al sacar conclusiones debido a que a los sujetos en el estudio de Hickson se les permitió elegir los grupos en lugar de ser asignados al azar. Si la conclusión fuera apoyada por nuevos estudios, fundamentaría la opinión de que el entrenamiento debe efectuarse tan cerca de la realización de la tarea como sea posible.

Por consiguiente, se puede decir que para ejercicios cualitativamente idénticos o muy similares, existe un alto grado de transferencia de entrenamiento para las tareas que varían entre el 40 y el 100% de la potencia contráctil del músculo (y tal vez entre un espectro tan amplio como el 20 al 100%). Esto es verdad siempre y cuando la tarea desarrollada (cualquiera que sea el nivel relativo) se lleve a cabo hasta el punto de fatiga, en la forma ya definida operativamente. En contraste, para tareas cualitativamente diferentes, o en el caso de diferencias cuantitativas extremas, el mejor entrenamiento para una tarea es la tarea misma.

Roles relativos del trabajo mecánico versus la fatiga

Los resultados del estudio del axioma de DeLorme demostraron que no existía una diferencia en la capacidad final entre los grupos que recibieron entrenamiento con peso bajo (alrededor del 40% de MVC) y con peso elevado (alrededor del 85 al 100% de MVC), siempre y cuando todos los sujetos hayan trabajado hasta el punto de fatiga durante el entrenamiento. Sin

	Segundos/ciclo	Período sin descanso, conteo verbal	Período de descanso Ciclos de trabajo Ciclos de reposo	Período de descanso, conteo verbal
Fase I	7	"arriba/2/3/4/5/6/ abajo"	1/1	"arriba/2/3/4/5/6/ abajo/reposo/2/3/ 4/5/6/listo"
	6	"arriba/2/3/4/5/abajo"	1/2	"arriba/2/3/4/5/abajo/ reposo/2/3/4/5/6/7/ 8/9/10/11/listo"
	5	"arriba/2/3/4/abajo"	1/3	"arriba/2/3/4/abajo/ reposo/2/3/4/5/6/ 7/8/9/10/11/12/ 13/14/listo"
	4	"arriba/2/3/abajo"	1/4	"arriba/2/3/abajo/ reposo/2/3/4/5/6/ 7/8/9/10/11/12/ 13/14/15/listo"
	3	"arriba/2/abajo"	1/5	"arriba/2/abajo/reposo /2/3/4/5/6/7/8/ 9/10/11/12/13/ 14/listo"
Fase II	7	"arriba/2/3/4/5/ 6/abajo"	1/1	"arriba/2/3/4/5/6/ abajo/reposo/2/3/ 4/5/6/listo"

Fig. 20-38. La tabla presenta el número de segundos por ciclo, el número de ciclos de descanso por ciclo de trabajo y los cómputos verbales para cada pierna en condiciones de reposo y de ausencia de reposo durante la fase 1 y la fase 2. (De B. J. de Lateur, J. F. Lehmann y R. Giaconi: Mechanical work and fatigue: Their roles in the development on muscle work capacity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:319-324, 1976.)

embargo, el grupo entrenado con bajo peso requirió un trabajo mecánico mucho mayor y más tiempo para alcanzar la fatiga muscular. Esto sugirió, aunque no se había programado demostrarlo, que la fatiga muscular tuvo mayor importancia en el entrenamiento que la cantidad de trabajo mecánico desarrollado. De Lateur y col.[13] realizaron un estudio en fases con un cambio doble de transferencia de entrenamiento que fue diseñado de manera específica para determinar la importancia relativa de estos 2 factores. En la fase I se mantuvo sin modificar el trabajo mecánico entre el cuadríceps derecho y el izquierdo, pero un lado, determinado al azar, fue sometido a una fatiga mayor que el otro lado. A los sujetos se les pagó por el número de repeticiones (de ciclos completos) realizadas por el lado fatigado. Las repeticiones efectuadas con el lado no fatigado tenían que igualar el número de repeticiones realizadas con el lado fatigado, pero esto se efectuó con uno o más ciclos de reposo. Ambos lados levantaron un peso de 20,4 kg. El esquema para la fase I y sus 5 subsecciones se presenta en la figura 20-38. Los resultados se resumen en la figura 20-39. Se pueden interpretar como una indicación de que el mayor reposo y la menor fatiga durante el entrenamiento da lugar a un desempeño peor durante el período de prueba. En la fase II, con un nuevo grupo de sujetos, se ejercitaron ambos lados hasta la fatiga durante el entrenamiento, pero en uno de estos lados, elegido al azar, se realizó un ciclo de reposo entre los ciclos de trabajo y en el otro lado no hubo un ciclo de reposo entre los ciclos de trabajo (véase fig. 20-38). Por lo tanto, el lado con el ciclo de reposo realizó mucho más trabajo mecánico que el lado sin ciclo de reposo en el proceso de continuar hasta la fatiga bilateral. Los resultados se muestran en la figura 20-40. El lado que realizó más trabajo mecánico actuó mejor durante el período de prueba, pero no en proporción con la cantidad de tiempo insumido en el entrenamiento. Por ejemplo, el desempeño del grupo 1 fue 91% mejor que el del grupo 2 en el período de prueba, en el cual ambos lados se ejercitaron hasta la fatiga con un ciclo de descanso entre los ciclos de trabajo, pero esto le demandó un 567% más de tiempo de entrenamiento. La comparación entre los grupos 3 y 4 en el período de prueba, en el cual ambos lados fueron ejercitados hasta la fatiga sin un ciclo de reposo entre los ciclos de trabajo, se observó que el grupo 3, entrenado con un ciclo de reposo y que por ende tenía mayor trabajo mecánico, tuvo una actuación 21% mejor que el grupo

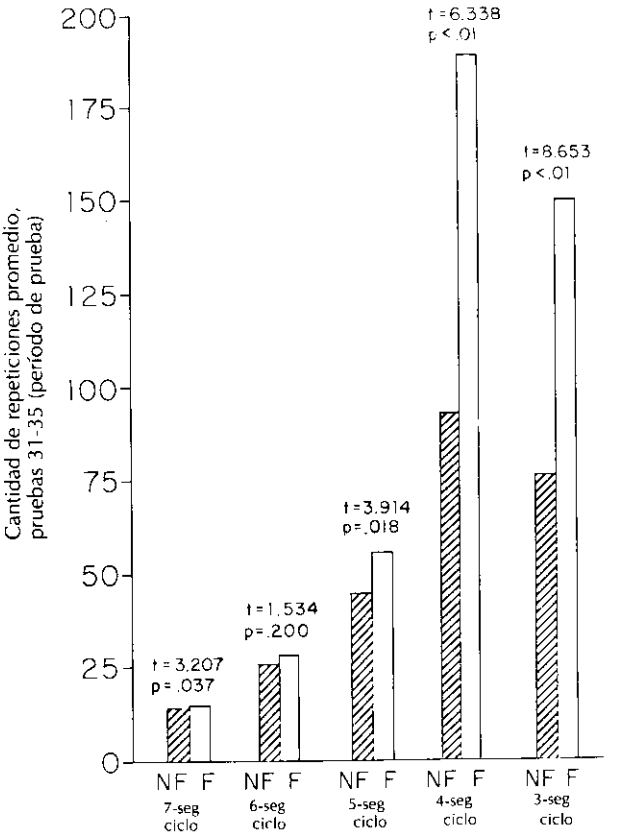


Fig. 20-39. Comparación de la ejecución de ejercicio en los días 31 a 35 por cuadríceps no fatigados versus cuadríceps fatigados ejercitados de acuerdo con el esquema de la fase 1. Ambos músculos desarrollaron la misma cantidad de trabajo cada día durante los primeros 30 días de entrenamiento: NF = cuadríceps no fatigado; F = cuadríceps ejercitado hasta la fatiga. (De B. J. de Lateur, J. F. Lehmann y R. Giaconi: Mechanical work and fatigue: Their roles in the development of muscle work capacity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:319-324, 1976.)

4, que fuera entrenado sin un ciclo de reposo pero cuyo entrenamiento insumió 917% más de tiempo. Luego, se puede decir que si el tiempo y el deseo de consumirlo en el entrenamiento no constituyen un factor limitante, llegar hasta la fatiga puede resultar algo más *efectivo*, pero continuar hasta la fatiga sin un ciclo de reposo en mucho más *eficaz*.[13]

Velocidad de mejoramiento y velocidad de pérdida

¿Cuál es la cantidad de ejercicio que proporciona un entrenamiento óptimo y un aumento más rápido en fuerza o en capacidad de trabajo, o en ambos? Los estudios que se han comentado sugieren que dentro de límites amplios, y siempre que no exista una enfermedad articular o una tendinitis, cuanto más ejercicio se haga mejores serán los resultados. La figura 20-41 muestra que el tiempo para alcanzar la asintótica de la fuerza limitante fue menor con el entrenamiento isométrico más frecuente y pesado.[54] Dependiendo del estado previo de entrenamiento, Müller afirma que, con ejercicio máximo, la velocidad de incremento puede ser del 12% por semana. La velocidad de la pérdida de fuerza, en ausencia de cualquier contracción muscular, es del orden del 5% por día (fig. 20-42).

MacDougall y col. dan ciertos valores diferentes.[48] Luego de 5 a 6 meses de un entrenamiento pesado de resistencia, el aumento de la fuerza alcanzó un promedio de 5% por semana; después de 5 a 6 semanas de inmovilización con un yeso, la fuerza disminuyó en un promedio de 8% por semana. Estas aparentes discrepancias entre Müller y MacDougall se pueden compatibilizar si se considera que los grandes aumentos con el entrenamiento y las pérdidas con la inmovilización se producen temprano en el curso del proceso, con una posterior estabilización. Más aun, el ejercicio isométrico dentro de un yeso contra la resistencia que proporciona el mismo yeso puede retardar la velocidad de pérdida de fuerza.

El trabajo de Komi,[43] que emplea un entrenamiento concéntrico y excéntrico combinado, muestra los cambios de tamaño en función del tiempo que se producen en las fibras musculares de crispación rápida y lenta con el entrenamiento y con la falta de entrenamiento. Se debe observar que, con 16 meses de entrenamiento,

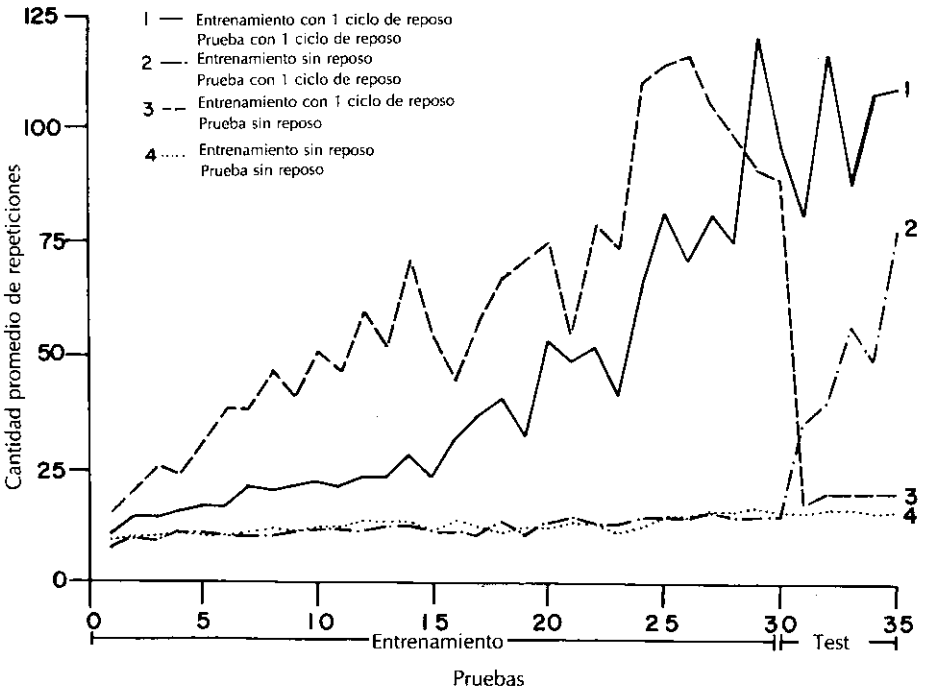


Fig. 20-40. Comparación de la ejecución del ejercicio durante el entrenamiento de los músculos cuadríceps con períodos de reposo y sin ellos, y durante una prueba de doble cambio en los días 31 a 35. Tanto los músculos que tuvieron reposo como los que no lo tuvieron fueron ejercitados todos los días hasta la fatiga. (De B. J. de Lateur, J. F. Lehmann y R. Giaconi: Mechanical work and fatigue: Their roles in the development of muscle work capacity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:319-324, 1976.)

el aumento mayor en el tamaño de las fibras se produjo en la última mitad del proceso de entrenamiento, es decir, durante las últimas 8 semanas. En contraposición, las cambios rápidos se produjeron durante las 8 primeras semanas de falta de entrenamiento, particularmente en las fibras de crispación rápida.

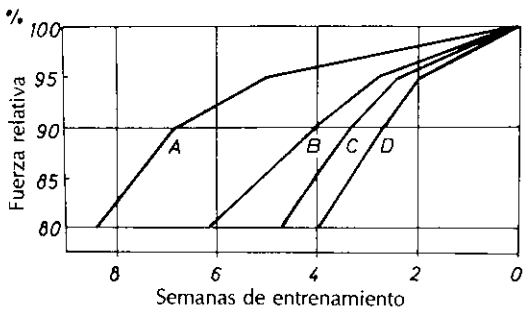


Fig. 20-41. Semanas necesarias para alcanzar la fuerza limitante desde una fuerza inicial relativa del 80%: A, por entrenamiento submáximo (1 contracción diaria a 65% del máximo durante 1 segundo); B, por entrenamiento estándar (1 contracción máxima diaria durante 1 segundo); C, por una contracción máxima diaria durante 6 segundos; D, por múltiples contracciones máximas diarias totalizando 30 segundos de duración. (De E. A. Müller: Influence of training and of inactivity on muscle strength. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:449-463, 1970.)

Programas isométricos

Los programas isométricos cortos, como los descritos por Hettinger y Müller[32] y por otros,[45,59] tienen como ventaja el hecho de que se pueden realizar prácticamente en cualquier lugar, no requieren equipo especial (p. ej., empleando músculos antagonistas como resistencia), insumen poco tiempo y son muy efectivos para aumentar la fuerza isométrica. Sin embargo, como la mayoría de las actividades en la recuperación física y en los deportes requieren algunas contracciones dinámicas (algunas de ellas bastante rápidas), no sería aconsejable restringir el entrenamiento sólo a los programas isométricos.

Equipo

Aunque los programas de ejercicios se pueden desarrollar sin recurrir a ningún equipo especial, empleando sólo la fuerza de gravedad y la resistencia de los propios músculos oponentes o de los ligamentos, o de ambos, en la ac-

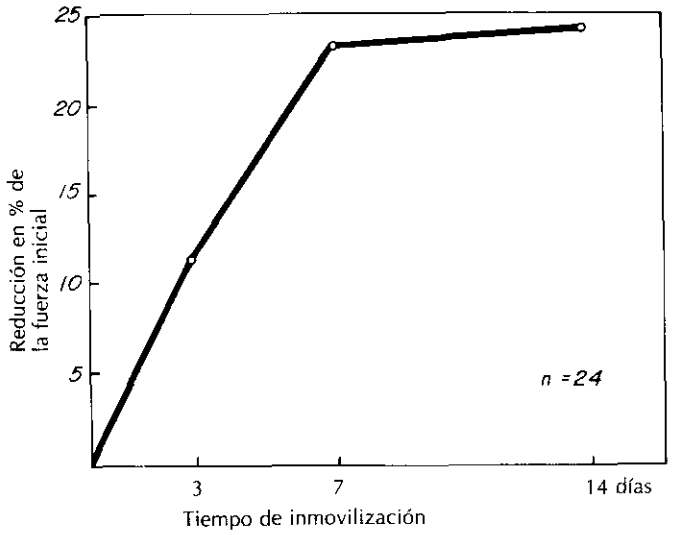


Fig. 20-42. Disminución observada de la fuerza del bíceps de hombres normales por día, debida a la inmovilización del brazo en un yeso. (De E. A. Müller: Influence of training and of inactivity on muscle strength. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:449-463, 1970.)

tualidad se dispone de equipos que varían de simples a complejos y de costosos a baratos.

En 1945, DeLorme describió una técnica de ejercicio de resistencia progresiva que emplea fácilmente el principio de la sobrecarga mediante el aumento literal de la carga sobre el músculo.[15] (Existen diversas maneras de formular el principio de la sobrecarga, algunas más restringidas y otras más amplias. De manera amplia, el principio de la sobrecarga sostiene que el desempeño del músculo no se puede mejorar a menos que se lo obligue más allá de su actividad diaria.) La parte distal de la extremidad movida por el músculo o por el grupo de músculos que ha de entrenarse se carga con peso, de diferentes maneras. Un método típico para el músculo cuadríceps implica la aplicación de la bota para el cuadríceps, a veces llamada bota de DeLorme, que consiste en una bota de hierro (o en una plantilla completa) con una barra transversal, pesas de hierro de varios tamaños, aros y tornillos para sostener las pesas y correas de cuero. La figura 20-43 muestra una bota de cuadríceps. Al comienzo, y después una vez por semana, se determinan las 10 repeticiones máximas (10 RM). Por consiguiente, el programa diario consiste en 10 repeticiones (cada repetición constituida por una extensión completa de la rodilla del sujeto en posición de sentado) a cada uno de los diferentes porcentajes de las 10 RM. Una sesión típica podría consistir en 10 repeticiones al 50%, 10 al 75% y 10 al 100% de las 10 RM. A medida que aumenta la fuerza, se incrementan las 10 RM y en consecuencia también se aumenta la carga.

Con frecuencia ocurre que debido a las repeticiones previas al 50% y 75% de las 10 RM, el sujeto es incapaz de realizar 10 repeticiones al 100% de las 10 RM. Por esta razón, Zinovieff y col. describieron un método que ha sido llamado técnica de Oxford.[77] Todos los aspectos son idénticos a la técnica de DeLorme excepto que, durante la sesión de ejercicio, en lugar de comenzar con los pesos menores y agregar peso hasta alcanzar el 100% de las 10 RM, el su-

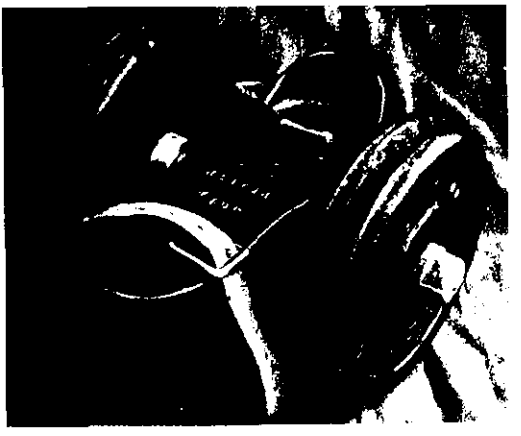


Fig. 20-43. Bota para el cuadríceps con barra cruzada y pesas.

jeto comienza al 100% y luego realiza 10 repeticiones al 75% y otras 10 al 50%. De esta manera, el sujeto está menos fatigado y es capaz de completar todas las repeticiones prescriptas. Los resultados del estudio del trabajo mecánico versus la fatiga sugerirían que la disminución de la fatiga es más una desventaja que una ventaja del entrenamiento, pero aún no se ha realizado el estudio crítico de transferencia de entrenamiento de la técnica de Oxford versus la de DeLorme.

Las técnicas de Oxford y DeLorme son métodos muy efectivos de fortalecimiento muscular, pero ambos presentan desventajas reales y potenciales. Una de ellas es que demandan mucho tiempo, por la necesidad de quitar los aros de las barras para aumentar o disminuir pesos y luego reemplazar los aros y ajustar los tornillos. El problema del consumo del tiempo era aun peor con las primeras formas de la técnica de DeLorme, la cual incluía 90 a 100 repeticiones, 10 repeticiones para el 10% de las 10 RM, 30%, 40% y así hasta llegar al 100% de las 10 RM.[16] Este consumo de tiempo es muy costoso por el tiempo del terapeuta y del paciente, y se multiplica por el número de grupos musculares estudiados. Otra desventaja potencial de estas técnicas, aplicadas al paciente sentado que intenta fortalecer el músculo cuadríceps, es que la fuerza necesaria para extender la rodilla en la primera parte de la amplitud de movimiento (es decir, entre los 90 y 80° de flexión) es relativamente pequeña y se torna mayor a medida que la rodilla se aproxima a su extensión total. (Esto explica por qué no es correcto denominar isotónicos a la mayoría de los ejercicios dinámicos.) Éste es un factor puramente mecánico y bastante diferente desde el ángulo en el cual el músculo es *capaz* de ejercer una torsión máxima. En la medida en que el entrenamiento es específico para el ángulo de la articulación, entonces el cuadríceps recibirá un subentrenamiento en la primera porción de su amplitud de movimiento.

Se han efectuado varios enfoques sobre el problema del consumo del tiempo y de la uniformidad del entrenamiento. Uno de ellos, empleado por los autores de este capítulo y por otros en los hospitales de la Universidad de Washington, es encontrar un peso que el paciente sea capaz de levantar entre 3 y 5 veces y luego contar las repeticiones hasta la fatiga. Como las repeticiones son una medición confiable de la ejecución, se deben realizar con un metrónomo, levantando la pierna cargada en un golpe y bajándola suavemente en el siguiente. Después de la sesión en la que el paciente alcanza las 30 repeticiones, se aumenta el peso de manera sustancial, de manera que el paciente vuelve al espectro de 3 a 5 RM. Por lo tanto, el peso sólo debe cambiarse una vez cada varias sesiones en lugar de varias veces por sesión. Una forma sencilla de registrar y afianzar el progreso en el desempeño es construyendo un gráfico de las repeticiones. Este método ayuda a reducir de manera considerable el consumo de tiempo, pero no resuelve el problema de la especificidad del ángulo durante el entrenamiento.

En cierta medida el uso de manguitos con cierres de Velcro para las pesas de los tobillos y de las muñecas puede ayudar con ambos problemas. Sea que se los emplee con la técnica de ejercicios de resistencia progresiva de DeLorme, con la de Oxford o con la de los autores, ahorrarán tiempo debido a la rapidez con que se colocan y se quitan. Pueden ayudar con el problema del subentrenemiento durante la primera parte del arco del movimiento si el paciente agrega un grupo de repeticiones en una posición diferente del cuerpo. Por ejemplo, para el segundo grupo de ejercicios para el cuadríceps, el paciente puede estar en decúbito dorsal con la cadera flexionada a 90° y llevar el tobillo cargado desde la flexión completa de la rodilla hasta su extensión completa. Sin embargo, este ejercicio de postura múltiple, aumenta el problema del insumo del tiempo mientras ayuda con el del ángulo de entrenamiento. Además, se limita el peso máximo del manguito a unos 9 kg.

Otro método para ahorrar tiempo se puede extractar del trabajo de Hellebrandt, quien demostró que es posible mejorar el desempeño muscular aumentando la *velocidad* del entrenamiento (velocidad de contracción) mientras se mantiene constante la carga.[30] Así, por ejemplo, se puede seleccionar un peso que el paciente pueda levantar 10 a 20 veces con el metrónomo ajustado en la posición mínima (elevar con el primer golpe; bajar lentamente la pierna cargada con el golpe siguiente). Por lo tanto, la carga (peso) se mantiene igual, pero cada día se aumenta en un grado el ajuste del metrónomo. El paciente realiza repeticiones a esta nueva *velocidad* hasta la fatiga o hasta 20 repeticiones, cualquiera que se presente primero. El problema del tiempo no sólo está controlado sino que mejora un poco cada día. En el conocimiento de los autores, este tipo de programa no está muy difundido, pero presenta muchos aspectos recomendables; el principal inconveniente podría residir en la posible perturbación causada por el tic-toc del metrónomo.

Fig. 20-44. Mesa N-K con un ángulo entre la carga y el brazo de palanca fijo a 0°.

Fig. 20-45. Mesa N-K con un ángulo entre la carga y el brazo de palanca fijo a 45°.

La mesa N-K (fig. 20-44) es una pieza de equipo que se encuentra en muchos departamentos de fisioterapia. En cierta medida puede resolver los problemas de consumo de tiempo y los de ángulo. Como no es necesario emplear aros, las pesas se pueden agregar y quitar con rapidez. Además, cambiando el ángulo entre el brazo cargado y el de palanca (fig. 20-45) se variará el ángulo de la carga máxima sobre el músculo. Sin embargo, la carga no será uniforme durante toda la amplitud del movimiento.

Es *posible* mantener la uniformidad de la carga durante todo el recorrido del movimiento por medio del uso de poleas o levas especiales. Sobre la mesa de Elgin, se mantiene casi constante la carga sobre el extensor (fig. 20-46) o los aproximadores (fig. 20-47) de la cadera a través de casi toda la amplitud del movimiento. La polea única fija no ofrece una ventaja mecánica (fuerza), pero corrige el ángulo de la tracción. Luego, con una polea única fija, si se emplea un peso de 4,5 kg, se necesitará una fuerza de 4,5 kg para levantarlo o bajarlo en cualquier punto de la amplitud.

En este punto se debe recordar que la torsión que se puede ejercer en cualquier punto a través del arco de movimiento es el efecto neto de las relaciones longitud-tensión y de ciertos factores mecánicos como el ángulo de aplicación del tendón de inserción, el cual varía en forma independiente. Las figuras 20-24 a 20-27 muestran la variación de la torsión a través de la amplitud de movimiento de varios grupos musculares. Como el efecto del entrenamiento sobre un músculo depende no sólo de la carga sino de la relación de esa carga con la posición de contracción voluntaria máxima del músculo, una carga *constante* tendrá un efecto *variable* en puntos diferentes dentro del recorrido del movimiento, presentando el efecto menor en el sitio donde el músculo es capaz de ejercer el mayor momento de torsión. Esto complica más aun el problema de la especificidad del ángulo.

El Cybex Extremity Testing System (Sistema Cybex para Prueba de la Extremidad) también maneja bien este problema de la especificidad del ángulo, al limitar la velocidad angular de contracción (rpm; grados/seg; radianes-

Fig. 20-46. Ejercicio de extensión de la cadera sobre una mesa de Elgin.

/seg) a una velocidad preestablecida que no debe ser superada, no importa cuánta fuerza ejerza el sujeto contra el brazo de palanca. El dispositivo proporciona, por lo tanto, una resistencia adaptable que se equipara a la que el músculo sea capaz de producir (grande o pequeña) a lo largo de todo el recorrido del movimiento.

El sistema Nautilus, así llamado porque de alguna manera su leva especial se parece a la sección transversal de la criatura marina de ese nombre, está pensado para solucionar el problema de la uniformidad de carga a lo largo de toda la amplitud del movimiento (figs. 20-48 y 20-49). Debido a la variación del momento de torsión que el músculo puede ejercer en diferentes porciones de la amplitud de movimiento, una carga constante no proporcionará una fuerza uniforme sobre el músculo y, por lo tanto, es de presumir que no proveerá una tracción uniforme. El equipo Nautilus responde a este problema. La leva especial varía la resistencia para equiparar la curva de torsión de cada grupo de músculos. Por consiguiente, se emplea la resistencia variable para proporcionar un entrenamiento uniforme a través de la amplitud de movimiento. Debido a que la resistencia se equipara muy bien con las capacidades de torsión del músculo en un ángulo específico, subjetivamente la resistencia aparece uniforme a través de toda la amplitud del movimiento. El programa de entrenamiento del Nautilus se dirige en especial a las contracciones concéntricas y excéntricas lentas y muy poderosas, es decir, exactamente a la derecha y a la izquierda de las isométricas sobre la curva de fuerza-velocidad. El costo de la adquisición y el espacio requerido aumentan con la variedad de aparatos Nautilus que se deseen. En el momento en que se es-

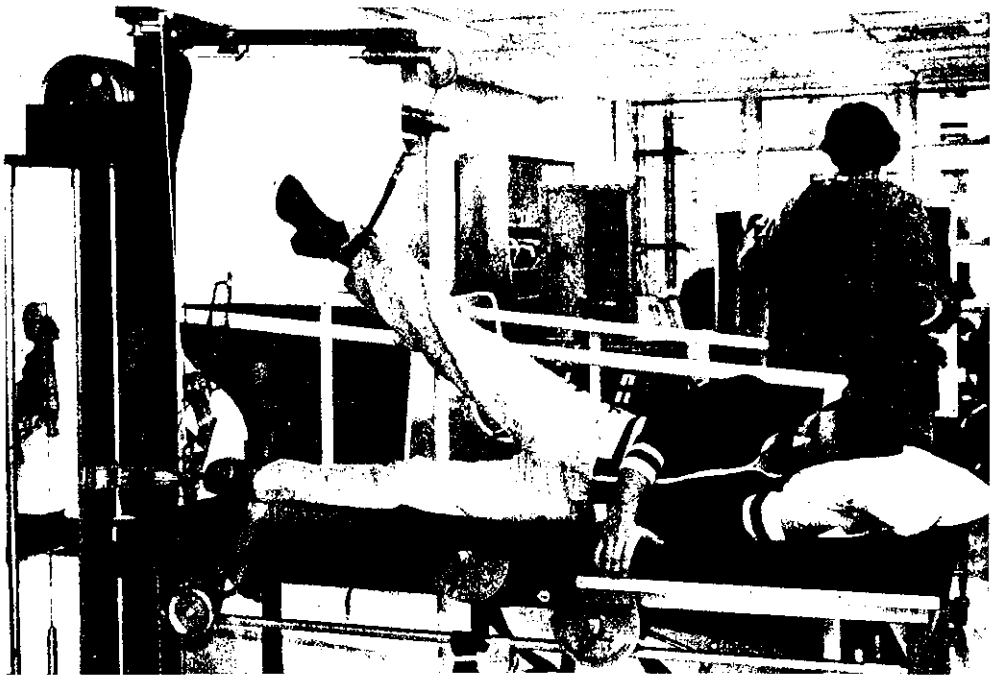


Fig. 20-47. Ejercicio de aducción de la cadera sobre una mesa de Elgin.

cribe este capítulo los aparatos tienen un uso más amplio en los departamentos de atletismo o en los programas extrahospitalarios de Nautilus que en los departamentos fisioterapéuticos de los hospitales.

El "Cybex Extremity Testing System" también encara otro problema, esto es, la especificidad de la velocidad de entrenamiento. Se dijo con anterioridad que la fuerza de contracción depende de la hipertrofia muscular y de los fac-

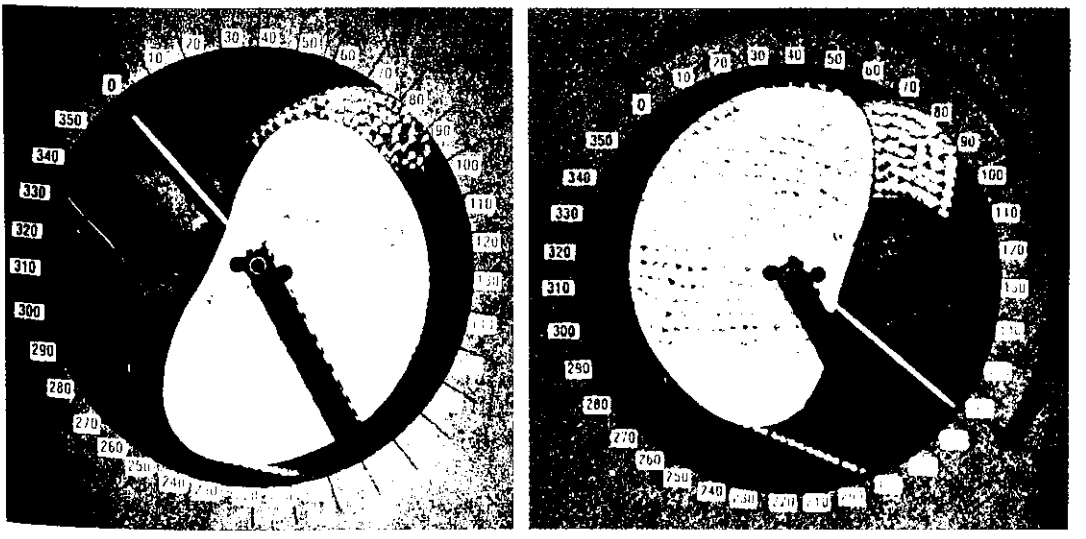


Fig. 20-48. La leva de la máquina Nautilus para la cadera y la espalda, que proporciona una amplitud de movimiento de los muslos alrededor de las caderas de alrededor de 160°.(La fotografía es cortesía de Nautilus.)

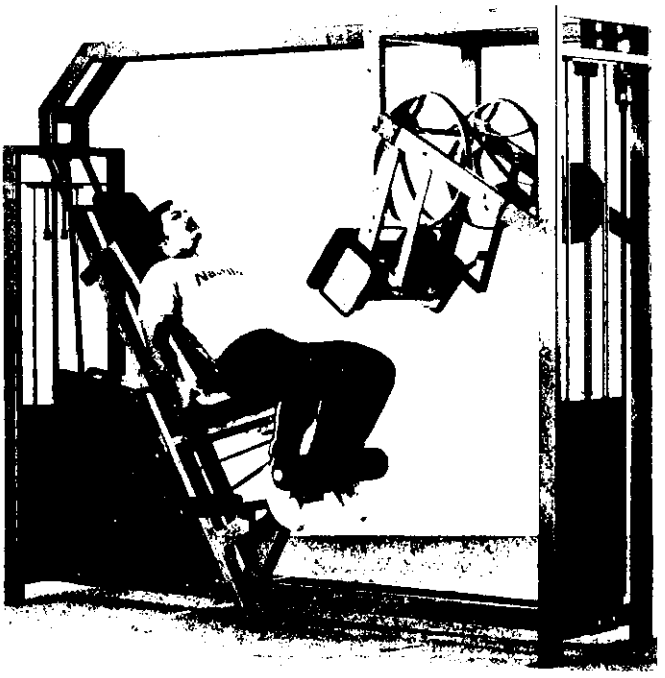


Fig. 20-49. Máquina Nautilus compuesta para la pierna, que muestra a un sujeto realizando una extensión del cuadríceps. La porción superior del aparato se usa para realizar una presión compuesta de la pierna. (La fotografía es cortesía de Nautilus.)

tores neurales, como los patrones de reclutamiento. Se ha presentado evidencia de que las curvas de fuerza-velocidad se pueden alterar en cierta medida y por lo tanto, si la tarea para la cual una persona se está entrenando requiere un movimiento rápido, sería aconsejable efectuar por lo menos parte del entrenamiento a las rpm más altas. La flexibilidad de este sistema permite al usuario variar el programa de muchas maneras. El individuo puede, por ejemplo, iniciar el entrenamiento a rpm lentas y gradualmente aumentar la velocidad sin la perturbación ocasionada por el metrónomo que acompaña a los sistemas de Hellebrandt y el de los autores. (En el sistema de los autores el metrónomo es conveniente pero no indispensable para la aplicación clínica. Para el sistema de Hellebrandt el metrónomo es necesario aun en la clínica. Para ambos sistemas el metrónomo sería esencial para alcanzar la precisión que se requiere en trabajos de investigación.) En contraste con cualquier otro sistema, el "Cybex Extremity Testing System" presenta la ventaja de acomodarse en forma automática a cualquier torsión que pueda producir el músculo a cualquier velocidad de contracción. Además, el sistema se puede adaptar a los diversos grandes grupos musculares de las extremidades. Es posible obtener una retroalimentación inmediata y un registro permanente de la evolución en un gráfico continuo sobre papel.

Se observa que los que proponen los sistemas Nautilus y Cybex usan las mismas bases, curvas de fuerza-velocidad, para apoyar el empleo de sus respectivos sistemas, esto es, baja velocidad, fuerza elevada versus alta velocidad, baja fuerza de entrenamiento. En lugar de considerar si un sistema es superior al otro, sería aconsejable destacar la especificidad del entrenamiento y acercarlo tanto como sea posible a la tarea que se debe realizar.

Se puede disponer de otros sistemas isocinéticos entre los que se incluyen los sistemas "LIDO Active and Digital" (Loredan Biomedical, Inc. P.O. Box 1154, Davis, CA 95617); "KinCom" (Chattecx Corporation, P.O. Box 4287, Chattanooga, TN 37405); "Biodex Multi-Joint System" (Biodex Corporation, P.O. Drawer S, Shirley, NY 11967), y "Merac" (Universal Subsidiary of Kidde, Inc., P.O. Box 1270, Cedar Rapids, IA 52406). Los primeros 3 sistemas permiten contracciones excéntricas además de concéntricas.

Equipo aeróbico y discapacidad física

Como ya se ha mencionado, se ha demostrado que la fuerza y la resistencia muscular local guardan una relación matemática dentro de un espectro amplio que se extiende entre el 20 y

100% de la capacidad de contracción máxima. Sin embargo, para mejorar la capacidad aeróbica individual se requiere el empleo recíproco prolongado en un nivel bajo (porción izquierda de la curva de la figura 20-16) de múltiples grupos musculares. Existen muchas opciones (aerobismo, ciclismo, empleo de ergómetros cíclicos, etcétera) para personas capacitadas, pero las opciones para establecer un programa aeróbico cuantitativo para personas con discapacidades físicas en las extremidades inferiores, como la paraplejía, son mucho más limitadas. Un equipo útil para personas con este tipo de discapacidades es el "Monark Rehab Trainer" (Modelo Nº 881) (fig. 20-50). Éste es un verdadero ergómetro, que permite la cuantificación de la intensidad del trabajo (potencia) y de la cantidad total de trabajo externo realizado y de las calorías consumidas. Los programas con este tipo de equipo pueden tener variaciones amplias, pero para mejorar la capacidad aeróbica se debe seleccionar una intensidad lo suficientemente baja de manera que el individuo pueda continuar durante 20 a 30 minutos (menos de 20 minutos el efecto del entrenamiento puede ser insuficiente; más de 30 minutos puede no resultar práctico debido al aburrimiento y al insumo de tiempo del paciente y del terapeuta). Se puede aumentar la intensidad cuando se realicen progresos en el entrenamiento.

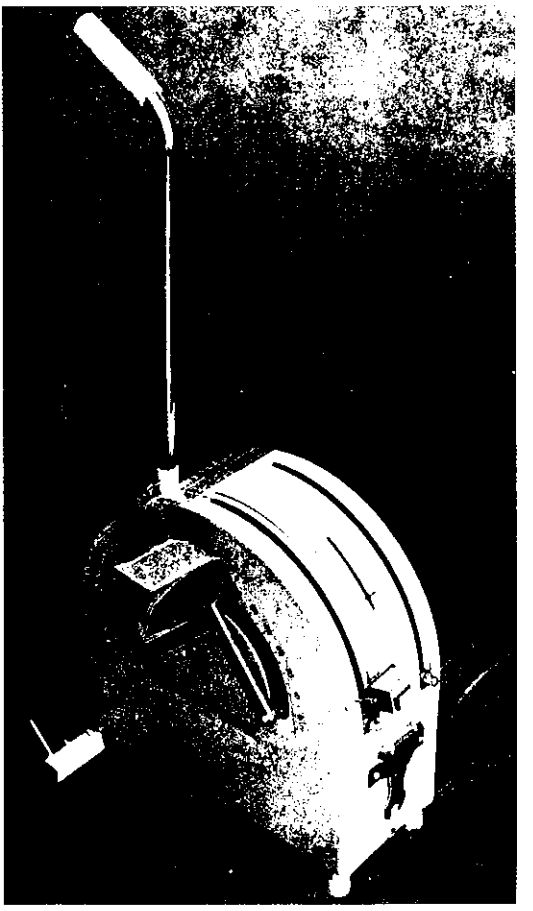


Fig. 20-50. Entrenador Rehab.

AGRADECIMIENTO

Este capítulo está parcialmente basado en la investigación realizada con el apoyo del Research Grant #G00830076 del National Institute on Disability and Rehabilitation Research, Department of Education, Washington, D.C., 20202.

REFERENCIAS

1. Abbott, B. C., Bigland, B., and Ritchie, J. M.: The physiological cost of negative work. J. Physiol., 117:380-390, 1952.
2. Arkin, A. M.: Absolute muscle power: The internal kinesiology of muscle. Master of Science thesis. Department of Orthopedic Surgery. State University of Iowa. 1939.
3. Asmussen, E., Hansen. O., and Lammert. O.: The relation between isometric and dynamic muscle strength in man. Commun. Danish Nat. Assoc. Inf. Paral., 20:3-11, 1965.
4. Barnes, W. S.: The relationship between maximum isokinetic strength and isokinetic endurance. Res. Q., 51:714-717, 1980.
5. Bergstrom, J.: Muscle electrolytes in man. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 14 [suppl 68]:11-13. 1962.
6. Bethe, A., and Franke, F.: Beitrage zum Problem der willkurlich beweglichen Armprothesen. IV. Die Kraftkurven der indirekten naturlichen Energiequellen. Munch. Med. Wochenschr., 66:201-205. 1919.
7. Braune, W., and Fischer, O.: Die Rotationsmomente der Beugemuskeln am Ellbogengelenk des Menschen. Abhandlungen der Koniglich Sachsischen Gesellschaft der Wissenschaften, 26:213-310, 1890.
8. Brunnstrom, S.: Clinical Kinesiology, 2nd Ed. Philadelphia, F. A. Davis. 1966.
9. Caiozzo, V. J., Perrine. J. J., and Edgerton. V. R.: Training-induced alterations of the in vivo force-velocity relationship of human muscle. J. Appl. Physiol., 51:750-754, 1981.
10. Close, R. I.: Dynamic properties of mammalian skeletal muscles. Physiol. Rev., 52:129-197. 1972.
11. de Lateur. B. J., Alquist. A. D., Giaconi, R. M., and Esselman. P. C.: Specificity of velocity of training: Unexpected outcome. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:643, 1986.
12. de Lateur, B. J., Lehmann, J. F., and Fordyce, W. E.: A test of the DeLorme axiom. Arch. Phys. Med. Rehabil., 49:245-248, 1968.

13. de Lateur, B. J., Lehmann, J. F., and Giaconi, R.: Mechanical work and fatigue: Their roles in the development of muscle work capacity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:319-324, 1976.
14. de Lateur, B., Lehmann, J., Stonebridge. J., and Warren, C. G.: Isotonic versus isometric exercise: A double-shift transfer-of-training study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 53:212-217, 1972.
15. DeLorme, T. L.: Restoration of muscle power by heavy-resistance exercises. J. Bone. Joint. Surg. 27A:645-667, 1945.
16. DeLorme, T. L., and Watkins, A. L.: Progressive Resistance Exercise. East Norwalk, CT, Appleton-Century-Crofts, 1951.
17. Desmedt, J. E., and Godaux. E.: Ballistic contractions in man: Characteristic recruitment pattern of single motor units of the tibialis anterior muscle. J. Physiol., 264:673-693. 1977.
18. Engel, W. K.: Selective and nonselective susceptibility of muscle fiber types. Arch. Neurol., 22:97-117, 1970.
19. Fugl-Meyer, A. R., Gustafsson, L., and Burstedt, Y.: Isokinetic and static plantar flexion characteristics. Eur. J. Appl. Physiol., 45:221-234, 1980.
20. Gollnick, P. D., Armstrong, R. B., Saltin, B., Saubert, C. W., IV, Sembrowich. W. L., and Shepherd, R. E.: Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. J. Appl. Physiol., 34:107-111, 1973.
21. Gollnick, P. D., Armstrong, R. B., Saubert, C. W., IV, Piehl, K., and Saltin, B.: Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. J. Appl. Physiol., 33:312-319. 1972 .
22. Gollnick, P. D., Armstrong. R. B., Saubert, C. W., IV, Sembrowich, W. L., Shepherd, R. E., and Saltin, B.: Glycogen depletion patterns in human skeletal muscle fibers during prolonged work. Pflugers Arch., 344:1-12, 1973.
23. Gollnick, P. D., Karlsson, J., Piehl, K., and Saltin. B.: Selective glycogen depletion in skeletal muscle fibres of man following sustained contractions. J. Physiol., 241:59-67, 1974.
24. Gollnick, P. D., Piehl, K., and Saltin. B.: Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres ¿lafter exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. J. Physiol., 241:45-57, 1974.
25. Gonyea, W. J., Sale, D. G., Gonyea, F. B.. and Mikesky, A.: Exercise induced increases in muscle fiber number. Eur. J. Appl. Physiol., 55:137-141, 1986.
26. Gordon, E. E.. Kowalski, K., and Fritts, M.: Protein changes in quadriceps muscle of rat with repetitive exercises. Arch. Phvs. Med. Rehabil., 48:296-303, 1967.
27. Gregor. R. J.. Edgerton, V. R.. Perrine. J. J.. Calmpion, D. S.. and DeBus. C.: Torque-velocity relationships and muscle fiber composition in elite female athletes. J. Appl. Physiol.. 47:388-39 1979.
28. Guth, L.: "Trophic" influences of nerve on muscle. Physiol. Rev., 48:645-687. 1968.
29. Guth, L., Samaha, F. J., and Albers. R. W.: The neural regulation of some phenotypic differences between the fiber types of mammalian skeletal muscle. Exp. Neurol., 26:126-135. 1970.
30. Hellebrandt. F. A.. and Houtz. S. J.: Methods of muscle training: The influence of pacing. Phys. Ther. Rev., 38:319-322. 1958.
31. Henneman, E.: Peripheral mechanisms involved in the control of muscle. In Mountcastle. V. B. (Ed.). Medical Physiology, 13th Ed. St. Louis. C. V. Mosby, 1974.
32. Hettinger, T.. and Muller, E. A.: Muskelleistung und Muskeltraining. Arbeitsphysiol., 15: 111-126. 1953.
33. Hickson. R. C.: Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. Eur. J. Appl. Physiol.. 45:255-263. 1980.
34. Hill, A. V.: The dynamic constants of human muscle. Proc. R. Soc., 128B:263-274. 1940.
35. Hill, A. V.: The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. Proc. R. Soc.. 126B:135-195. 1938.
36. Ianuzzo, C. D.: The cellular composition of human skeletal muscle. In Knuttgen. H. G. (Ed.): Neuromuscular Mechanisms for Therapeutic and Conditioning Exercise. Baltimore. MD. University Park Press, 1976.
37. Infante. A. A., Klaupiks. D., and Davies. R. E.: Length. tension and metabolism during short isometric contractions of frog sartorius muscles. Biochim. Biophys. Acta. 88:215-217, 1964.
38. Kennedy, C., Van Huss. W. D.. and Heusner. W. W.: Reversal of the energy metabolism responses to endurance training by weight loading. Percept. Mot. Skills, 39:847-852. 1974.
39. Keul, J., Doll, E., and Keppler. D.: Energy stores of the muscle cell and anaerobic energy supply. Med. Sport. 7:19-51. 1972.
40. Kidd, G. and Brodie, P.: The motor unit: A review. Physiother., 66:146-152. 1980.
41. Knapik, J. J. and Ramos. M. U.: Isokinetic and isometric torque relationships in the human body. Arch. Phys. Med. Rehabil., 61:64-67. 1980.
42. Knuttgen. H. G.: Development of muscular strength and endurance. In Knuttgen. H. G. (Ed.): Neuromuscular Mechanisms for Therapeutic and Conditioning Exercise. Baltimore. MD. University Park Press, 1976.
43. Komi, P. V.: Training of muscle strength and power: Interaction of neuromotoric, hypertrophic. and mechanical factors. Int. J. Sports Med., 7[suppl]:1015, 1986.
44. Kottke, F. J., and Mundale, M. O.: Personal communication .
45. Liberson, W. T.: Further studies of brief isometric exercises. Arch. Phys. Med. Rehabil., 40:330-336, 1957.
46. Lloyd, B. B.: World running records as maximal performances. Circ. Res. 20,21 [suppl 1]:1-218-1226, 1967.
47. Luthi, J. M., Howald, H., Claassen. H., Rosler, K., Vock, P., and Hoppeler, H.: Structural changes in skeletal muscle tissue with heavy resistance exercise. Int. J. Sports Med., 7:123-127, 1986.
48. MacDougall, J. D., Elder, G. C. B., Sale, D. G., Moroz, J. R., and Sutton. J. R.: Effects of strength training and immobilization on human muscle fibres. Eur. J. Appl. Physiol., 43:25-34, 1980.
49. Maton, B.: Fast and slow motor units: Their recruitment for tonic and phasic contraction in normal man. Eur. J. Appl. Physiol., 43:45-55, 1980.
50. Milner-Brown, H. S., Stein, R. B., and Lee, R. G.: Synchronization of human motor units: Possible roles of exercise and supraspinal reflexes. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 38:245-254, 1975.
51. Moffroid, M. T., and Whipple, R. H.: Specificity of speed of exercise. Phys. Ther.. 50:1692-1700, 1970.
52. Monod, H., and Scherrer, J.: Capacité de travail statique d'un groupe musculaire synergique chez l'Homme. C. R. Soc. Biol., 151:1358-1362, 1957; cited in Simonson, E. (Ed.): Physiology of Work Capacity and Fatigue. Springfield. IL, Charles C. Thomas, 1971.
53. Moritani, T., and deVries, H. A.: Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. Am. J. Phys. Med., 58:115-130,1979.

54. Muller, E. A.: Influence of training and of inactivity on muscle strength. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:449-462, 1970.
55. Mundale, M. O.: The relationship of intermittent isometric exercise to fatigue of hand grip. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:532-539, 1970.
56. Mundale, M. O.: A study of the relationship of endurance during isometric exercise to strength of isometric contraction of the muscles of hand grip. Master of Science thesis, University of Minnesota, 1964.
57. Perrine, J. J., and Edgerton, V. R.: Muscle forcevelocity and power-velocity relationships under isokinetic loading. Med. Sci. Sports., 10:159-166,1978.
58. Rohmert, W.: Ermittlung von Erholungspausen fur statistische Arbeit des Menschen. Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol., 18:123-164, 1960; cited in Simonson, E. (Ed.): Physiology of Work Capacity and Fatigue. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1971.
59. Rose, D. L., Radzyminski, S. F., and Beatty, R. R.: Effect of brief maximal exercise on the strength of the quadriceps femoris. Arch. Phys. Med. Rehabil., 38:157-164. 1957.
60. Saltin, B., and Astrand, P-O.: Maximal oxygen uptake in athletes. J. Appl. Physiol., 23:353-358. 1967.
61. Samaha, F. J., Guth, L., and Albers, R. W.: Differences between slow and fast muscle myosin. J. Biol. Chem., 245:219-224. 1970.
62. Samaha, F. J., Guth, L., and Albers, R. W.: The neural regulation of gene expression in the muscle cell. Exp. Neurol., 27:276-282. 1970.
63. Scherrer, J., and Bourguignon, A.: Changes in the electromyogram produced by fatigue in man. Am. J. Phys. Med., 38:148-158. 1959.
64. Schottelius, B. A., and Senay, L. C., Jr: Effect of stimulation-length sequence on shape of lengthtension diagram. Am. J. Physiol., 186:127-130, 1956.
65. Scudder, G. N.: Torque curves produced at the knee during isometric and isokinetic exercise. Arch. Phys. Med. Rehabil., 61:68-73, 1980.
66. Seliger, V., Dolejs, L., and Karas, V.: A dynamometric comparison of maximum eccentric, concentric and isometric contractions using EMG and energy expenditure measurements. Eur. J. Appl. Physiol., 45:235-244. 1980.
67. Shaver, L. G.: Maximum dynamic strength, relative dynamic endurance and their relationships. Res. Q.,42:460-465, 1971.
68. Simonson, E.: Recovery and fatigue. In Simonson, E. (Ed.): Physiology of Work Capacity and Fatigue. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1971.
69. Smith, M. J., and Melton, P.: Isokinetic versus isotonic variable-resistance training. Am. J. Sports Med., 9:275-279, 1981.
70. Soule, R. G.: Physiological response to physical exercise. In Knuttgen, H. G. (Ed.): Neuromuscular Mechanisms for Therapeutic and Conditioning Exercise. Baltimore, MD, University Park Press, 1976.
71. Steindler, A.: Kinesiology of the Human Body. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1955.
72. Thorstensson, A., Grimby, G., and Karlsson, J.: Force-velocity relations and fiber composition in human knee extensor muscles. J. Appl. Physiol., 40:12-16,1976.
73. Tuttle, W. W., Janney, C. D., and Thompson, C. W.: Relation of maximum grip strength to grip strength endurance. J. Appl. Physiol., 2:663-670, 1950.
74. Von Recklinghausen, H.: Gliedermechanik und Lahmungsprothesen. New York, Springer, 1920.
75. Wells, J. B.: Comparison of mechanical properties between slow and fast mammalian muscles. J. Physiol., 178:252-269,1965.
76. Wilkie, D. R.: The relation between force and velocity in human muscle. J. Physiol., 110:249-280. 1950.
77. Zinovieff, A. N.: Heavy-resistance exercises: The "Oxford" technique. Br. J. Phys. Med., 14:129-132. 1951.

21 Posición en la cama

PAUL M. ELLWOOD (h.)

La prevención y el tratamiento de contracturas y úlceras por decúbito por medio de un programa efectivo respecto de la posición en la cama depende de la existencia de un equipo adecuado, un cuerpo de enfermería bien entrenado y motivado y de indicaciones médicas apropiadas.

Prescripción de la posición

La prescripción de la posición debe identificar el equipo específicamente necesario para desarrollar el programa de manejo de la posición, las posiciones que se deben usar, los movimientos y las posiciones que hay que evitar y la frecuencia en el cambio de posición. Además, es importante reconocer que el paciente debe asumir cada vez más responsabilidades con respecto al programa de posición. Siempre que estén capacitados, los pacientes deben ser quienes hagan recordar al cuerpo de enfermeras cuándo necesitan cambiar de posición, conocer dónde se guarda el equipo postural, colaborar en forma efectiva en el cambio de posición y finalmente asumir la totalidad de la responsabilidad.

Equipo para lograr la colocación en una postura efectiva en la cama

Cama de altura regulable. Se recomienda el empleo de camas cuya altura pueda adaptarse a posiciones altas (75 cm incluyendo el colchón) y bajas (50 cm incluyendo el colchón). Con la cama en posición alta, la atención de enfermería es más cómoda y los ejercicios para la amplitud de movimiento se pueden realizar con mayor eficiencia. En la posición baja la cama se puede colocar a una altura ideal para el traslado a la silla de ruedas o para la ambulación con muletas.

Tablas para la cama. Una tabla de madera terciada de 2 cm de espesor con un tamaño igual al del marco del elástico se coloca entre el elástico y el colchón (fig. 21-1). Estas tablas pueden adaptarse a las articulaciones (Gatch) interrumpiendo su continuidad en los sitios de las articulaciones. En la actualidad algunas camas de hospital cuentan con un panel de metal que sustituye al elástico y proporciona un soporte excelente para el colchón. También se dispone de tablas preparadas con listones, que tienen la ventaja de su flexibilidad.

Colchones. Al elegir un colchón se debe considerar la firmeza y la durabilidad. Con los colchones de espuma de goma se obtiene un soporte firme y uniforme. El colchón más firme disponible es el de espuma de goma de 10 cm fabricado de un material con un índice de compresión de 16 kg (34-lb). La espuma de uretano con el mismo índice de compresión está aún en proceso de evaluación para problemas de rehabilitación. El apoyo firme que brindan las tablas para la cama y el colchón es especialmente valioso para la prevención de las contracturas en flexión de la cadera.

Tablas de apoyo para los pies. Las contracturas del tendón de Aquiles se pueden prevenir por el uso de una tabla de apoyo para los pies. Se ha sugerido, pero no comprobado, que estos apoyos para los pies proporcionan una fuente valiosa de aportes sensitivos sobre la superficie plantar, de manera que se mantiene el dominio del reflejo extensor y se activan las redes neuronales que normalmente se encuentran comprometidas en la posición de pie. La tabla debe tener 1,25 cm de espesor y una altura suficiente

Fig. 21-1. Tabla para la cama de madera terciada de 2 cm de espesor.

para mantener las ropas de cama fuera del contacto con los dedos del pie. Para evitar las úlceras por decúbito en la zona posterior del calcáneo y para facilitar la posición de decúbito ventral sin flexión de la rodilla, la tabla se fija 10 cm más allá del extremo del colchón (fig. 21-2).

Barandillas laterales cortas. Las barandillas laterales se emplean para proporcionar seguridad, para moverse en la cama, para pasar a la posición de sentado y para el traslado hacia la cama y fuera de ella (fig. 21-3). Las barandillas laterales cortas que se obtienen en el comercio tienen 85 cm de largo y deben extenderse unos 28 cm por encima del nivel del colchón. Para la mayoría de los pacientes, las barandillas sólo se adosan al extremo de la cabecera de la cama. Cuando no se las necesita como protección, sólo se adosa una barandilla a la cabecera de la cama sobre el lado más fuerte del paciente, que es el lado hacia el cual realizará sus traslados.

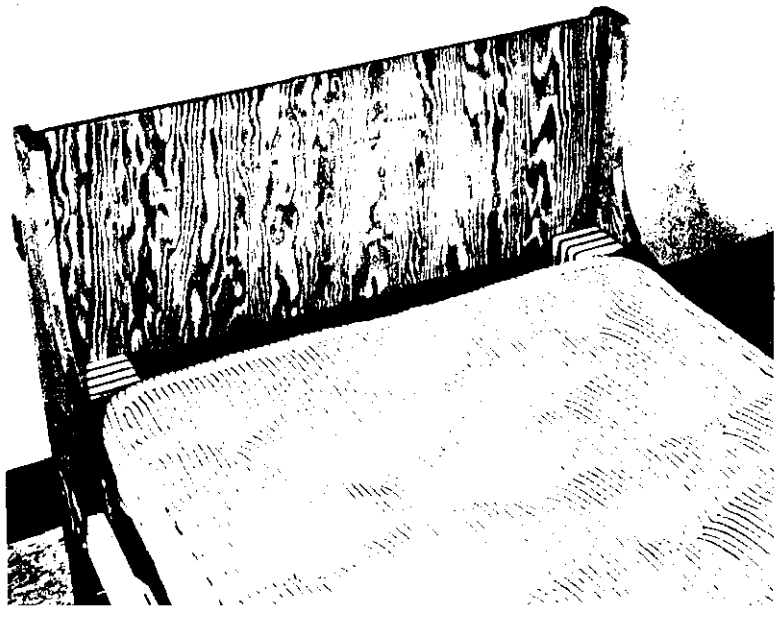


Fig. 21-2. Tabla para el apoyo de los pies.

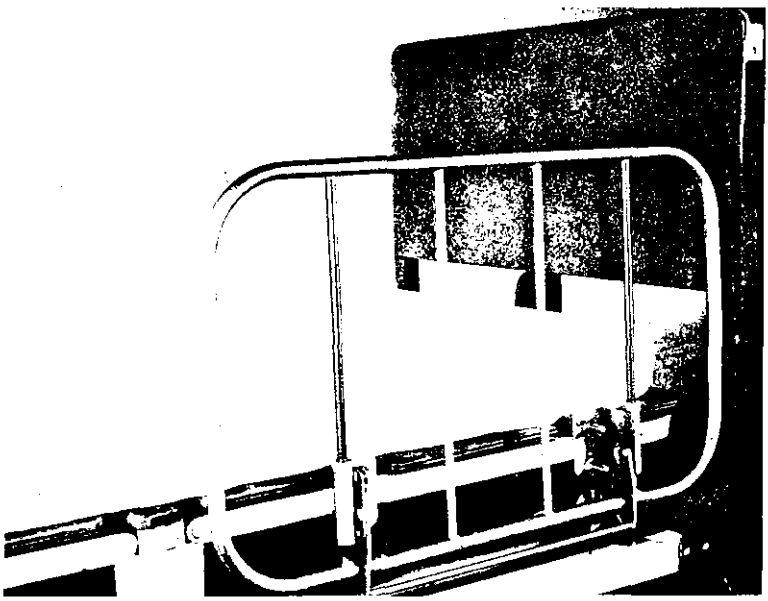


Fig. 21-3. Barandilla lateral corta.

Trapecios por encima de la cabeza. Los trapecios rara vez son necesarios para facilitar el movimiento en la cama o para el ejercicio de la extremidad superior. Cuando los traslados se efectúan sin asistencia no resultan tan útiles como las barandillas laterales cortas. No obstante, simplifican la atención de los pacientes muy corpulentos o de aquellos que están enyesados.

Bastidores de posición (Foster, Stryker y otros). Cuando se requiere la inmovilización de la columna vertebral se emplea una cama provista de una lona estirada sobre bastidores anteriores y posteriores que se pueden rotar sobre sus ejes longitudinales. Con frecuencia se pueden conseguir tablas de apoyo para los pies para estos bastidores, y es conveniente usarlas. La superficie del angosto marco metálico que sostiene la lona puede acolcharse en forma satisfactoria con espuma de goma de 2,5 cm recubierta por plástico. La espuma de goma para la sección del tronco de la unidad para decúbito ventral debe ser más amplia que el marco metálico para proteger los hombros de la presión cuando los brazos del paciente están dirigidos hacia abajo para comer o leer. La espuma de goma de la sección para la extremidad inferior en la unidad para decúbito ventral debe ser ligeramente más larga que el marco de la lona para proteger la parte frontal de los tobillos del paciente. Las piezas de espuma de goma de la sección para decúbito dorsal deben recubrir la lona para proteger la zona sacra del paciente cuando se emplee la chata. Se dispone de apoyabrazos para colocar en posición las extremidades superiores del paciente cuadripléjico.

Bastidores rotatorios con propulsión eléctrica. Se pueden emplear bastidores con propulsión eléctrica que rotan sobre sus ejes menores como sustitutos de los bastidores con lona y de las camas verticales. Permiten una posición más cómoda y los cambios de posición pueden ser efectuados por el paciente o por un solo miembro del equipo de atención por medio de un control remoto. Sin embargo, su costo es elevado y debido a su complejidad están más expuestos a fallas mecánicas.

Camas verticales. Se considera que las camas que permiten llevar al paciente a una posición vertical, sea por medio de un control eléctrico o manual, contribuyen a la reducción de la osteoporosis y de los cálculos renales, al mantenimiento del tono vascular (lo que evita la hipotensión postural), a la preservación del buen estado anímico y a la variación de los apoyos del peso, aliviando la presión en otras zonas. La hipotensión postural causada por la acumulación de sangre en las venas esplácnicas y en las de las extremidades inferiores se previene en parte por el empleo de vendajes de Esculteto o envolviendo las piernas con vendas elásticas de 15 cm. La persona encargada de la atención del paciente debe controlar su presión sanguínea a intervalos frecuentes. Ningún paciente debe permanecer sin atención mientras se encuentra en posición vertical. Muchos pacientes no pueden alcanzar la posición vertical la primera vez que se los co-

Cuadro 21-1. *Algunas fuerzas deformantes habituales*

Fuerza	*Deformidad resultante*	*Método de prevención*
Gravedad	Colchón y elástico hundidos y combados + gravedad = contracturas en flexión de la cadera	Colchón firme más tabla para la cama, decúbito ventral, miembros superiores en ligera abducción (ver posición de fig. 21-13)
Forma de la superficie de la extremidad	Configuración del tobillo y del pie + gravedad = rotación lateral de la extremidad inferior y un gastrocnemio tenso	Un cilindro para el trocánter y tabla de apoyo para los pies
Desequilibrio muscular	Amputación alta por encima de la rodilla + separadores de la cadera fuertes = contractura en abducción de la cadera.	Decúbito ventral con la pierna en aducción y rotación medial
Espasticidad	Paraplejía + espasticidad del flexor = contracturas en flexión de la cadera y de la rodilla	Decúbito ventral, nalgas y rodillas sujetas en extensión, igual miembros superiores en ligera abducción, trabas en las rodillas durante el entrenamiento de la marcha

loca en una cama vertical. Una rutina que resulta útil es la de comenzar durante 30 minutos a 30°. Cuando esto se tolera bien, aumentar entre 5 a 10°. Una vez que el paciente alcanza los 80° se eliminan en forma progresiva los vendajes.

Pequeños accesorios de posición. La mayoría de los pacientes cuadripléjicos necesitarán 2 cilindros para el trocánter, 2 para los hombros, 3 para las manos, 2 almohadas pequeñas, 6 almohadas grandes, tiras de lona de 15 cm de ancho, y si se presenta espasticidad en abducción de la extremidad inferior, una tira de lona de 15 cm de ancho forrada con cuero suave. La aplicación de estos accesorios se describe más adelante en este capítulo.

El programa postural

Las instrucciones respecto de la posición y los esquemas de cambio de posición se basan en las necesidades individuales de los pacientes; sin embargo, es posible hacer ciertas generalizaciones acerca de la mayoría de las discapacidades que están asociadas con debilidad muscular o deformidad de las articulaciones. En algunas instituciones que atienden a un gran número de discapacitados crónicos, se ha considerado apropiado establecer un grupo de procedimientos posturales para casos de hemiplejía, cuadriplejía y paraplejía. Por consiguiente, la orden del médico puede especificar variaciones de los procedimientos posturales de rutina, posturas que se deben evitar y zonas que hay que mantener inmovilizadas. Las posturas se prescriben para superar ciertas fuerzas naturales y patológicas, para proporcionar una variedad de posiciones articulares para el mantenimiento del recorrido del movimiento articular y para colocar la extremidad en una posición más funcional (cuadro 21-1).

La posición de decúbito dorsal

Extremidades inferiores. Los pies se colocan con la superficie plantar apoyada con firmeza contra la tabla de apoyo. Se evita el contacto con la parte posterior del talón ubicándolo en el espacio formado por bloques de 10 cm de espesor colocados entre el colchón y la tabla de apoyo para los pies. Las piernas se colocan en una posición neutra con las puntas de los pies orientadas hacia el techo (fig. 21-4). Esta posición se mantiene mediante el apoyo de los pies contra el soporte y con un rollo de tela ubicado debajo del trocánter mayor (cilindro del trocánter).

La rodilla y las caderas se colocan en extensión (fig. 21-5). Tal vez el elemento más crítico del programa postural para la extremidad inferior sea la prevención de las contracturas en flexión de la cadera y de la rodilla. Las contracturas en flexión de la cadera cuando existe una debilidad de las extremidades inferiores son los principales impedimentos para la ambulación en los paciente con hemiplejía y paraplejía y en las amputaciones por arriba de la rodilla. La estabilidad de las articulaciones de la rodilla y de la cadera en la fase de equilibrio de pie requiere una extensión completa, de manera que las fuerzas de gravedad se ejerzan contra los ligamentos y contra la configuración normal de la articulación, en lugar de utilizar la fuerza muscular.

Extremidades superiores. Las enfermeras deben tomar precauciones para buscar una posición dentro del arco de movimiento que no provoque dolor ni ofrezca resistencia. Sin embargo, la espasticidad debe diferenciarse de otras formas de resistencia al movimiento articular.

Fig. 21-6. Puesta en posición de las extremidades superiores, posición 1.

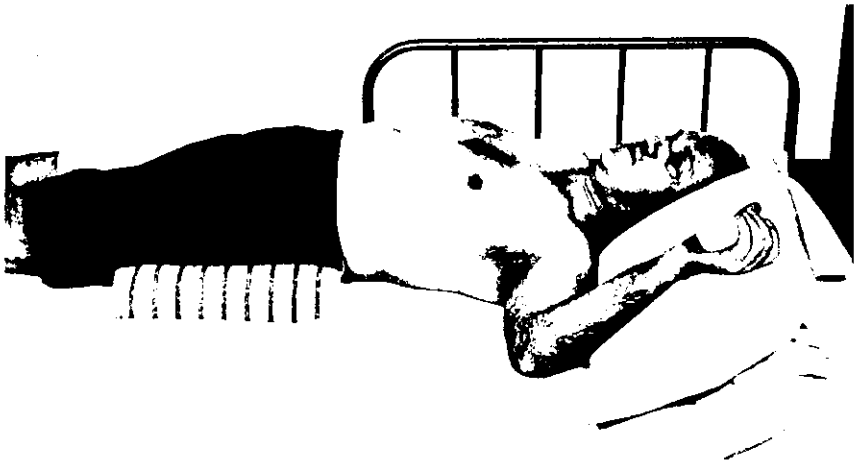


Fig. 21-7. Puesta en posición de las extremidades superiores, posición 2.

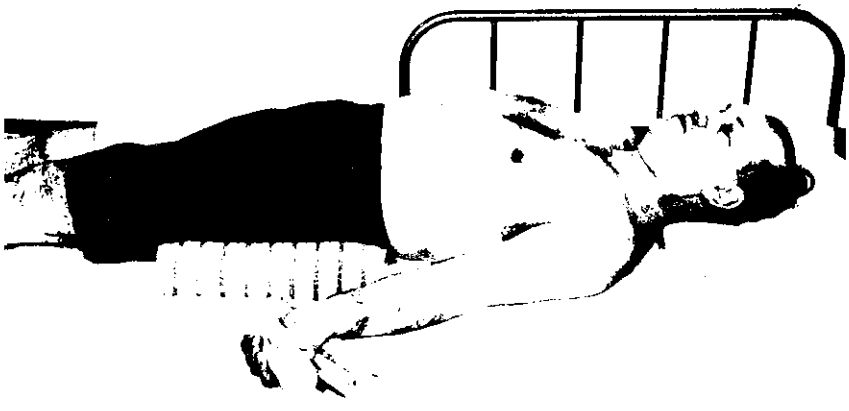


Fig. 21-8. Puesta en posición de las extremidades superiores, posición 3.

Fig. 21-9.

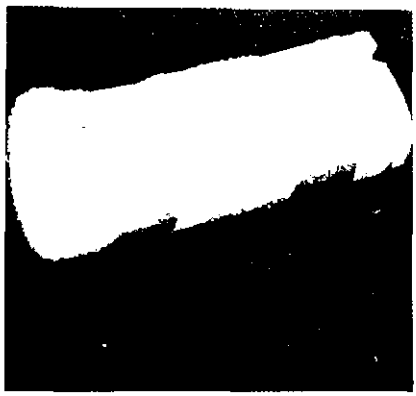


Fig. 21-10.

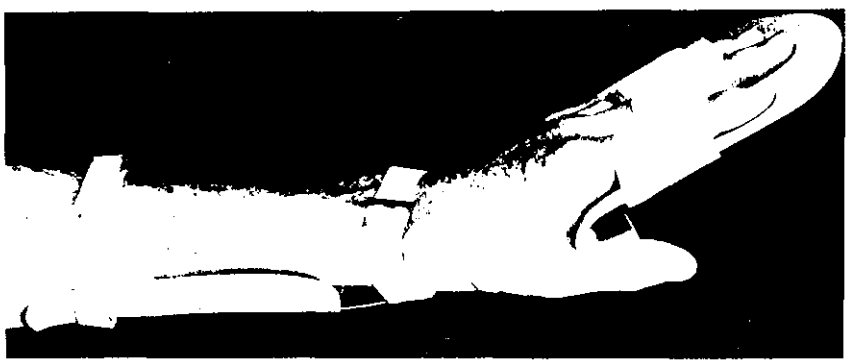


Fig. 21-11.

Fig. 21-9. Puesta en posición de la muñeca y de la mano, posición 1.

Fig. 21-10. Cilindro de mano para ser usado en la puesta en posición de la muñeca y de la mano.

Fig. 21-11. Férula para la palma de la mano para ser empleada en la puesta en posición de la muñeca y la mano, posición 2.

grar una artrodesis de las articulaciones del pulgar y de las articulaciones interfalángicas para formar *un sujetador de tres puntas*.

La posición de decúbito lateral

Los pacientes hemipléjicos se encuentran más cómodos cuando yacen sobre el lado no afectado. Los parapléjicos y los cuadripléjicos deben ser colocados sobre cualquiera de los lados, cuando lo puedan tolerar. La pierna que está por encima se ubica en una posición flexionada en la cadera y en la rodilla. Por medio de almohadas se evita el contacto con la pierna que está por debajo. El brazo interno (inferior) se coloca en rotación lateral y extensión parcial. El brazo externo (superior) se mantiene alejado del tórax del paciente (fig. 21-12).

La posición de decúbito ventral

Cuando el estado pulmonar, cardíaco y esquelético lo permite, se indica la posición de decúbito ventral. Muchos pacientes no la toleran bien al principio. Es muy ventajosa para el mantenimiento de la extensión completa de las caderas y para aliviar la presión sobre las eminencias óseas posteriores que con tanta frecuencia son los sitios donde se producen las úlceras por decúbito. Esta posición también presenta sus puntos vulnerables, como la piel que recubre el esternón, las crestas ilíacas, la rótula y el dorso del pie. Estas áreas deben ser inspeccionadas con frecuencia. Cuando la presión provoca isquemia focal se puede usar espuma de goma por encima y por debajo de los puntos de contacto. Las fibras sintéticas o la badana también resultan adecuadas para proteger las eminencia óseas. *No* se deben emplear dispositivos pequeños en forma de aro, puesto que inhiben la circulación en las áreas isquémicas.

La posición de decúbito ventral (fig. 21-13) es simplemente una postura con una buena alineación, con las caderas y las rodillas extendidas. No se debe permitir que las puntas de los

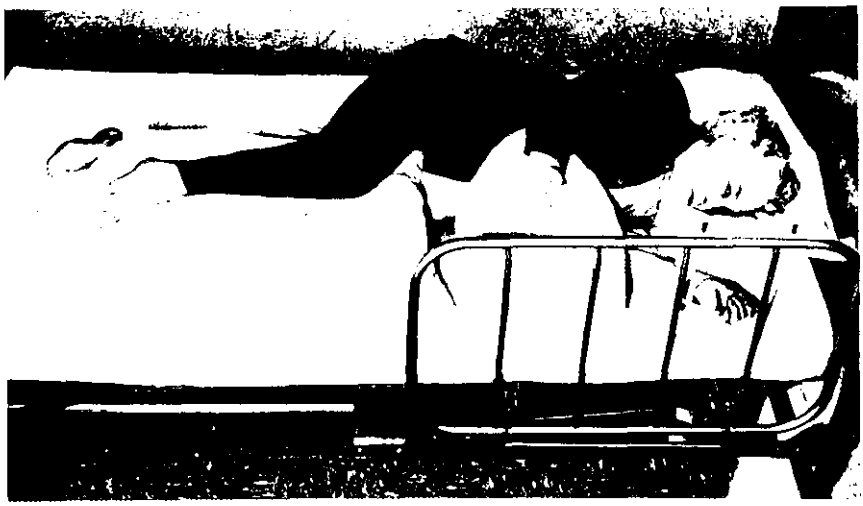


Fig. 21-12. Postura de decúbito lateral.

pies estén en contacto con la tabla de apoyo. Se pueden elevar ligeramente los pies colocando un cilindro para el trocánter debajo de la parte anterior del tobillo.

El brazo se coloca en ligera abducción, con el codo extendido y la muñeca extendida y supinada. La flexión de los dedos y la extensión de la muñeca se logran por medio de un cilindro para mano. Los cilindros para hombros se colocan a lo largo por debajo de cada hombro.

Frecuencia del cambio de posición

El cambio de posición del paciente cada 2 horas constituye en general una rutina satisfactoria para seguir hasta que se determine la sensibilidad de la piel y la tolerancia a las posiciones. Puede ser necesario disminuir el tiempo de permanencia en ciertas posiciones, o se puede encontrar que es posible prolongar la permanencia en otras a 2 horas y media o 3 horas. En general es mejor destinar los períodos de posición más

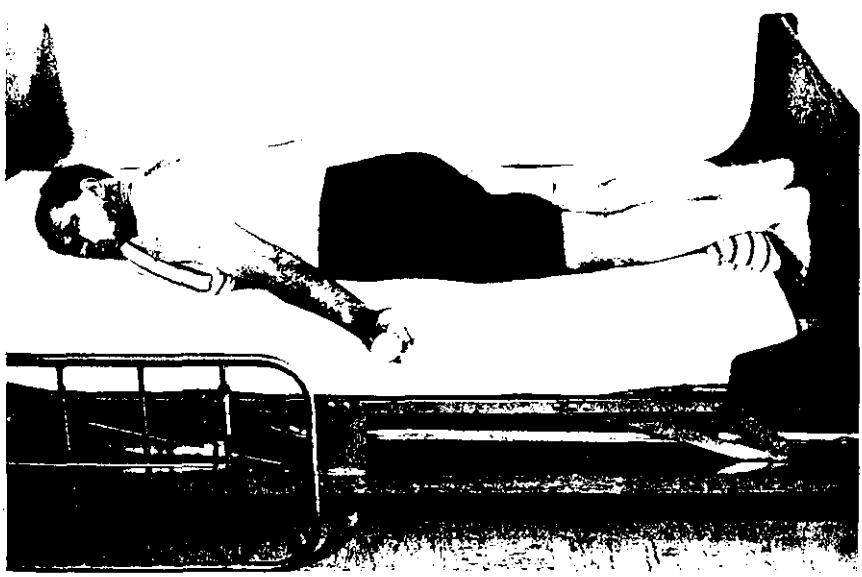


Fig. 21-13. Decúbito ventral.

prolongada para las horas nocturnas, disminuyendo de esta manera la frecuencia de los movimientos durante la noche, lo que permite que el paciente duerma de manera más satisfactoria. Durante el día será necesario efectuar un número mayor de cambios de posición para colocar al paciente en las posturas necesarias para realizar sus actividades diarias. Se estimulará al equipo de enfermeras para que establezca un esquema definido de manera que el paciente se encuentre en la postura adecuada para el desempeño de sus actividades (por ejemplo, en decúbito dorsal para la fisioterapia).

El médico debe controlar con frecuencia la piel de las zonas vulnerables para asegurarse de que no se están produciendo úlceras por decúbito y para enfatizar frente al equipo la importancia de un esquema de cambios de posición adecuado. El incremento de actividades para las que se usan diversos dispositivos debe alertar sobre la posibilidad de nuevas áreas de ulceración isquémica. Se debe vigilar con atención la aparición de isquemia en la piel de la zona de las tuberosidades isquiáticas en el paciente que pasa gran parte de su tiempo en una silla de ruedas.

REFERENCIAS

1. Coles, C. H., and Bergstrom, D. A.: Bed Positioning Procedures. Minneapolis, American Rehabilitation Foundation, 1969.
2. Elson, R.: Practical Management of Spinal Injuries for Nurses. Baltimore, Williams & Wilkins, 1965.
3. Hicks, D., Scarlisi, S., Woody, F., and Skinner, B.: Increasing upper extremity function. Am. J. Nurs., 64:69-73, 1964.
4. Hirshberg, G., Lewis, L., and Thomas, D.: Rehabilitation: A Manual for the Care of the Disabled and Elderly. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1964.
5. Kosiak, M.: Etiology and pathology of ischemic ulcers. Arch. Phys. Med., 40:62-69, 1959.
6. Kosiak, M.: Etiology of decubitus ulcers. Arch. Phys. Med., 42:19-29, 1961.
7. Larson, C., and Gould, M.: Orthopedic Nursing. St. Louis, C. V. Mosby, 1970.
8. Strike Back at Stroke. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service Publication No. 596. U.S. Government Printing Office, Washington, DC 20201, 1960.
9. Sverdlik, S. S., and Chantraine, A.: A spongy cushion over hypersensitive areas of the skin to increase threshold to pain . Arch . Phys . Med ., 45 : 430-432, 1964.

22 Traslados: método, equipo y preparación

PAUL M. ELLWOOD (h.)

Un traslado es un patrón de movimientos por el cual el paciente se mueve de una superficie a otra. Este capítulo se limita a la discusión de los traslados hacia la silla de ruedas y desde ella, debido a que son los tipos de traslados más tempranos y los más comunes para el paciente con discapacidad neuromuscular. Los ingredientes para un traslado seguro y eficiente son una combinación de capacidades físicas y de percepción, un equipo apropiado y técnicas que se adapten a las capacidades del paciente. Para todos los traslados se requieren superficies firmes y estables para que el paciente se mueva hacia ellas y desde ellas. También es necesario que el paciente posea la capacidad de aprender habilidades motoras.

Traslados asistidos

En este capítulo no mostraremos las técnicas de traslados asistidos. Sin embargo, durante las primeras etapas del aprendizaje puede ser necesaria la ayuda de otra persona como apoyo físico o como refuerzo de la enseñanza, o de manera permanente en los pacientes con discapacidades más graves. En un traslado asistido, se emplean las mismas técnicas generales, con la ayuda necesaria para compensar las incapacidades del paciente. El apoyo que proporciona sobre la cintura un cinturón para traslado asegura un buen asimiento del paciente sin restringir el empleo de sus brazos (fig. 22-1).

Traslados de pie

Necesidades físicas. Para el traslado de pie sin asistencia se requiere poseer un buen equilibrio sentado sin hipotensión postural; la capacidad para mantener la cadera y la rodilla en una posición de extensión por medio de la contracción muscular voluntaria, de soportes largos para las piernas o de espasticidad extensora; depresores y aductores de hombros relativamente fuertes así como flexores y extensores de codo, y preferentemente el funcionamiento de la muñeca y de la mano de un lado.

Preparación del paciente para los traslados de pie. Las actividades útiles para preparar los traslados de pie son: sentarse sobre el borde de la cama sin realizar un traslado; uso diario de la cama vertical seguido por una permanencia de pie en las barras paralelas y la adquisición de habilidad en el bloqueo de la rodilla; ejercicios programados para fortalecer los extensores de la cadera y de la rodilla, los depresores y aductores del hombro y los extensores del codo y de la muñeca del lado normal, y trabajo sobre colchonetas y actividades en la cama para mejorar la capacidad para el giro, el equilibrio y el desplazamiento del peso.

Enseñanza de los traslados. El proceso de enseñanza del paciente para que realice un traslado con asistencia se inicia tan pronto como éste es capaz de mantener el equilibrio en la posición sentada. A los pacientes se les debe enseñar en secuencias cortas y deberán dominar cada paso antes de proseguir con el siguiente. Aun los pacientes sin lenguaje verbal pueden aprender el traslado por repetición y demostración. Los defectos visuales perceptivo-motores pueden impedir el aprendizaje motor.

Técnica. La mayoría de los traslados se realizan hacia el lado normal o más fuerte, sea cual fuere la causa de la discapacidad. En este texto empleamos como ejemplo a un paciente hemipléjico, pero los principios que se establecen pueden aplicarse a cualquier paciente que

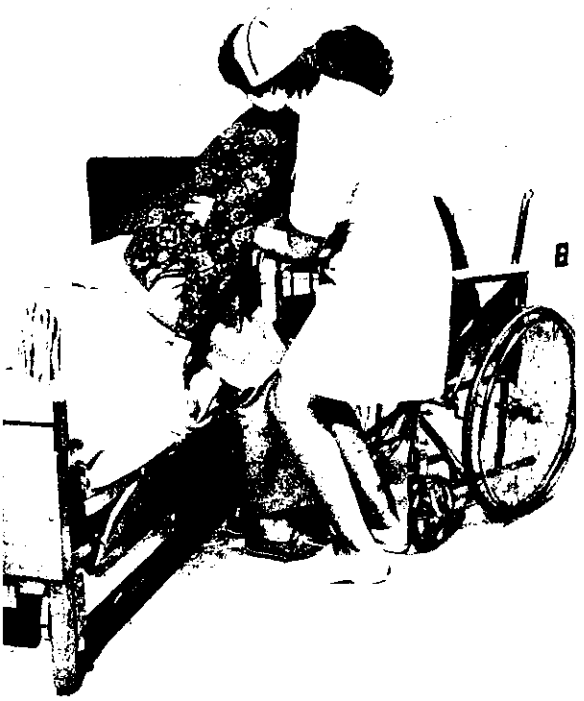


Fig. 22-1. Empleando un cinturón colocado alrededor de la cintura de la paciente la enfermera la ayuda en el traslado a la posición de pie.

pueda lograr una posición de pie estable durante el curso del traslado.

Traslado de la cama a la silla de ruedas

Equipo. El equipo necesario incluye una cama estable de aproximadamente la misma altura que la silla de ruedas (una barandilla corta adosada a la cabecera de la cama es optativa) y una silla de ruedas con frenos y estribos móviles. Para el paciente hemipléjico se debe quitar el estribo del lado normal.

Disposición. Se coloca la silla de ruedas sobre el lado normal del paciente; se la ubica ligeramente inclinada hacia los pies de la cama para el traslado desde la cama (fig. 22-2) y hacia la cabecera para el traslado hacia la cama. El estribo adyacente a la cama se quita o se lo desplaza hacia un lado.

Pasaje a la posición de sentado. La paciente inicia la secuencia yaciendo en el centro de la cama. Con su mano normal toma su brazo comprometido a la altura de la muñeca y coloca el antebrazo cruzado sobre su abdomen (fig. 22-3).

Luego coloca su pie normal debajo de la rodilla de su pierna comprometida y desliza su pie hacia abajo hasta el tobillo. Luego flexiona parcialmente y eleva su pierna afectada con su pie y pierna normales. Manteniendo la misma posición de soporte del pie, se toma de la barandilla con su mano normal y, girando las piernas sobre su lado normal, se vuelve sobre su costado (fig. 22-4).

Luego, a medida que mueve sus piernas sobre el borde de la cama, se aferra a la barandilla lateral, ejerce tracción sobre ella y se balancea hasta alcanzar la posición sentada (fig. 22-5). Para realizar este movimiento se hace un uso completo de la gravedad y del impulso, realizando estos movimientos en un solo tiempo. Luego la paciente descruza sus pies y los apoya con firmeza sobre el suelo para mantener el equilibrio.

Pasaje a la posición de pie y finalización del traslado. Desde su posición de sentada en el borde de la cama, la paciente bloquea los frenos a ambos lados de la silla de ruedas, fijando primero el freno posterior. Inclinando el tronco hacia adelante y al mismo tiempo empujando hacia abajo con su mano y pie normales, se mueve hacia adelante hacia el borde de la cama. Luego flexiona su rodilla normal más de 90° y mueve su pie normal ligeramente detrás del pie comprometido, de manera que quede libre para girar. Asiéndose de la barandilla (o del medio del apoyabrazos más alejado de la silla

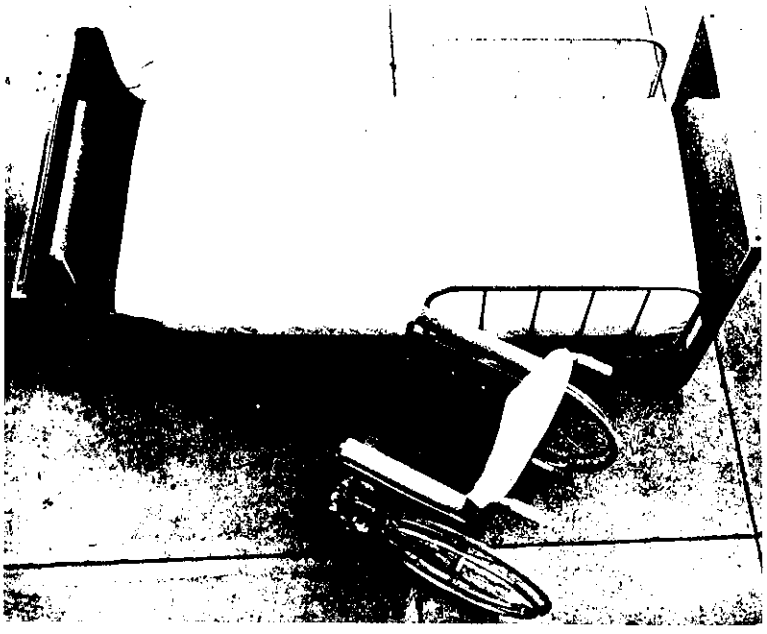


Fig. 22-2. Posición de la silla de ruedas para el traslado desde la cama a la posición de pie.

de ruedas si el equilibrio no es bueno) la paciente se encuentra ahora en una posición adecuada para incorporarse (fig. 22-6).

Mueve su tronco hacia adelante, se impulsa con el brazo normal y cargando la mayor parte de su peso sobre la pierna normal alcanza la posición de pie (fig. 22-7).

Mueve su mano hacia la mitad del brazo más alejado de la silla de ruedas y gira sobre sus pies, colocándose en posición de sen-

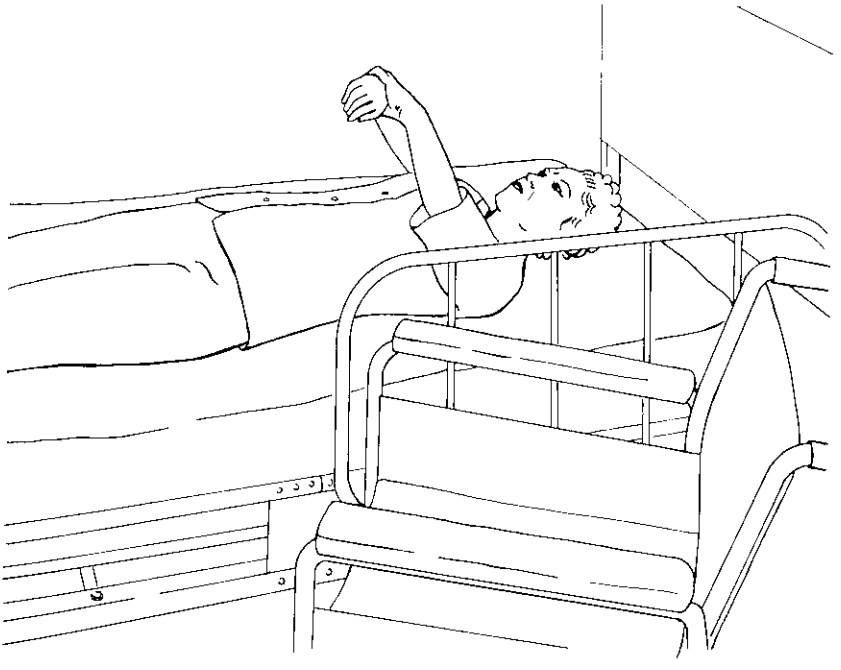


Fig. 22-3. La paciente mueve el brazo comprometido preparándose para llegar a la posición de sentada.

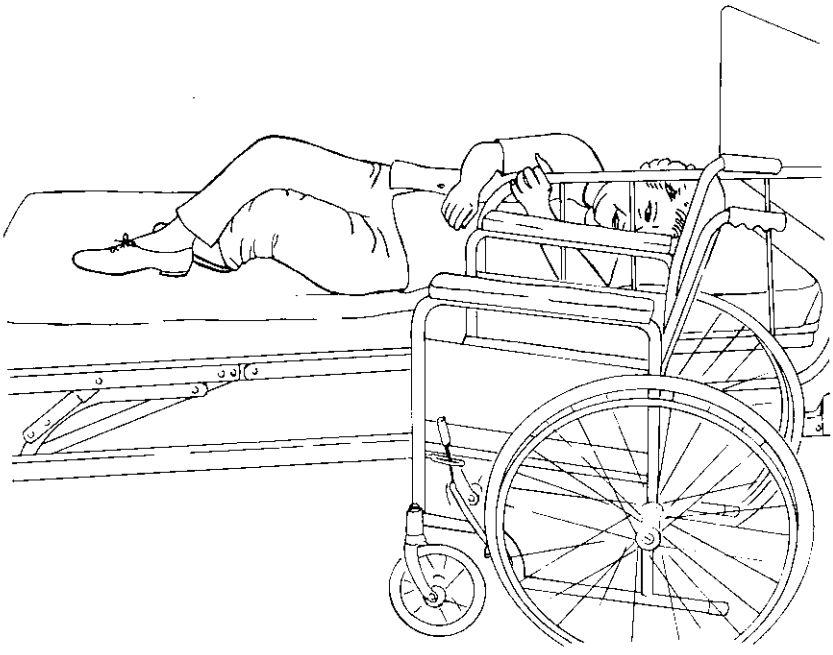


Fig. 22-4. Mueve el pie y la pierna afectados, se toma de la barandilla lateral y gira sobre su lado normal.

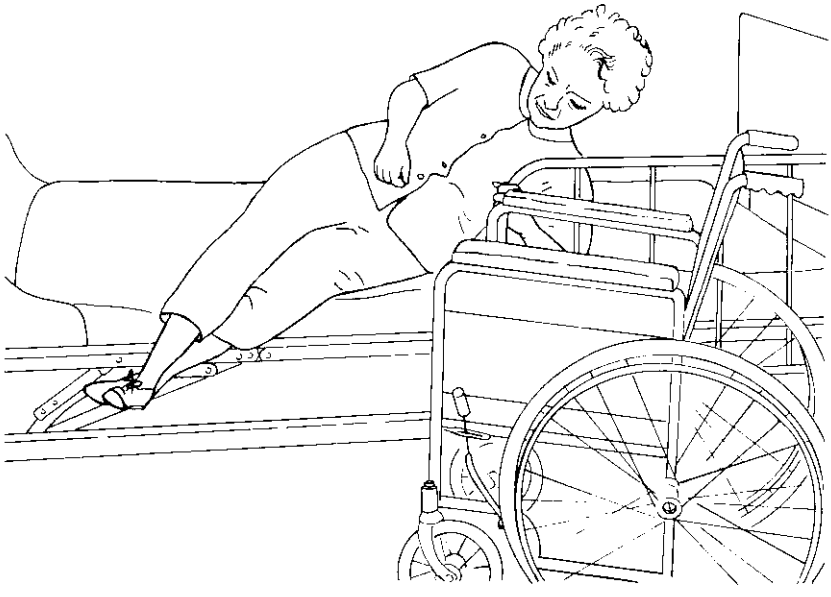


Fig. 22-5. Se balancea hasta la posición de sentada.

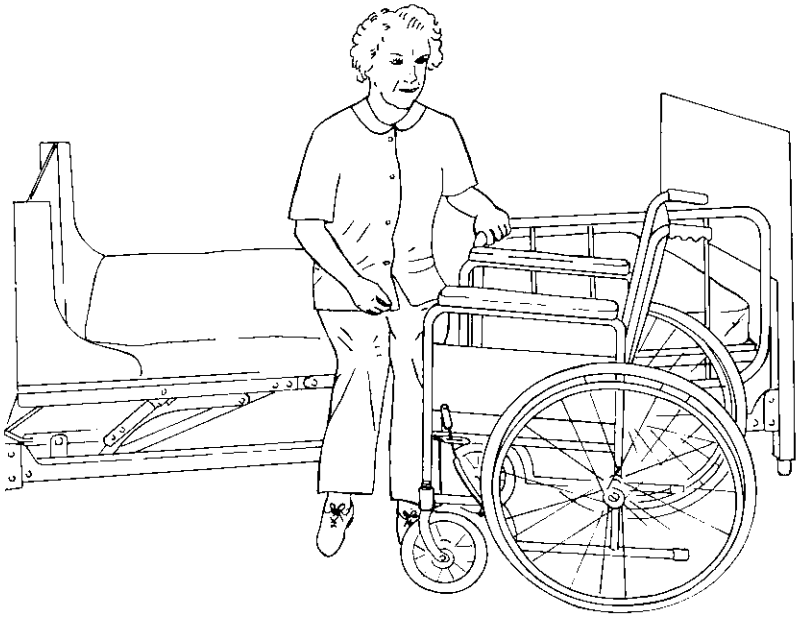


Fig. 22-6. Sujetándose de la barandilla lateral la paciente se prepara para ponerse de pie.

tarse (fig. 22-8). Después de sentarse en la silla, se acomoda en esta posición, destraba los frenos, levanta su pie comprometido del piso con el pie normal y separa la silla de ruedas de la cama. Finalmente, coloca los estribos en posición y elevando su pierna afectada con la mano normal coloca el pie sobre el estribo.

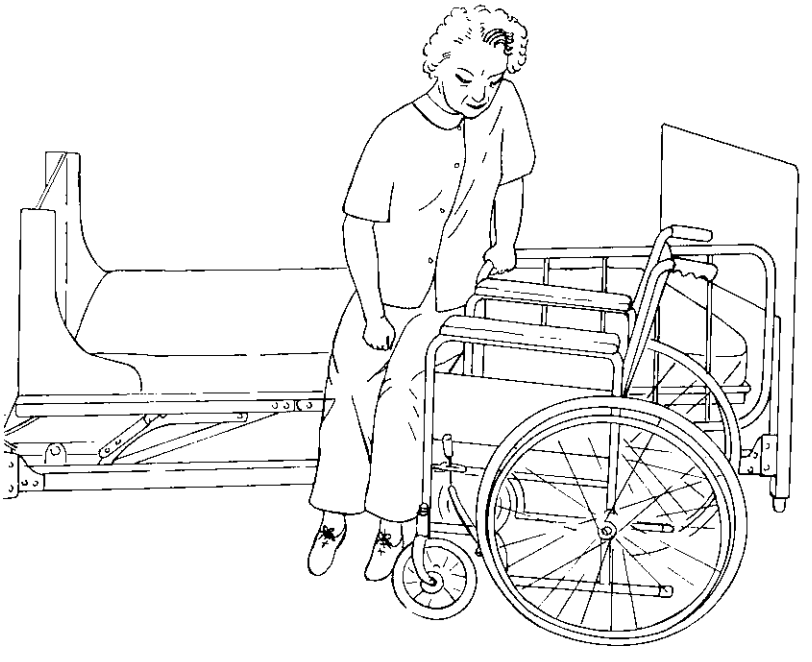


Fig. 22-7. La paciente alcanza la posición de pie.

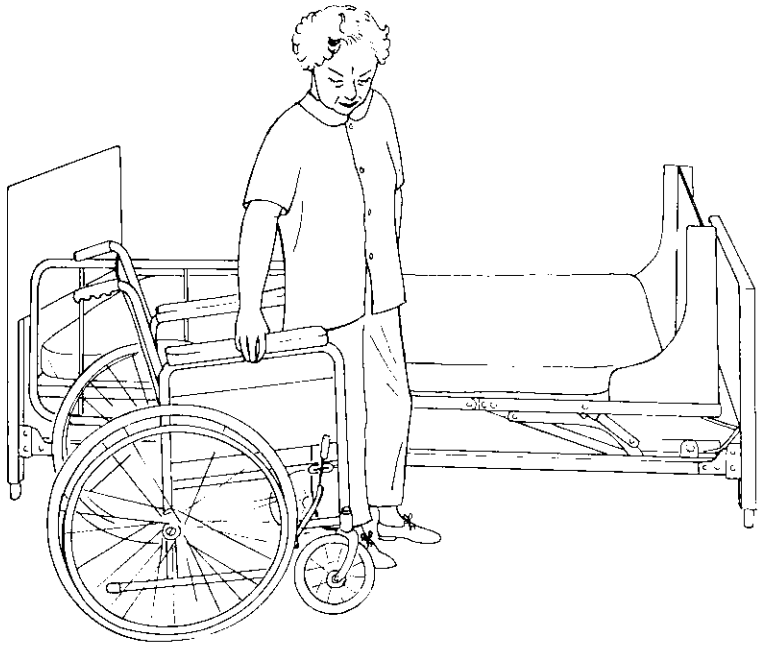


Fig. 22-8. Sujetándose del brazo más alejado de la silla de ruedas, gira y se prepara para sentarse.

Traslado de pie de la silla de ruedas a la cama baja

Nuevamente el traslado se realiza hacia el lado normal. La silla de ruedas enfrenta la cabecera de la cama (fig. 22-9). Después de trabar los frenos y sacar el pie afectado del estribo, la paciente desplaza el estribo hacia un lado. Inclinándose hacia adelante y empujando hacia abajo, se mueve hacia adelante en dirección al

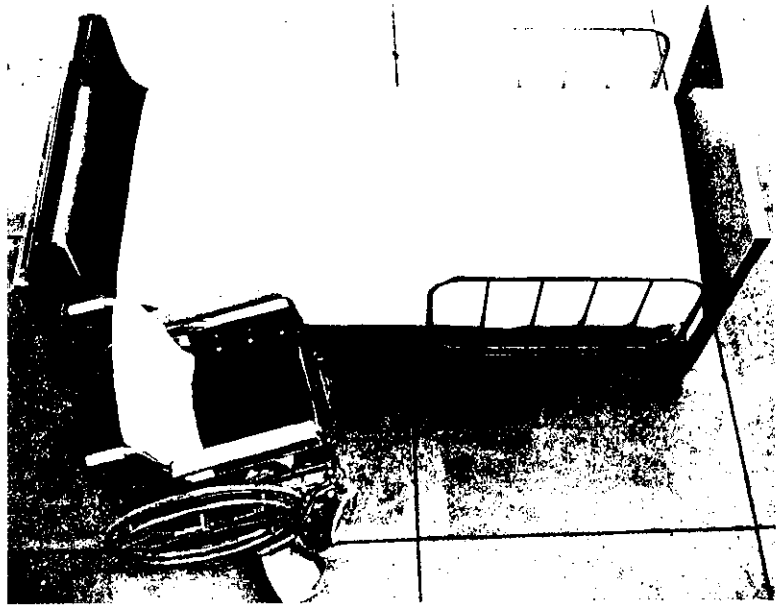


Fig. 22-9. Posición de la silla de ruedas para el traslado de la silla a la cama con la posición de pie.

Fig. 22-10. El asiento elevado de un inodoro adosado al artefacto normal facilita el traslado.

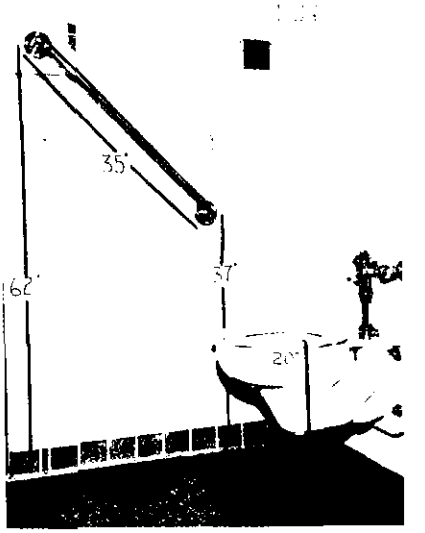


Fig. 22-11. Ubicación del soporte para traslados en ángulo de 45° al lado del inodoro.

borde de la silla de ruedas hasta que sus pies se encuentren debajo de ella y el pie normal ubicado ligeramente detrás del pie afectado. Apoyándose sobre el brazo de la silla de ruedas (o sobre la barandilla lateral), mueve el tronco hacia adelante y soportando su peso sobre la pierna y el brazo normales, llega a la posición de pie. Una vez de pie y erguida, mueve su mano hacia la barandilla lateral y gira sobre sus pies, colocándose en la posición de sentarse sobre la cama. Ya sentada sobre el borde de la cama, aleja la silla de ruedas de modo que pueda balancear sus piernas para subirlas a la cama y acostarse.

Traslado de pie desde la silla de ruedas al inodoro

Un requisito indispensable para que el paciente pueda trasladarse sin ayuda al inodoro es que sea capaz de manejar su ropa.

Equipo. Preferentemente se debe colocar un asiento de inodoro a 50 cm del piso. Los asientos elevados que se pueden adosar de manera segura sobre la taza del inodoro se pueden conseguir en las compañías que suministran accesorios a los hospitales (fig. 22-10). La colocación de una barandilla de sostén en general depende de la posición del inodoro en relación con las paredes laterales del baño. La barandilla debe estar del mismo lado que las extremidades normales del paciente cuando éste se encuentra sentado en el inodoro. Se la coloca sobre la pared en un ángulo de 45° con la parte inferior de la barra situada a 5 cm detrás del borde anterior del inodoro (fig. 22-11). La longitud de la barra puede variar entre 40 y 90 cm. Si por alguna razón la barandilla no se puede colocar en la pared al lado del inodoro, se puede colocar una baranda en ángulo recto sujeta al suelo y a la pared (fig. 22-12). Esta baranda debe extenderse 15 cm por delante del borde anterior del inodoro.

Disposición. La silla se coloca en ángulo con el lado normal del paciente adyacente al inodoro.

Procedimiento de traslado. Después de asegurar los frenos y sacar el pie del estribo, el paciente desplaza el estribo hacia un lado (en este momento se pueden aflojar las ropas). Empujando sobre el brazo de la silla de ruedas con

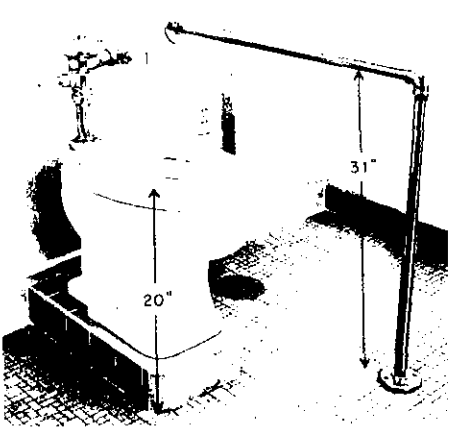


Fig. 22-12. Ubicación del soporte en ángulo de 90° al lado del inodoro.

Fig. 22-13. La paciente ha trabado los frenos de su silla de ruedas, aparta los estribos y se desplaza hacia el borde de la silla.

su brazo normal se desliza hacia adelante en la silla, se inclina hacia adelante (fig. 22-13), soportando la mayor parte de su peso sobre la pierna normal, y se levanta de la silla. La mayor parte de su capacidad de elevación provendrá de la pierna normal. Una vez parada, emplea la barandilla para mantener el equilibrio y gira sobre sus pies hasta que se encuentra parada frente al inodoro (fig. 22-14). Baja sus ropas y se sienta en el inodoro.

Para trasladarse desde el inodoro a la silla de ruedas revierte el procedimiento.

Traslado a la bañera

La entrada y salida de la bañera puede resultar uno de los procedimientos más peligrosos para el paciente por lo que siempre se lo debe supervisar. A diferencia de la mayoría de los demás traslados que se deben realizar hacia el lado normal del paciente, el traslado a la bañera puede ser efectuado hacia cualquiera de los lados, el que al paciente le resulte más fácil.

Disposición. Al lado de la bañera se debe colocar una silla de madera firme y otra dentro de ella. Éstas se emplean hasta que paciente adquiere suficiente fuerza y confianza en su capacidad para trasladarse a un banquito de 25 o de 15 cm de altura colocado dentro de la bañera o al piso de la bañera. Las patas de la silla colocada dentro de la bañera deben acortarse de tal manera que los asientos de ambas sillas tengan la misma altura que el borde de la bañera. Regatones de goma colocados en las patas de las silla protegen la bañera e impiden su deslizamiento. Una manguera de enjuague se adosa al grifo. Además de la alfombrilla de baño se emplean cintas de seguridad autoadhesivas. La alfombrilla de baño recubre la superficie rugosa de la cinta, lo que impide que se deslice.

Técnica de traslado. Empujando hacia abajo sobre el asiento de la silla con su mano normal y sobre el suelo con su pierna normal, la paciente se mueve hacia el borde de la silla y sobre el borde de la bañera. Entonces, con su mano normal toma su pierna afectada y la introduce en la bañera (fig. 22-15).

Nuevamente empujando con su brazo y pierna normales hacia abajo y empleando la baranda adosada a la pared como punto de apoyo se desliza sobre la silla colocada en la bañera (fig. 22-16). Entonces lleva su pierna normal dentro de la bañera.

Traslados en posición de sentado

Existen 3 tipos básicos de traslados en posición de sentado: un traslado de deslizamiento lateral que requiere el empleo de una tabla de

Fig. 22-14. Se apoya sobre el brazo de su silla de ruedas y se sujeta del soporte sobre la pared para sostenerse mientras gira y se sienta.

Fig. 22-15. La paciente coloca su pie comprometido dentro de la bañera.

Fig. 22-16. Utilizando como apoyo el soporte en la pared, se desliza hacia la silla dentro de la bañera. Luego mueve su pierna normal dentro de la bañera.

deslizamiento como puente para cubrir el espacio entre las 2 superficies; un traslado por deslizamiento anteroposterior y un traslado lateral sin tabla de deslizamiento.

En los traslados en posición de sentado que se describen en esta sección se emplean como ejemplo pacientes parapléjicos. Las técnicas de traslado se aplican sin modificaciones a pacientes con otras discapacidades en las extremidades inferiores (p. ej., amputados dobles). Cuando se presenta debilidad de la extremidad superior, puede ser necesaria la ayuda de otra persona para realizar el traslado. El tipo de traslado empleado depende de la capacidad del paciente y de la situación específica.

Preparación del paciente para traslados en posición de sentado. Las siguientes actividades tienen importancia en la preparación para los traslados por deslizamiento y balanceo: empleo diario de la cama vertical, hasta alcanzar la capacidad de mantenerse a 80° sin hipotensión postural; entrenamiento para alcanzar una posición de sentado sobre el borde de la cama sin efectuar un traslado (el entrenamiento en el traslado se inicia cuando el paciente puede mantener el equilibrio en posición de sentado); ejercicios progresivos de resistencia preparados para fortalecer los depresores y aductores del hombro, flexores y extensores del codo y extensores y flexores de la muñeca; trabajo intenso en la colchoneta en la posición de sentado prolongada para mejorar la capacidad para girar y mantener el equilibrio y para elevar las caderas, y estiramiento de los tendones de la cadera. Para los pacientes cuadripléjicos con tríceps débiles, también se incluye el entrenamiento en el trabado del codo.

Traslado de la cama a la silla de ruedas: traslado lateral empleando una tabla de deslizamiento

Requerimientos físicos. Se necesita contar con un buen equilibrio en posición de sentado y brazos con fuerza suficiente para elevar las caderas de la cama (depresores y aductores del codo y extensores de la muñeca fuertes). Este traslado rara vez se logra sin ayuda cuando existen lesiones por encima de la séptima vértebra cervical. Muy pocos cuadripléjicos que presentan lesiones en los segmentos correspondientes a la quinta y sexta cervical y cuyos tríceps son débiles, son capaces de controlar los codos en hiperextensión lo suficientemente bien como para lograr un traslado en una tabla de deslizamiento sin asistencia.

Equipo. Se necesita una cama estable de una altura aproximada a la del asiento de la silla de ruedas; una silla de ruedas equipada con frenos, estribos deslizables y que se puedan separar al

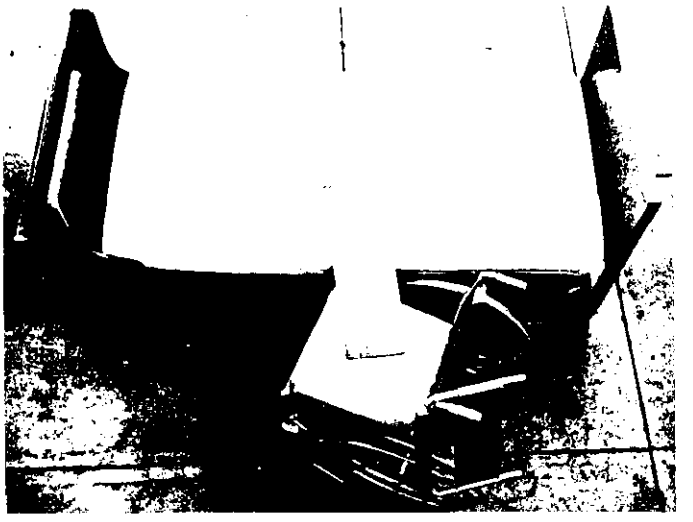


Fig. 22-17. Posición de la silla de ruedas y de la tabla de deslizamiento para un traslado por deslizamiento lateral.

igual que los apoyabrazos, y una tabla de deslizamiento.

Disposición. Se coloca la silla de ruedas cerca de la cama enfrentando la cabecera o los pies de la cama en un pequeño ángulo. Aquí también se aplica el principio del traslado sobre el lado más fuerte. Se quita el apoyabrazos del lado cercano a la cama y se lo cuelga en el respaldo de la silla. Después que el paciente se ha sentado, se coloca la tabla de deslizamiento entre la silla y la cama (fig. 22-17).

Logro de la posición de sentado. Los parapléjicos durante las primeras etapas del entrenamiento y algunos cuadripléjicos alcanzan la posiciones sentada de una manera similar a los hemipléjicos; es decir, después que el paciente rueda sobre un lado, se lleva la pierna por sí mismo o con ayuda sobre el costado de la cama. Para los pacientes más avanzados, en particular aquellos con buen equilibrio en la posición sentada y tendones de los músculos isquiotibiales flojos, se puede emplear el procedimiento siguiente para llegar a una posición sentada.

El paciente eleva su cabeza y la inclina hacia adelante, luego coloca las manos sobre la cama a los lados de sus caderas, con las palmas hacia abajo y los hombros flexionados. Al hacer presión hacia abajo sobre sus antebrazos levanta los hombros y en forma gradual desliza los antebrazos hacia atrás (fig 22-18).

Transmite el peso de su cuerpo sobre el antebrazo derecho y flexiona su cabeza hacia la derecha mientras en forma rápida endereza el codo izquierdo (fig. 22-19).

Para alcanzar la posición sentada erguida, debe hacer "caminar " sus manos hacia adelante, una a la vez, hasta que su tronco quede inclinado hacia adelante. Debe mantener la cabeza y los hombros ligeramente adelantados para guardar el equilibrio y no caer hacia atrás (22-20).

Ahora realiza movimientos laterales y anteroposteriores empleando sus extremidades superiores para hacer presión contra la cama y así elevar las caderas de ésta, moviéndose en la dirección deseada mientras sus caderas están levantadas. Emplea sus puños más que las palmas de las manos para agregar altura.

Traslado a la silla. El paciente llega a la posición sentada sobre el costado de la cama moviendo sus piernas con las manos. Se desplaza hacia el borde de la cama, colocándose de tal manera que sus rodillas se encuentren alejadas de la silla de ruedas y sus caderas en dirección a ésta (fig. 22-21). A medida que gira debe ir ajustando sus pies con las manos para colocarlos direcamente debajo de ella.

Se inclina sobre su antebrazo derecho levantando su nalga izquierda de la cama lo suficiente como para colocar uno de los terminales de la tabla de deslizamiento debajo de ella (fig. 22-22). Dos de los ángulos de la tabla deben estar apoyados sobre el asiento de la silla de ruedas, de lo contrario la tabla se puede deslizar o quebrar.

Usando sus extremidades superiores para mantener el equilibrio y para los movimientos, con cuidado se desplaza en forma lateral a lo largo de la tabla de deslizamiento hacia la silla de ruedas (fig. 22-23). Luego se inclina sobre su antebrazo izquierdo para levantar las nalgas de la tabla y retirar la tabla de deslizamiento.

Fig. 22-18.

Fig. 22-19.

Fig. 22-20.

Fig. 22-18. Para alcanzar una posición sentada la paciente levanta sus hombros empujando hacia abajo sobre sus antebrazos y moviéndose gradualmente hacia atrás.

Fig. 22-19. La paciente endereza sus codos, uno después del otro.

Fig. 22-20. La paciente avanza sus manos, una después de la otra, hasta que su tronco queda hacia adelante y ha alcanzado la posición sentada erguida.

Luego vuelve a colocar el apoyabrazos en la silla de ruedas y desplaza los estribos a su posición. Después de colocar su pie izquierdo sobre el estribo, destraba los frenos y se aleja de la cama. Para terminar coloca el estribo derecho en su lugar y el pie sobre él. Una vez que el paciente se ha habituado al uso de la tabla de deslizamiento, puede ser capaz de aprender a trasladarse sin ella. El movimiento entonces debería realizarlo con sus extremidades superiores para empujar las caderas a través de distancias cortas en lugar de deslizarlas.

Traslado de la cama a la silla de ruedas: traslado anteroposterior

Requisitos físicos. Este traslado requiere que los tendones de los isquiotibiales se encuentren más libres y una cantidad de fuerza ligeramente mayor, en especial en los extensores del codo y un mejor equilibrio que para el traslado lateral.

Equipo. Se necesita una cama que pueda estar inmóvil y fija a una altura aproximadamente igual a la de la silla de ruedas.

Disposición. La silla de ruedas se frena y se la coloca con el frente del asiento directamente contra la cama y los estribos desplazados a los lados (fig. 22-24).

Técnicas de traslado. Durante la totalidad del traslado, el paciente mantiene la cabeza y los hombros ligeramente inclinados hacia adelante para mantener el equilibrio y evitar la caída hacia atrás. Mueve sus piernas hacia el costado de la cama alejándolas de la silla de ruedas y moviendo una después de la otra con sus manos.

Empujándose con los puños, el paciente se desplaza de lado y hacia atrás, moviendo cada pierna y cadera en forma alternada para acercar sus caderas a la silla de ruedas (fig. 22-25).

Cuando se encuentra cerca del borde de la cama, se extiende hacia atrás, coloca sus manos

Fig. 22-21.

Fig. 22-23.

Fig. 22-22.

Fig. 22-21. La paciente mueve sus piernas hacia el borde de la cama con ayuda de sus brazos y se desliza hacia el borde colocándose en posición para el traslado por deslizamiento a la silla de ruedas.

Fig. 22-22. Apoyándose sobre su antebrazo coloca un extremo de la tabla bajo su cuerpo.

Fig. 22-23. Se desplaza por la tabla de deslizamiento hasta la silla de ruedas.

sobre la parte media de los apoyabrazos de la silla de ruedas y se levanta suavemente hacia atrás hasta depositarse en la silla (fig. 22-26). En esta etapa de la maniobra es esencial la fuerza de los extensores del codo.

Aleja la silla de la cama hasta que sólo sus talones se encuentren apoyados sobre el borde de la cama. Coloca los frenos; luego, empleando los apoyabrazos como soporte, se inclina a cada lado para volver los estribos a su lugar (fig. 22-27) y con cuidado coloca sus pies sobre ellos, vigilando que queden en la posición correcta. Para regresar a la cama, se invierte el procedimiento.

Traslados al inodoro en posición de sentado

Equipo. Se recomienda que el asiento del inodoro se encuentre aproximadamente a la misma altura que el de la silla de ruedas. En un

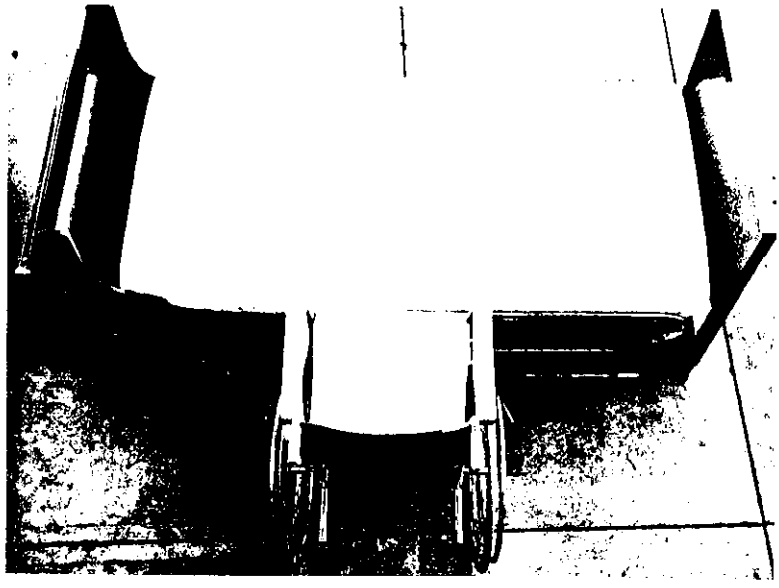


Fig. 22-24. Posición de la silla de ruedas para el traslado por deslizamineto anteroposterior.

centro de rehabilitación donde muchos pacientes necesitan un inodoro alto, el artefacto se puede instalar a una altura de 50 cm. Cuando el único inodoro disponible está a 40 cm, se le puede adosar un asiento elevado (véase fig. 22-10).

Disposición. Dependiendo del espacio en el cuarto de baño, el paciente debe colocar la silla de ruedas paralela o en ángulo con respecto al inodoro. Si el espacio no permite el uso de la silla de ruedas en el cuarto de baño, se puede emplear en su lugar una simple silla de madera de respaldo recto con ruedecillas o deslizadores, siempre que el paciente cuente con suficiente equilibrio como para manejar una silla sin el soporte de los apoyabrazos.

Técnica de traslado. El paciente levanta sus pies de los estribos y los coloca en el suelo, uno después del otro, y aparta los estribos del trayecto. Luego, mueve la silla hasta acercar sus

Fig. 22-25. La paciente se empuja con sus puños para colocarse en posición para el traslado anteroposterior.

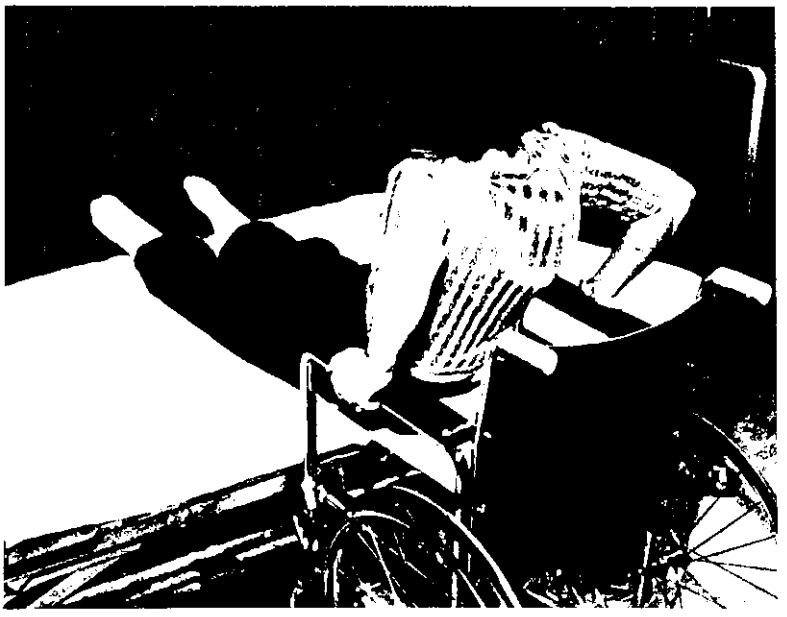


Fig. 22-26. Apoyándose en la parte media de los brazos de la silla de ruedas, el paciente se eleva hasta colocarse en la silla.

rodillas lo más posible al inodoro, y traba los frenos de la silla de ruedas (fig. 22-28).

Desliza sus caderas hasta que queda sentado de lado sobre la silla y mueve sus piernas de manera que sus rodillas se alejen del inodoro (fig. 22-29). Destraba los frenos y mueve la silla tan cerca como sea posible del inodoro. Luego vuelve a colocar los frenos (fig. 20-30). Este movimiento final de la silla de ruedas es fundamental para lograr un buen traslado: elimina el espacio entre la silla de ruedas y el asiento del inodoro, por lo tanto reduce la distancia que el paciente debe atravesar. En este punto, mientras todavía tiene el apoyo de los brazos de la silla de ruedas, el paciente afloja sus pantalones e inclinándose de un lado hacia el otro los va deslizando de manera gradual por debajo de sus nalgas hasta la mitad del muslo.

Luego retira el apoyabrazos de la silla, de manera que quede al alcance de la mano. Coloca una mano sobre el lado opuesto del asiento del inodoro y la otra sobre el asiento de la silla de ruedas. Emplea sus extremidades superiores para elevar sus caderas y ubicarlas sobre el inodoro (fig. 22-31).

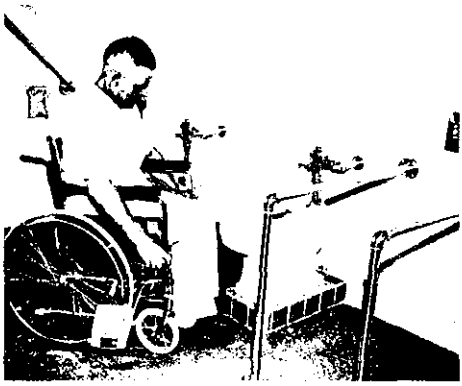
Pueden ser necesarios varios movimientos para completar el traslado. Cuando el procedimiento del traslado se ha completado el paciente debe colocar sus extremidades inferiores en la posición correcta.

Traslados a la bañera

Precaución: Cuando el paciente ha perdido la sensibilidad al dolor y a la temperatura, es necesario controlar la temperatura del agua.

Fig. 22-27. La paciente desplaza los estribos a su sitio y coloca los pies sobre ellos.

Fig. 22-28.



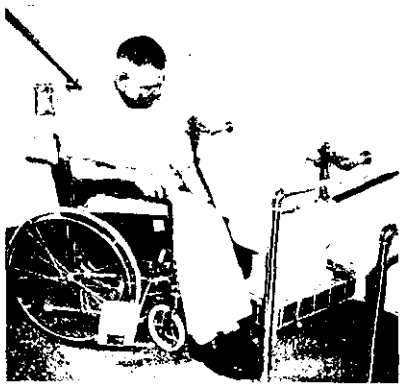


Fig. 22-29.

Fig. 22-30.

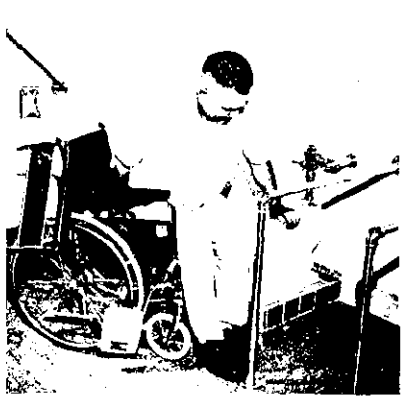


Fig. 22-31.

Fig. 22-28. Para el traslado lateral al inodoro el paciente desplaza los estribos hacia un lado, adelanta la silla hasta que sus rodillas estén cerca del inodoro, y coloca los frenos.

Fig. 22-29. El paciente se mueve hasta quedar sentado en forma transversal en la silla de ruedas.

Fig. 22-30. Destraba los frenos y mueve la silla de ruedas tan cerca como sea posible del inodoro. Entonces vuelve a colocar los frenos.

Fig. 22-31. Quitando el apoyabrazos y colocando una mano sobre el lado opuesto del asiento del inodoro, el paciente se eleva y se ubica por sí mismo sobre el asiento.

Equipo y disposición. Véase traslado a la bañera en la página 556.

Técnica de traslado. El paciente se traslada de la silla de ruedas a una silla común situada cerca de la bañera. Luego endereza las rodillas y dirige sus pies hacia el extremo de la bañera de manera que sus piernas se moverán hacia adelante a medida que va descendiendo hacia la bañera. Esto es esencial para lograr un traslado eficiente y seguro. El paciente coloca sus manos sobre el asiento de la silla y sobre la baranda de apoyo. En ocasiones se puede usar el borde de la bañera en lugar de la baranda de apoyo. Manteniendo su cabeza y la parte superior del cuerpo hacia adelante, introduce suavemente su cuerpo en la bañera (fig. 22-32). La flexión gradual de los codos proporciona un mejor control.

Traslado de la cama a la silla de ruedas: traslado lateral sentado sin tabla de deslizamiento

Requisitos físicos. Este método de traslado se puede emplear sólo para parapléjicos que posean depresores y abductores de hombros excepcionalmente buenos así como un buen equilibrio. El paciente debe tener la capacidad de elevar sus nalgas de la cama y de moverse de la cama a la silla de ruedas en un solo movimiento. Los parapléjicos de sexo masculino que desarrollen extremidades superiores muy fuertes pueden hasta ser capaces de trasladarse a diferentes niveles con facilidad.

Disposición. Se coloca la silla de ruedas en un ángulo de 45° al lado de la cama. Para lograr un mayor acercamiento de desplazan los estri-

Fig. 22-32. Después de colocar sus pies en la bañera, haciendo uso del soporte de mano y del asiento de la silla, el paciente se desliza hacia el banquito colocado dentro de la bañera.

bos hacia los laterales. Los pacientes muy fuertes pueden no necesitar esta maniobra.

Técnicas de traslado. El paciente se sitúa en posición de sentado sobre el lado de la cama. Se vuelve de modo que sus rodillas se alejen de la silla de ruedas y sus caderas estén dirigidas hacia ésta. Adapta sus piernas para colocar sus pies directamente por debajo de ella. Mueve su mano hasta la mitad del apoyabrazos más alejado. Empujando hacia abajo con sus extremidades superiores, se eleva de la cama y se balancea en un solo movimiento hasta la silla de ruedas (fig. 22-33). Gira el tronco a medida que desciende sobre la silla.

Traslados al automóvil

Requisitos físicos. Éste constituye un traslado avanzado y puede ser realizado sin ayuda sólo por pacientes con extremidades superiores muy fuertes.

Técnicas de traslado. Existen varios métodos por los cuales los pacientes pueden efectuar un traslado al automóvil. Los que emplean soportes largos en las piernas o los que poseen una espasticidad suficiente de los extensores o una pierna fuerte pueden ser capaces de realizar un traslado de pie, para el cual ellos se paran, giran y se sientan sobre el borde del asiento del automóvil. Si las ventanillas están bajas la abertura puede servir de soporte durante el traslado.

Si la puerta del automóvil se abre lo suficiente, la silla de ruedas se puede colocar enfrentando en forma directa el asiento del automóvil. Las piernas del paciente se pueden colocar sobre el asiento del automóvil y luego se puede deslizar hacia adelante dentro del vehículo. Este método es exactamente el mismo que el descrito para el traslado anteroposte-

Fig. 22-33. La paciente se impulsa hacia arriba sobre sus brazos para elevar las nalgas desde la cama a la silla de ruedas.

Fig. 22-34. Posición de la silla de ruedas para el traslado al automóvil.

rior desde la silla de ruedas a la cama. Una tabla de deslizamiento ancha facilita la maniobra, en particular para los amputados bilaterales de las extremidades inferiores que usan prótesis.

La silla de ruedas se debe colocar formando un ángulo con el automóvil y el paciente puede ser capaz de realizar un traslado por balanceo, con movimiento lateral (figs. 22-34 y 22-35). Otra vez éste es el mismo procedimiento que con frecuencia se emplea para los traslados a la cama o a la silla, excepto que el espacio entre la silla de ruedas y el asiento del automóvil es mayor. Si el paciente no posee suficiente fuerza para salvar esta distancia se puede emplear una tabla de deslizamiento de 70 a 85 cm de largo. Un traslado completamente independiente incluye la capacidad para introducir la silla de ruedas en el automóvil después de efectuado el traslado y la de sacarla antes de salir de éste.

Para aquellos pacientes que no pueden realizar un traslado sin una ayuda importante, los diferentes elevadores hidráulicos o mecánicos

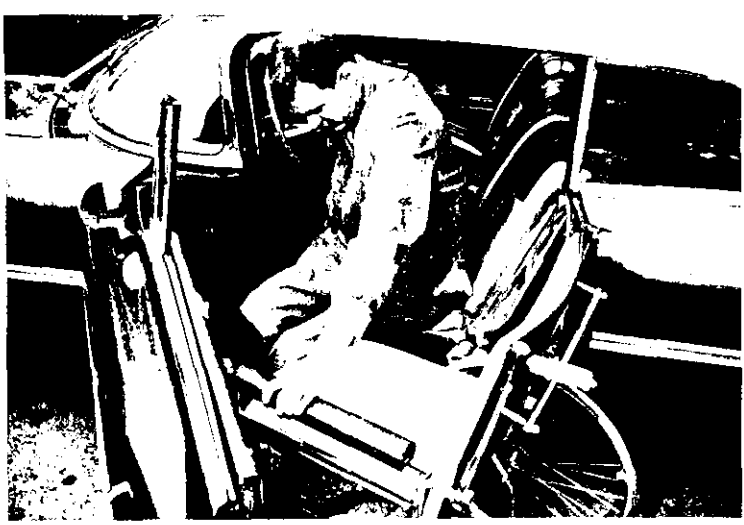


Fig. 22-35. El paciente realiza un traslado por balanceo hasta el asiento de su automóvil.

Fig. 22-36. Elevador mecánico para ayudar en los traslados. (Cortesía de Ted Hoyer & Company.)

pueden resultar muy adecuados (fig. 22-36). Una mujer pequeña bien entrenada, empleando estos dispositivos, puede levantar y trasladar de manera satisfactoria a un hombre de más de dos veces su tamaño. Los miembros de la familia o los encargados de la atención deben entrenarse para usar este tipo de equipo cuando se requiere un número excesivo de elevaciones para la asistencia del paciente. El centro de rehabilitación debe disponer de elevadores para las demostraciones de entrenamiento.

AGRADECIMIENTO

El autor agradece al equipo del Sister Kenny Institute por la preparación de las fotografías y dibujos que se emplearon en este capítulo.

REFERENCIAS

1. Audiovisual Aids Utilized in Teaching Rehabilitation Nursing. New York, Educational Services Division, American Journal of Nursing, Company, 1970.
2. Flaherty, P., and Jurkovich, S. : Transfers for Patients with Acute and Chronic Conditions. Minneapolis American Rehabilitation Foundation, 1970.
3. Fowles, B. H.: Syllabus of Rehabilitation Methods and Techniques. Cleveland, Stratford Press Company, 1963.
4. Lawton, E. B.: Activities of Daily Living for Physical Rehabilitation. New York, McGraw-Hill Book Company, 1963, Chapter 3.
5. Narrow, B. W.: A hydraulic patient lifter. Am. J Nurs., 60:1273-1275, 1960.
6. Rusk, H. A.: Rehabilitation Medicine, 2nd Ed. St. Louis, C. V. Mosby, 1964, Chapter 6.

23 Prescripción de la silla de ruedas

CATHERINE W. BRITELL

El logro de una independencia óptima de desplazamiento constituye un paso vital en la rehabilitación de un individuo físicamente discapacitado. Para una persona incapaz de alcanzar y mantener una marcha segura, satisfactoria y eficiente, la silla de ruedas adecuada podrá representar el medio necesario para acceder a las oportunidades sociales, educacionales, vocacionales y recreativas que forman parte de un estilo de vida productivo y gratificante.

Fig. 23-1. La silla de ruedas que perteneció a Franklin Delano Roosvelt, fabricada a mano con una silla de cocina, le proporcionó una movilidad importante durante sus actividades cotidianas. (Fotografía cortesía de la FDR Library.)

Históricamente la silla de ruedas está asociada con invalidez. El presidente Franklin D. Roosvelt, uno de las más famosos y exitosos entre los usuarios de sillas de ruedas del mundo, valorizó la independencia de la movilidad y dispuso de una silla de cocina adaptada para que le proporcionara cierto grado de esta función (fig. 23-1). Sin embargo, se mostró remiso a que lo fotografiaran en la silla de ruedas, temiendo que esto pudiera dar una impresión de debilidad o de incapacidad. Esta actitud prevaleció durante años y por consiguiente sólo en forma reciente se ha podido disponer de sillas de ruedas que proporcionen el máximo de funcionalidad para satisfacer la amplia variedad de necesidades de los usuarios.

Los objetivos para la prescripción de la silla de ruedas son los siguientes.

Llevar al máximo la eficiencia de la movilidad independiente. El usuario debe ser capaz de moverse con facilidad en el medio circundante con un gasto aceptable de energía y un mínimo de ayuda durante el día.

Prevención/disminución a un mínimo de la deformación o lesión. El usuario debe estar ubicado y amortiguado de tal manera que se puedan prevenir las úlceras cutáneas, las contracturas, las deformidades articulares o las lesiones en las extremidades.

Llevar al máximo la independencia funcional. La silla de ruedas debe proporcionar una posición estable y disminuir al mínimo el tono o movimiento anormal de manera que el funcionamiento de la cabeza y de la extremidad puedan ser óptimos y de esta manera se pueda acceder a otros dispositivos de adaptación.

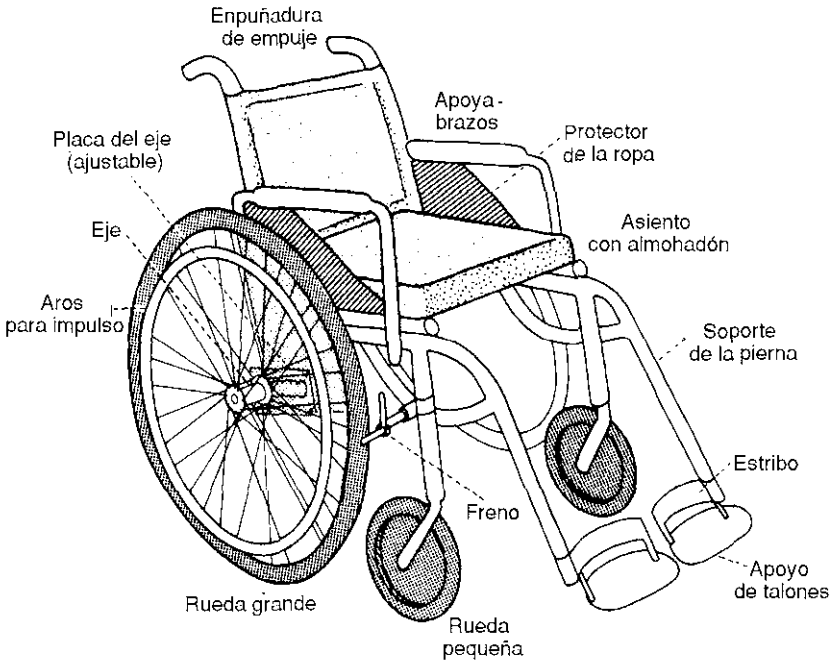


Fig. 23-2. Componentes típicos de una silla de ruedas.

Proyección de una "imagen corporal" saludable, atractiva y vital. Una silla de ruedas forma parte del hábito de un discapacitado. Por consiguiente, su aspecto debe ser tan agradable y atractivo como sea posible.

Disminución al mínimo del costo del equipo de corto y largo plazo. Se deben considerar los costos de compra, reparación, mantenimiento y reemplazo y la alternativa menos onerosa que resulte funcional y estéticamente apropiada, prestando particular atención a la durabilidad y a los costos de reparación y reemplazo.

La elección de una silla de ruedas estará determinada por el tamaño y el peso del usuario, su tipo y nivel de actividad y el grado de discapacidad. La prescripción de una silla de ruedas debe estar a cargo del equipo de rehabilitación de una manera interdisciplinaria de acuerdo con la complejidad de las necesidades del paciente. El terapeuta físico o el ocupacional con frecuencia realizarán la mayor parte de la evaluación y de la determinación de las especificaciones, con los aportes del médico, la enfermera, el especialista en rehabilitación vocacional y los trabajadores sociales, cuando resulte apropiado. Debido a que el médico es quien debe asumir la totalidad de la responsabilidad de la prescripción de la silla de ruedas, es indispensable que conozca sus funciones y sus aspectos mecánicos, estéticos y económicos.

Componentes de la silla de ruedas manual

En el diseño de las modernas sillas de ruedas manuales se ha aprovechado una variedad de adelantos en el conocimiento mecánico de las sillas de ruedas y la disponibilidad de nuevos materiales. Como continuamente se producen adelantos es importante que quienes tienen a su cargo este tipo de prescripciones estén al corriente de los cambios respecto a nuevos materiales y diseños. En la figura 23-2 se ilustran varios de los componentes de una silla de ruedas manual típica. Las siguientes consideraciones son importantes cuando se elige entre varias opciones disponibles.

Armazón y eje

Existen una serie de opciones para las características del armazón. Su material es en gran parte responsable de la durabilidad y del peso de la silla de ruedas. El peso tiene relativamente escasa importancia en la eficiencia de propulsión (una diferencia de 2 a 4,5 kg es insignificante cuando el peso combinado de la silla y

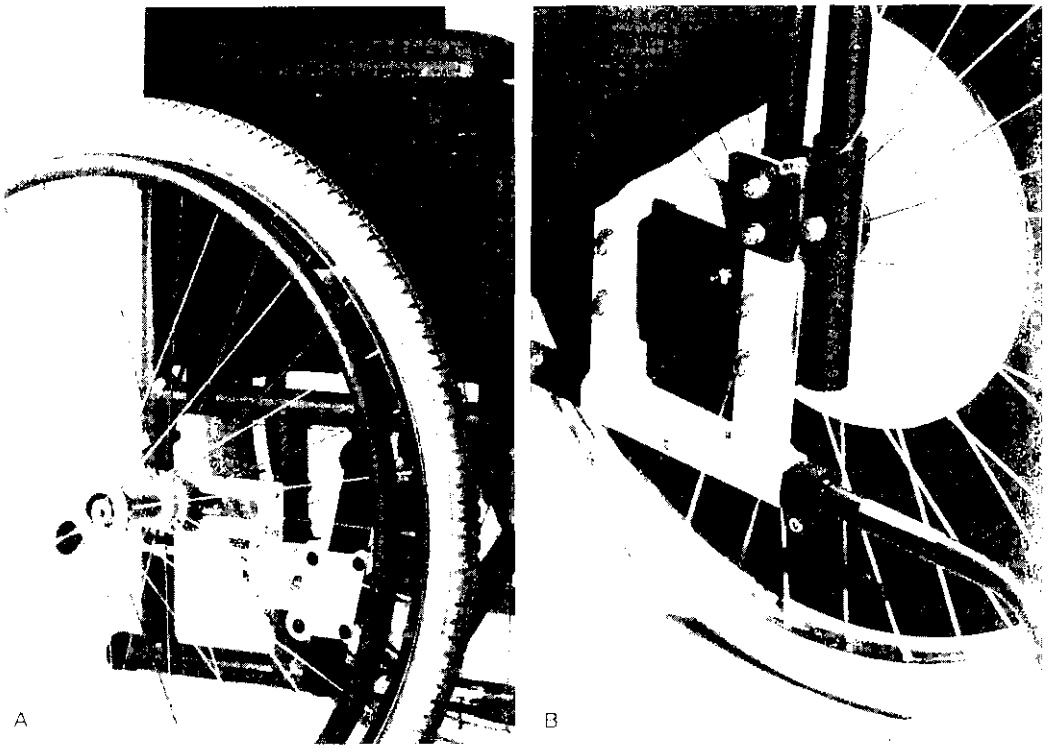


Fig. 23-3. Placas ajustables del eje. La posición de la rueda trasera se puede modificar moviendo la placa del eje en dirección vertical u horizontal (*A*), o moviendo una placa de eje fija con múltiples orificios (*B*).

el usuario supera los 90 kg). Sin embargo, una silla más liviana puede resultar significativamente más fácil para cargar en un vehículo. Los armazones plegables son más fáciles para transportar y para guardar, en tanto que los rígidos con frecuencia proporcionan mayor estabilidad para los usuarios activos. Algunos de los nuevos armazones plegables tienen un sistema de fijación que mejora la rigidez y mantiene la alineación. Éstos son preferibles para los individuos activos y que se desplazan mucho. Gran parte de los nuevos armazones permiten cierta flexibilidad para la colocación de las ruedas traseras por medio de una placa de eje ajustable (fig. 23-3). Esto permite la modificación de la silla de ruedas durante el período de rehabilitación y posibilita la realización de ajustes que mejorarán de manera significativa la eficiencia de propulsión para la mayoría de los usuarios que despliegan gran actividad.

Ruedas y llantas

El tamaño de las ruedas afecta la altura total, la facilidad de rodado, el traslado desde la silla de ruedas y hacia ella y además la mecánica de empuje de la extremidad superior; es bastante estándar en la mayoría de las sillas que se emplean para propósitos generales. Las llantas sólidas y lisas en general trabajan mejor sobre las superficies lisas y rígidas de los espacios interiores (como ocurre en las clínicas de recuperación), en tanto que las llantas neumáticas con huella permitirán un desplazamiento más suave y facilitarán la maniobra en terrenos irregulares o sobre superficies húmedas o congeladas. El problema de un neumático desinflado se puede disminuir empleando cámaras resistentes a las pinchaduras o por el agregado de gel de látex, que ocupa el lugar del aire aunque le agrega un peso considerable.

Ruedas de mano, trabas de las ruedas, suplementos graduables

Las ruedas de mano pueden variar en tamaño desde un aro muy pequeño que se emplea en carreras hasta un aro muy grande que se usa para otorgar el máximo de maniobrabilidad y de potencia. Se pueden modificar para mejorar el

asimiento agregándole una cubierta, aumentando el tamaño del tubo, cambiando la forma o agregándole proyecciones al anillo.

Casi todos los usuarios necesitan trabas para las ruedas (fig. 23-4). Las manijas se deben colocar en una lugar fácilmente accesible pero que no interfiera con la propulsión de la silla de ruedas. Para un usuario muy activo con un golpe de impulso largo, en ocasiones resulta de gran ayuda ubicar las trabas sobre la parte inferior del armazón (fig. 23-4**B**) para prevenir lesiones en los pulgares y dedos de la mano. Aquellas personas con disfunción en las extremidades superiores pueden requerir de manijas de extensión en los frenos (fig. 24-**C**).

Los suplementos graduables (fig. 23-5) resultan útiles para los que presentan dificultades para mantener la inclinación, como ocurre en los ancianos, en los cuadripléjicos o en los usuarios que tienen una debilidad generalizada. Éstos son simples resortes de resistencia dentados que permiten que la silla se mueva sólo hacia adelante y que pueden ser activados de manera selectiva cuando se sube una cuesta.

Ruedas pequeñas

Las ruedas pequeñas se ubican habitualmente en la parte frontal de la silla. En general, cuando estas rueditas son duras y tienen un diámetro pequeño permiten las mejores características de giro (que es lo que se necesita para el básquetbol y el tenis). Por otra parte, esta clase de ruedita se atasca cuando se encuentra sobre un terreno desparejo o sobre el suelo blando, de manera que una ruedita neumática más grande tiene mayor utilidad al aire libre. En muchas sillas es posible el intercambio de las rueditas, de modo que el usuario puede emplear diferentes tipos para situaciones distintas (fig. 23-6). La colocación de rueditas en la parte posterior de la silla disminuirá el radio de giro, pero aumentará la tendencia de la silla a apuntar hacia adelante. La "vibración" de las rueditas en un problema molesto con el que tropiezan los usuarios activos. Es ruidoso y afecta la suavidad del desplazamiento y el mantenimiento de la dirección. Es posible reducirlo empleando rueditas con muescas o aumentando la amortiguación de la rotación de las rueditas. Se necesita contar con trabas para las rueditas cuando el paciente requiere una estabilidad absoluta de la silla para realizar los traslados (como en el caso de los parapléjicos altos o cuadripléjicos). Éstas son estándar para las sillas preparadas para propósitos generales, pero en ocasiones se deben ordenar en forma específica.

Tipo de asiento y de respaldo

En la mayoría de las silla de ruedas plegables los asientos y respaldos son de tipo de sostén, fabricados con material flexible. Para un usuario con escaso control muscular, espasticidad o tendencia hacia la deformidad, es difícil lograr una postura adecuada a menos que se sustituya por un asiento o un respaldo sólidos, o ambos. Éstos pueden estar articulados para mantener la posibilidad de plegamiento, si bien agregan un poco de peso a la silla. Por ejemplo, si existe una tendencia hacia una rotación interna y aducción de las extremidades inferiores, es necesario un asiento sólido o agregar un asiento que proporcione un apoyo para la pelvis y los muslos que permita corregir la posición de éstos.

El problema del apoyo de la espalda ha sido históricamente mal considerado por los diseñadores de sillas de ruedas. Para distribuir el peso de manera óptima sobre la zona de los muslos y la isquiática, resulta imprescindible contar con un apoyo lumbar apropiado. Sin un apoyo lumbar existe una tendencia a desarrollar una postura sentada sacra (fig 23-7**A**) y úlceras sacras e isquiales de decúbito, aumento de la cifosis y sobreesfuerzo de los músculos de la espalda y del cuello. El agregado de una superficie más estable para sentarse y de un apoyo lumbar más adecuado (fig. 23-7**B**) mejora de manera significativa la postura de sentado. Este cambio no sólo quita el peso sobre las prominencias óseas, sino que también mejora el equilibrio del tórax, la cabeza y el cuello, lo que reduce el sobreesfuerzo del cuello y de la porción superior de la espalda, mejorando la función respiratoria.

La altura del respaldo debe ser lo suficientemente baja como para evitar el empuje de la escápula y de los hombros hacia adelante, pero lo bastante alto para proporcionar el apoyo adecuado a la espalda. Un error común es el de proveer un respaldo demasiado bajo para lograr un aspecto "deportivo". Cuando el respaldo es demasiado bajo, produce una presión excesiva en su borde superior y se disminuye la eficiencia del transporte debido a una mala estabilidad de la cintura escapular. Una regla de oro general es que en los pacientes con un control anormal del tronco por encima de T 8-10 pero con buen control de la cabeza, la espalda debe sobresalir unos 5 cm del borde inferior de la escápula.

Los puños para empuje en el respaldo son optativos. Algunos usuarios prefieren no tenerlos por razones estéticas y el deseo de proyec-

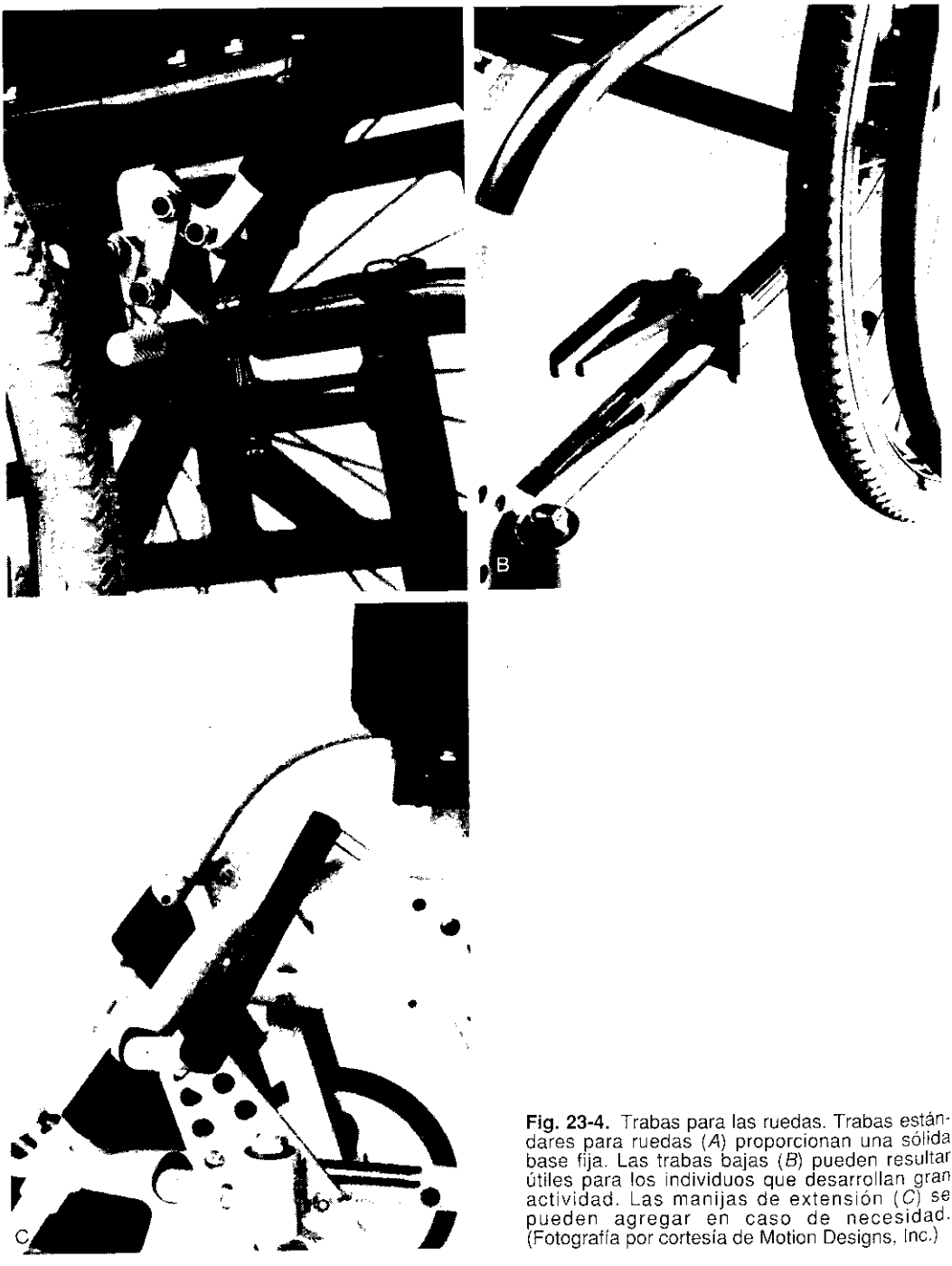


Fig. 23-4. Trabas para las ruedas. Trabas estándares para ruedas (*A*) proporcionan una sólida base fija. Las trabas bajas (*B*) pueden resultar útiles para los individuos que desarrollan gran actividad. Las manijas de extensión (*C*) se pueden agregar en caso de necesidad. (Fotografía por cortesía de Motion Designs, Inc.)

tar una imagen de independencia. Otros los encuentran útiles para colgar paquetes, para lograr estabilidad en la extensión o como una forma de que otros empujen la silla.

Apoyabrazos

Para muchos usuarios, los apoyabrazos pueden ayudar en forma significativa en las ma-

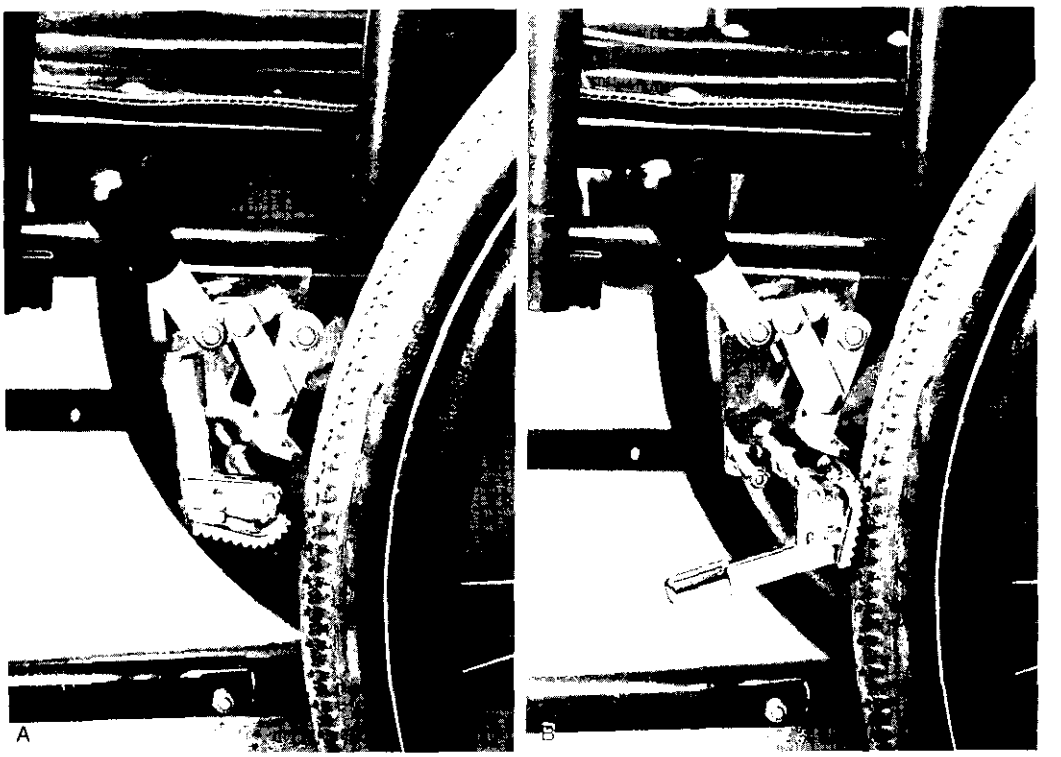


Fig. 23-5. Suplementos graduables. En posición desenganchada (*A*) el movimiento hacia adelante y hacia atrás es libre. Cuando están enganchadas (*B*) se impide el movimiento hacia atrás.

niobras de traslado y desplazamiento del peso y pueden reducir la presión isquiática al llevar el peso de los brazos y mantener el equilibrio del tronco. Pueden ser móviles o fijos y pueden ser ajustables. Para la mayoría de los usuarios con una disfunción significativa de las extremidades inferiores los apoyabrazos móviles facilitarán los traslados. Diferentes fabricantes ofrecen distintos grupos de opciones de apoyabrazos. En estos momentos no existe una selección estándar disponible para todas las sillas; por lo tanto será necesario que el médico seleccione el que mejor se adapte a las necesidades del usuario en lo que respecta a tamaño, forma, estabilidad, capacidad de adaptación y aspecto. Cuando se elije el tipo de apoyabrazo se debe considerar si se necesita una férula, un "sostén para todo el brazo", una ortosis balanceada o la colocación de una tabla sobre el regazo. Además, se puede reducir el ancho total de la silla si se usan apoyabrazos recubiertos, si ésta es la opción aconsejada por el medio en que se mueve el usuario.

Soporte para la pierna y el pie

Los soportes para las piernas y los estribos proporcionan protección, una posición adecuada y el máximo de equilibrio y de sostén para el peso de las extremidades. Los estribos deben estar a una altura apropiada para que el pie se encuentre bien apoyado como para mantener la circulación de la extremidad inferior, pero no demasiado alto que lleve el peso de las piernas hacia atrás sobre las tuberosidades isquiáticas y sacra. Cuando existe una espasticidad significativa puede requerirse una plataforma amplia con un sistema de retención para los pies. Las plataformas que sirven para proteger los pies pueden ser necesarias cuando los pies no están dentro del campo visual del paciente, o cuando el control de la silla de ruedas es impreciso. El apoyo para las pantorrillas rara vez se necesita cuando los pies y los tobillos están bien apoyados; sin embargo, se pueden adosar almohadillas para las pantorrillas cuando, en forma ocasional, sea necesario elevar las piernas. Se debe contar con estribos desplazables, que se puedan

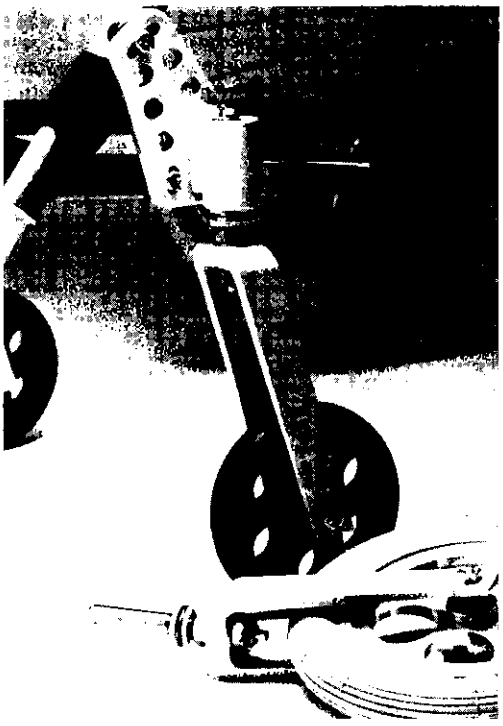


Fig. 23-6. Rueditas intercambiables. Las rueditas neumáticas de mayor tamaño permitirán un desplazamiento más fácil sobre superficies blandas o terreno rugoso, mientras que las de nailon duro proveerán giros más rápidos sobre superficies duras y lisas. (Fotografía por cortesía de Motion Designs, Inc.)

separar, para facilitar el traslado para muchos individuos. Se debe vigilar en forma cuidadosa si el usuario con una discapacidad funcional en la mano está capacitado para manejar los mecanismos de liberación de que dispone cada modelo particular de silla.

Tapizado

El tapizado debe ser impermeable a las secreciones del cuerpo, fácil de limpiar e inextensible. Para una persona que pasa un tiempo prolongado en una silla de ruedas, el color y el aspecto general tienen una gran importancia. Se debe alentar al usuario para que elija los colores y estilos, ya que se transforma en casi una prenda de vestir y debe agradar a quien deba usarla.

Medidas de la silla de ruedas

Cuando se prescribe una silla de ruedas, es necesario especificar: 1) el ancho del asiento, 2) la altura del asiento, 3) la profundidad del asiento, 4) la altura del respaldo y 5) la altura de los apoyabrazos (fig. 23-8). Cuando se mide la altura del asiento, es importante tomar en cuenta el espesor del almohadón comprimido. Otras medidas a considerar incluyen el ancho total de la silla, el alto total del usuario sentado en la silla y la distancia desde el regazo al piso. En ocasiones se pueden efectuar ajustes meno-

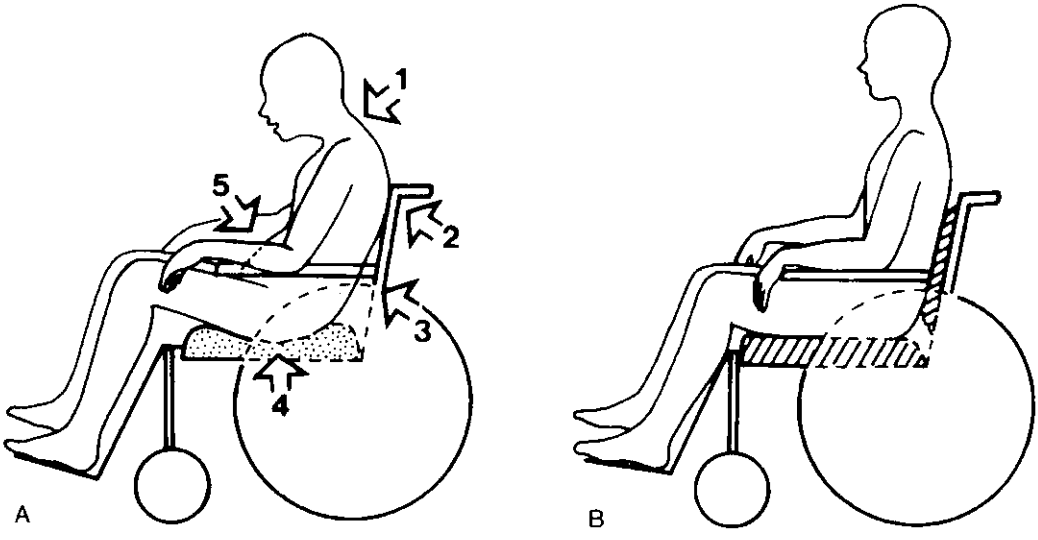


Fig. 23-7. Apoyo lumbar y de asiento. Un apoyo lumbar y de asiento malo (*A*) conduce a una postura sentada sacra, lo que provoca 1) sobreesfuerzo del cuello y de la parte alta de la espalda, 2) presión escapular excesiva, 3) estiramiento excesivo de los extensores lumbares, 4) presión sacra excesiva y 5) mala ventilación. Un apoyo lumbar y sacro adecuados (*B*) mejora la función y el aspecto.

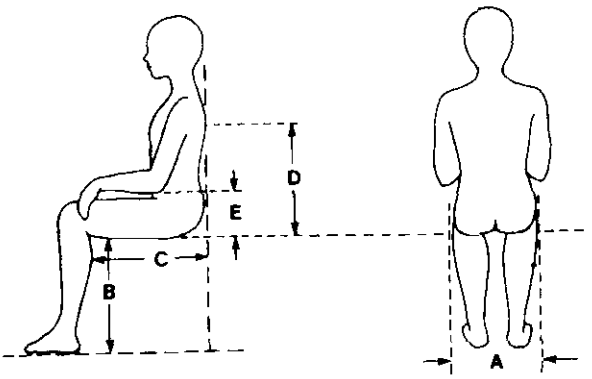


Fig. 23-8. Medidas para la silla de ruedas.
Ancho del asiento: 2,5 cm más ancha que el ancho de la porción más ancha de las nalgas *(A)*.
Altura del asiento: 5 cm más alto que la distancia entre el apoyo del talón a la zona poplítea *(B)*.
Profundidad del asiento: 2,5 a 5 cm más largo que la distancia desde la zona poplítea a la posterior de las nalgas *(C)*.
Altura del respaldo: 5 cm menos (puede variar) que la distancia desde el borde inferior de la escápula hasta la superficie del asiento *(D)*.
Altura de los apoyabrazos: distancia desde el inferior de las nalgas hasta el codo *(E)*.

res en la configuración de la silla para acomodar al individuo sentado dentro de un espacio limitado. Éstas incluyen el empleo de apoyabrazos totalmente recubiertos, lo que reduce en unos 2,5 cm el ancho del asiento, o un dispositivo que angoste de manera temporaria una silla plegable para permitir que el usuario atraviese el vano de una puerta angosta.

Cuando se prescribe una silla manual, con frecuencia se encuentra que cada fabricante ofrece una serie de opciones que pueden ser especiales. Por consiguiente, la elección del fabricante se debe hacer después de establecer de una manera general, cuáles son las características que debe tener la silla de ruedas que son más convenientes para el paciente. El costo de una silla de ruedas manual con frecuencia depende de cuánto se aleja la prescripción de lo estándar y por consiguiente de cuántos accesorios se deben fabricar o preparar. Por lo tanto, quien la prescribe debe estar seguro de que una especificación no habitual mejorará de manera significativa la utilidad de la silla antes de sustanciar la prescripción.

Disminuir al mínimo el gasto de energía en el uso de la silla de ruedas

En general, se considera que el desempeño de una silla de ruedas es inversamente proporcional a la energía necesaria para propulsarla. Entre los factores que lo afectan se encuentran los siguientes.

Resistencia de rodamiento

La resistencia de rodamiento está afectada principalmente por el material de las llantas, el diámetro de las ruedas, los cojinetes y la alineación de las ruedas. Cuanto más blandas sean las llantas mayor será la deformación y resistencia de rotación sobre ruedas en superficie plana. Una mala alineación de las ruedas de 1° puede quintuplicar la resistencia de rodamiento.[3,12] El peso de la silla de ruedas tiene una importancia relativa respecto a la resistenca de rodamiento, debido a que es comparativamente pequeño con respecto al peso del usuario.

Control de maniobrabilidad

En la medida que una silla se torna más fácil para controlar disminuye el gasto de energía asociada. En general, cuanto más cerca está el centro de gravedad del usuario respecto al eje de las ruedas traseras, mejor será el control que se logre. Por ejemplo, cuando una persona esta rodando en una cuesta perpendicular a la inclinación del terreno, existe una tendencia a que la silla de ruedas se dirija hacia abajo. El gasto de energía en el manejo del rodado sobre una inclinación de 2° es aproximadamente el doble que el de su manejo en terreno nivelado, debido a esta tendencia a desplazarse hacia abajo.[5] Es posible reducir esto al mínimo desplazando las ruedas traseras hacia adelante, directamente más debajo del usuario. Este desplazamiento de las ruedas traseras también facilita los giros y

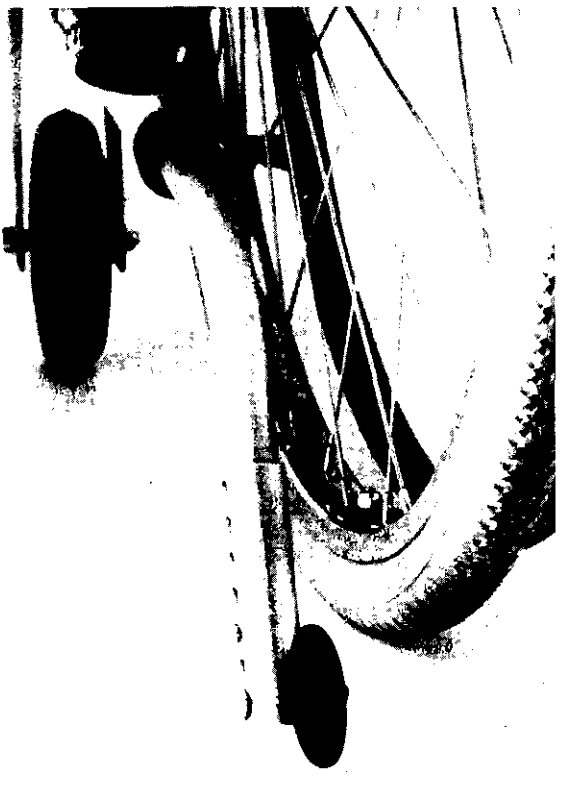


Fig. 23-9. El dispositivo antigolpeteo disminuirá el golpeteo hacia atrás para los individuos con deficiencias en el control del tronco. (Fotografía por cortesía de Motion Designs, Inc.)

hace posible el desplazamiento del peso para el mantenimiento del equilibrio. Por otra parte, la estabilidad estática (resistencia al golpeteo sobre la parte trasera) disminuye cuando la rueda trasera se mueve hacia adelante, lo que debe ser considerado cuando el usuario es de edad avanzada o tiene un equilibrio deficiente. En este caso se debe intentar el empleo de dispositivos antigolpeteo (fig. 23-9) antes de modificar el centro de gravedad hacia adelante, debido a que con frecuencia se puede beneficiar más al anciano o al individuo con una discapacidad grave con una disminución del gasto de energía de rodamiento.

Interacción entre la silla de ruedas y el usuario

El proceso del manejo de una silla de ruedas con las extremidades superiores es complejo y está constituido por: 1) colocación de los brazos para lograr la potencia máxima de impulso, 2) asimiento del aro de propulsión, 3) empuje hacia abajo y adelante a través del arco de propulsión y 4) suelta del aro de propulsión. Para reducir al mínimo la energía requerida para el restablecimiento de las extremidades después del impulso, se debe aumentar mucho la eficiencia de la propulsión. Por ejemplo, moviendo el asiento tan sólo 2,5 cm hacia adelante y hacia arriba es posible aumentar la eficiencia hasta en un 50%. [4] Un usuario con brazos demasiado largos o demasiado cortos puede necesitar modificaciones adicionales para elevar al máximo la eficiencia dinámica de la extremidad.

En general, la energía necesaria para alcanzar la movilidad será la que determine la velocidad del desplazamiento, el ámbito de usuario dentro de su entorno y la accesibilidad de las diferentes partes del medio para el usuario. Por ejemplo, la propulsión de una silla de ruedas normal sobre superficies planas y duras requiere un gasto de energía de 0,46 kcal/kg km.[16] El agregado de alfombras en la superficie duplica el consumo de energía por distancia recorrida.[11] El recorrido de una rampa estándar (7,5 cm de elevación cada metro) requiere 8 a 10 veces la energía empleada para desplazarse en una superficie plana y lisa.[10] Si bien estos requerimientos pueden estar dentro de las posibilidades de un parapléjico joven y sano, es posible

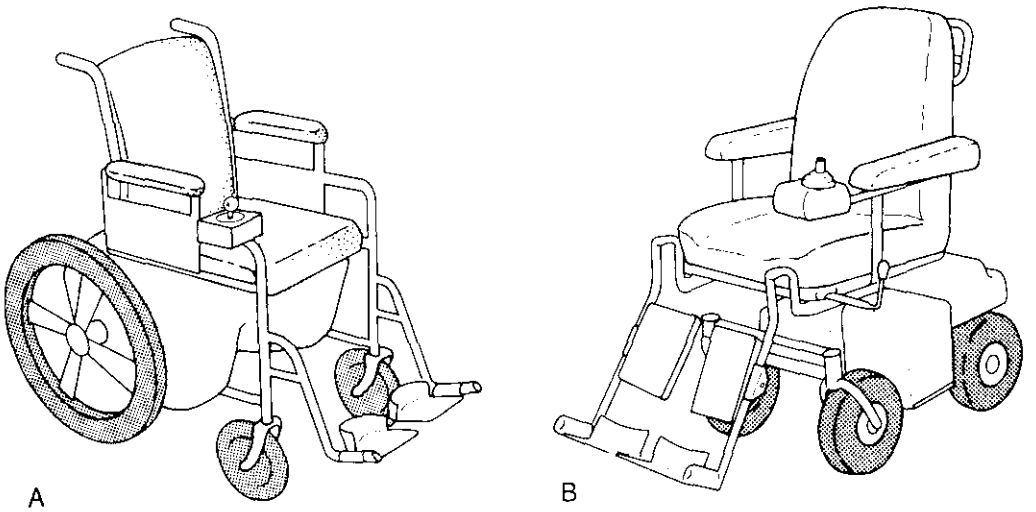


Fig. 23-10. Se dispone de sillas de ruedas de propulsión eléctrica activadas mediante correa de transmisión *(A)* o manejo directo *(B)*.

que se encuentren fuera del alcance de una persona de edad avanzada o de una que presenta deformidades, debilidad o espasticidad en sus extremidades superiores. Por consiguiente, es importante que el médico efectúe una cuidadosa historia de la movilidad. Si el paciente tiene algún tipo de limitaciones en los requerimientos de energía (es decir, evitar rampas, pisos alfombrados o distancias largas), se debe elevar al máximo la eficiencia de propulsión de la silla de ruedas analizando estos factores, y si esto continúa siendo un problema, será necesario considerar algún tipo de movilidad con apoyo mecánico.

Sillas de ruedas con propulsión eléctrica

Para un individuo que no puede lograr una eficiencia de energía para movilizarse en una silla de ruedas manual, habitualmente es necesaria una silla con propulsión externa. La movilidad propulsada puede ser el determinante más importante para la autoestima y para aumentar de manera significativa la actividad social, la capacidad de aprendizaje y el potencial de rehabilitación tanto en niños como en adultos.[6,13] La prescripción de las sillas de ruedas a propulsión tiene los mismos objetivos generales que para las sillas manuales; sin embargo, sus componentes se deben considerar desde otro enfoque. Entre los componentes de una silla de ruedas automatizada se incluyen los que se describen a continuación.

La base de potencia de la silla de ruedas

Las bases de potencia de las sillas de ruedas son en general de dos tipos: las que tienen motores de impulsión directa y 4 pequeñas ruedas neumáticas (fig 23-10**A**) y las que se impulsan por sistema articulado por correas de transmisión y una gran llanta de goma trasera y pequeñas ruedas neumáticas frontales (fig. 23-10**B**). Las bases de potencia directa son en general más durables y más aptas para transitar por terreno irregular mientras que las bases guiadas por correas de transmisión con frecuencia alcanzan mayores velocidades y proveen mayor estabilidad, lo que en ocasiones es muy importante para aquellos con discapacidades mayores. Un elemento que está disponible para cualquiera de los dos tipos y que puede prestar una ayuda importante al usuario con un control limitado o de respuesta lenta, es un "freno alto sesgado", que frena la silla cuando no se recibe ninguna señal de comando. Los principales fabricantes de estas bases de potencia proveen excelentes productos de soporte y una completa selección de otros componentes; en consecuencia, la selección de la base de potencia se puede realizar en función del uso planeado y de las preferencias del usuario.

Mantenimiento independiente de la postura, apoyo del tronco y de las extremidades

Con frecuencia, un individuo que necesita una silla de ruedas eléctrica también necesitará

ciertas consideraciones especiales en lo que respecta al asiento, el apoyo de la espalda y los miembros y la dinámica postural. En general las indicaciones sobre el sostén que debe brindar el asiento y el respaldo para estos individuos son escasas. El agregado de un asiento sólido permitirá el manejo de la espasticidad y de la posición de las extremidades así como de un nivel adecuado, una base estable para un almohadón apropiado, como se comenta más adelante en este capítulo. Un respaldo sólido proporcionará un apoyo lumbar apropiado así como el manejo de la estabilidad del tronco con una restricción mínima en el movimiento. En general, es mejor lograr el apoyo del tronco con almohadillas torácicas laterales que por sujeción a la silla por correas debido a que al contar con una mayor libertad de movimientos le permite el desplazamiento del peso y además no se imponen restricciones a la respiración. La persona que necesita de una silla de ruedas eléctrica con frecuencia presenta algunas limitaciones en la capacidad para realizar un alivio adecuado de la presión. Este individuo rara vez puede efectuar en la silla un movimiento estándar de elevación con los brazos y por consiguiente debe desplazar el peso inclinándose hacia adelante o hacia el costado para cambiar la presión sobre el área de asiento. Cuando la estabilidad o el control del tronco son inadecuados para realizar esta maniobra, se necesita un asiento reclinable. Éste puede ser impulsado en forma manual o eléctrica. El sistema mecánico otorga un mayor grado de independencia; sin embargo, su costo es elevado y requiere un importante mantenimiento y reparación. Cuando se necesita una silla de ruedas reclinable, también se debe tener presente la necesidad del apoyo para la cabeza, los brazos y las piernas para la posición reclinada y para la posición sentada.

Debido a la rotación de la pelvis alrededor del fémur cuando se pasa de la posición supina a la sentada, se produce un alargamiento relativo del aspecto posterior del cuerpo en la posición de sentado. Esto puede provocar un significativo esfuerzo sobre las superficies de asiento y de la espalda cuando se cambia entre estas 2 posiciones. El resultado de este esfuerzo constante es la mala posición del usuario cuando llega a la postura de sentado y también una tendencia mucho mayor hacia el deterioro de la piel.

Existen diversas maneras para disminuir este esfuerzo: deslizando el asiento, deslizar el respaldo o mantener el asiento y el respaldo a 90° en forma permanente con el sistema de "inclinación hacia atrás". Este sistema proporciona la mejor protección contra el esfuerzo constante; sin embargo, resulta inestable para individuos de gran tamaño, aumenta en forma significativa la altura del ususario sentado y no resulta adecuado para aquellos que en ocasiones deban enderezar su cuerpo (p. ej., para evacuar la vejiga). Recientemente se ha desarrollado un sistema de reclinación mecánico equipado con resortes que permite una inclinación a ángulo de 90° o acostado y que parece promisorio para mejorar la función disminuyendo al mínimo el esfuerzo.

Selección de controles primarios y secundarios óptimos

El *control primario* de una silla de ruedas, es decir la dirección, la velocidad y la detención, puede presentarse de una de estas 3 formas: control proporcional, control por medio de múltiples interruptores o un barrido secuencial con un interruptor único. El control proporcional con frecuencia emplea una palanca de comando y ofrece el método de control más rápido, eficiente y preciso. La palanca de comando se puede manejar con la mano, el pie, la barbilla o cualquier otra parte del cuerpo que se pueda mover de manera independiente en cuatro direcciones y que mantenga una posición en el espacio. La palanca de comando se puede asegurar a la silla de ruedas o al cuerpo del usuario. Cuando se emplee una palanca de comando, un lugar de control menos axial (alejado del centro del cuerpo) proporcionará un mejor control sobre terreno irregular. Una disposición de los interruptores, ya sea un interruptor de "ranura" o una serie de interruptores de "chupar y soplar", pueden controlar en forma adecuada una silla de ruedas en muchas disposiciones; sin embargo, este método hará que todas las operaciones sean mucho más lentas. El sistema de barrido, si bien es útil para controles secundarios, rara vez resulta de utilidad para el control del movimiento de una silla de ruedas, dado que el tiempo necesario para el barrido es demasiado prolongado como para proveer un control seguro, excepto para las velocidades lentas más extremas. Ya se puede disponer de la tecnología para los controles que actúan por medio de la voz y se espera que se los pueda aplicar de manera efectiva para el control de la silla de ruedas en un futuro cercano. Dependiendo del usuario, el control por medio de la voz tendrá aproximadamente la misma eficiencia que una disposición de interruptores.

Los *controles secundarios* incluyen el interruptor de encendido y apagado, la selección de la maniobra y la selección de otras modalidades controlables que pueden incluir controles de reclinamiento, señales de llamada o interfases con dispositivos de comunicación, sistemas de control ambiental o computadoras personales. Esto debe estar específicamente ajustado a necesidades y capacidades del paciente así como prevenir necesidades futuras. En general, estos controles deben ser tan simples, discretos y poco costosos como sea posible; al mismo tiempo el usuario puede beneficiarse con una capacidad de expansión a medida que adquiera experiencia en el manejo de los dispositivos. Cuando se prescribe una silla de ruedas con un sistema de base de control, resulta indispensable que el fisioterapeuta y el terapeuta ocupacional, el foniatra, los familiares del paciente y el médico, y si fuera necesario el ingeniero en rehabilitación, el psicólogo, el asistente social y el maestro, trabajen en contacto estrecho para asegurar que se está prescribiendo el sistema óptimo. Si el equipo de rehabilitación que tiene a su cargo al paciente no está familiarizado o no tiene experiencia con los sistemas de control de alta complejidad, con frecuencia se justifica el gasto de obtener los servicios de un terapeuta ocupacional o de un ingeniero en rehabilitación que posea experiencia específica sobre estos sistemas.

El transporte de una silla impulsada por electricidad plantea una serie de problemas. Estas sillas son muy pesadas y en general no se pliegan con facilidad; en consecuencia, habitualmente es necesario transportarlas en una camioneta u ómnibus equipado con un elevador de sillas. En algunas circunstancias el usuario puede ser transferido a un asiento de una camioneta y la silla parcialmente desmontada, y guardada en la parte trasera del vehículo; sin embargo, esto no es posible a menos que quien lo ayuda posea una fuerza y destreza poco comunes y además demanda mucho tiempo. El acceso al espacio exterior también resulta complicado para el usuario de una silla impulsada por electricidad. Mientras el ayudante o un miembro de la familia pueden con facilidad hacer subir el cordón de la acera o un solo escalón a un individuo en una silla manual, el peso combinado del usuario y el de la silla eléctrica impiden tales maniobras. Por consiguiente, la movilización en la comunidad debe evaluarse con cuidado cuando se prescribe una silla de ruedas eléctrica.

Transportes eléctricos y dispositivos adosables de propulsión

Existe una serie de vehículos eléctricos de 3 y 4 ruedas que se comercializan para mejorar la movilidad de individuos discapacitados (fig. 23-11). Éstos pueden llegar a beneficiar a individuos que conservan un buen control del tronco y de las extremidades pero cuya movilidad está limitada como consecuencia de una disfunción cardíaca o pulmonar, artritis o alguna otra condición que comprometa el vigor. Estos dispositivos rara vez resultan adecuados para una persona que presenta una disfunción neuromuscular grave o que requiere una silla de ruedas de manera permanente, ya que pueden ser difíciles de transferir a espacios interiores, a veces no funcionan bien sobre pisos de madera y no ofrecen un buen apoyo para el tronco y las extremidades. Todo esto limita su utilidad al aumento de la movilidad al aire libre.

Las unidades adosables (fig. 23-12) están constituidas por una batería compacta y dos motores que se adosan al armazón de la silla de ruedas manual y que mueve las ruedas por fricción sobre las ruedas existentes. Este dispositivo casi nunca proporciona una movilidad dependiente óptima, pero se puede plegar y guardar en el baúl del automóvil y también es mucho menos costoso que la silla de ruedas totalmente impulsada. Debido a que el suministro de energía es limitado, su mayor uso es para aquellos que no son demasiado activos pero que requieren ayuda en las rampas y en el terreno desparejo.

Almohadones para las sillas de ruedas y sistemas de asientos

Para seleccionar el almohadón y el asiento apropiados se deben tener en cuenta los siguientes factores:

1. Estabilidad de soporte para las funciones de la extremidad superior.
2. Distribución de la presión.
3. Mantenimiento de la postura para prevenir la deformidad.
4. Peso.
5. Facilidad de limpieza y duración.

El alivio y la distribición de la presión es una consideración que tiene una importancia fundamental en individuos que han perdido la sensibilidad y en los de edad avanzada,[1] así como en aquellos que por razones de discapacidad física o deficiencias cognoscitivas deben permanecer

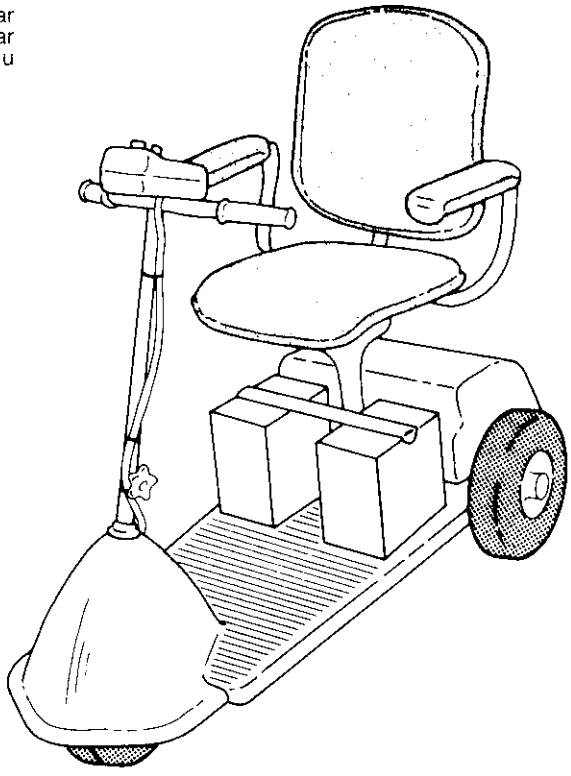


Fig. 23-11. Transporte eléctrico que puede resultar útil para aquellos con buen control neuromuscular que presentan limitaciones cardiopulmonares u ortopédicas.

sentados inmóviles en la silla durante largos períodos. Por supuesto, ningún tipo de almohadón tendrá éxito en la prevención de las úlceras por decúbito sin un sistema adecuado de desplazamiento del peso. Cuando el usuario no pueda realizarlo por sí mismo, será necesario recurrir a un silla reclinable o a la ayuda para realizarlo. Con el empleo de los sensores que se encuentran en el comercio, es posible medir las presiones de sentado debajo de las tuberosidades isquiáticas y del cóccix. En general, las presiones isquiáticas no deben superar los 50 mm Hg, y las del cóccix deben ser inferiores a 20 mm Hg.[9,14] La superficie inferior del muslo puede tolerar presiones relativamente altas, hasta 100 mm Hg. Una forma funcional para evaluar lo adecuado de un almohadón para lograr el alivio de la presión es controlar el enrojecimiento de la piel después de ensayos de sentado sobre el almohadón, comenzando a los 15 minutos y prolongando el tiempo de permanencia en la posición de sentado a 4 horas en intervalos de 15 minutos, con el desplazamiento del peso habitual del usuario.[18]

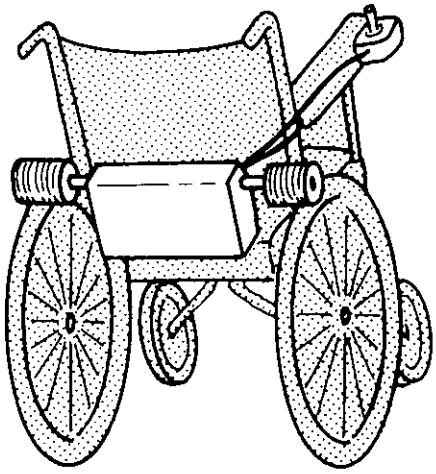
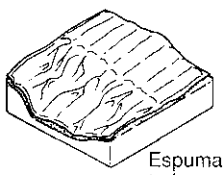
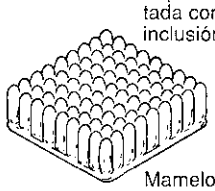
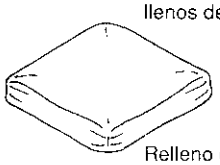
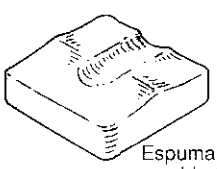
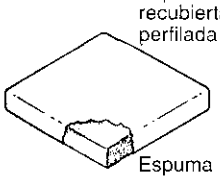
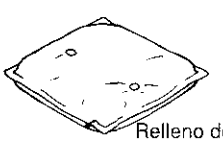


Fig. 23-12. La unidad para adicionar puede resultar útil para una persona que requiera una ayuda mecánica ocasional para atravesar rampas o terrenos irregulares, o para aquellos que presentan un ámbito de movilidad limitado.

El cuadro 23-1 presenta una serie de almohadones disponibles y describe sus característica más importantes. Se deben realizar todos los esfuerzos posibles para controlar la posición de la columna vertebral y de las extremidades inferiores mediante el uso de los elementos de amortiguación apropiados, en lugar de agregar cinturones o sujetadores y separadores de piernas. En el

Cuadro 23-1. *Características de los almohadones empleados en forma habitual en las silla de ruedas*

TIPO DE ALMOHADÓN	*Alivio de la presión*	*Estabilidad del asiento*	*Disipación del calor*	*Facilidad*	*Durabilidad*	*Costo*
 Espuma recortada con inclusión de gel	Bueno	Buena a excelente	Regular a buena	Excelente	Buena a excelente	Elevado
 Mamelones llenos de aire	Excelente	Mala a buena	Buena a excelente	Excelente	Regular a buena	Elevado
 Relleno de gel	Bueno	Regular a buena	Excelente	Excelente	Regular	Moderado a elevado
 Espuma recubierta perfilada	Regular a bueno	Excelente	Regular a mala	Excelente	Excelente	Moderado a elevado
 Espuma	Regular a bueno	Buena	Regular	Mala	Regular a buena	Bajo a moderado
 Relleno de aire	Regular	Buena a excelente	Regular a buena	Excelente	Buena	Bajo

El almohadón apropiado para el paciente está determinado por las características más convenientes para ese individuo.

caso de espasticidad grave y la deformidad derivada, puede ser necesario un sistema de asiento modular especial o moldeado para el usuario[2,15] para proporcionar la posición adecuada y el alivio de la presión para prevenir una mayor deformidad.

Consideraciones de prescripciones específicas

Los siguientes ejemplos ilustran los principios expresados hasta ahora en el contexto de discapacidades específicas. Es importante tener presente que cada usuario es único y que no existe una prescripción "estándar" de silla de ruedas para un tipo particular de discapacidad.

Hemiplejía

El usuario es un ejecutivo retirado de 72 años que pesa 57 kg con una hemiplejía derecha espástica grave, que camina lentamente distancias cortas con ortosis de pie-tobillo y bastón cuádruple y se traslada en forma independiente. Vive con su esposa de 71 años y le complace visitar a sus hijos en Nueva

York, Seattle y Chicago. Sus actividades favoritas incluyen presenciar actividades deportivas, visitar lugares de interés, practicar bowling en silla de ruedas y atender sus cultivos de flores y de verduras.

Este hombre activo necesitará una silla liviana y plegable con un armazón de aluminio que su esposa pueda cargar en el baúl de su automóvil. Ejes que se desconecten en forma rápida facilitarán la tarea de cargar y guardar la silla para sus frecuentes viajes en automóvil y en avión. Como él impulsa la silla con su brazo y mano izquierdos, la altura del asiento debe ser lo suficientemente baja como para proporcionar una buena tracción sobre el piso sin deslizarse hacia adelante en el asiento. Las ruedas deben tener rayos para reducir su peso. Las ruedas traseras deben ser neumáticas, con cubierta lisa. Las ruedecitas frontales deben ser grandes y neumáticas para reducir al mínimo la "adherencia" a las superficies rugosas. Los frenos deben estar altos con una extensión sobre la derecha. Los aros de empuje pueden estar recubiertos de plástico para mejorar el asimiento. El respaldo tiene una altura estándar y los apoyabrazos, que se puedan quitar, deben tener protectores para la vestimenta. El tapizado debe ser lavable, y de material liviano. Los estribos, que se puedan quitar y desplazar, deben proporcionar un buen apoyo para el pie derecho. El almohadón debe ser liviano. En general bastará con uno de espuma de 10 cm. Si se produce un espasmo aductor significativo del muslo derecho en la posición de sentado será necesario el agregado de un asiento sólido que se pueda quitar y de un almohadón de espuma perfilada.

Paraplejía

El usuario es un ingeniero aeronáutico de 28 años con una paraplejía T 7 que disfruta con las actividades al aire libre y el básquetbol recreativo y que compite a nivel nacional en eventos de carreras en caminos y pistas en silla de ruedas.

La silla debe ser resistente y por consiguiente el armazón será de titanio o de acero inoxidable y debe proporcionar un alto grado de rigidez. La posición del eje y de las ruedas frontales deben poseer una alta capacidad de ajuste y las ruedas grandes con ejes de desconección rápida proporcionarán la mayor duración y facilidad de transporte. La llantas deben ser neumáticas y con huellas y el tipo de los aros de empuje de acuerdo con la preferencia del usuario. Las ruedecitas frontales se deben poder intercambiar y trabar con facilidad y la silla debe estar provista con un juego de ruedas frontales neumáticas de gran tamaño para el uso cotidiano y otro juego de ruedas más pequeñas de nailon para sus prácticas de básquetbol recreativo. Esta silla no será adecuada para las carreras de competencia. (El usuario deberá solicitar una silla específicamente diseñada para este propósito). El tipo de freno y los suplementos graduables deben ser de la preferencia del usuario. Los estribos deben poderse quitar y proporcionar un apoyo adecuado al talón. Los apoyabrazos deben ser ajustables y poder quitarse y el respaldo de altura ajustable. La tapicería debe ser a elección del usuario. El almohadón también debe quedar a elección del usuario, destacando la importancia del mantenimiento de una buena postura y una adecuada distribución de la presión. Con frecuencia una buena elección es la espuma perfilada con el agregado de gel o sin éste. Un apoyo lumbar puede resultar útil para el mantenimiento de la postura y la reducción de sobreesfuerzo de la cintura escapular.

Cuadriplejía alta

El usuario es una estudiante de leyes de 24 años, soltera, con una cuadriplejía C 5. Vive en el campus de la universidad y percibe ayuda durante 2 horas por la mañana para su cuidado y de 1 hora durante la noche. Para movilizarse en la comunidad emplea transporte público y su silla de ruedas y le gusta el teatro y el ballet, observar los eventos deportivos y jugar al ajedrez.

El mejor medio para movilizarse en el campus sería una base de potencia con impulso directo durable con freno automático y 4 llantas semineumáticas de tamaño mediano. Como no puede realizar desplazamientos de peso de manera independiente, necesitará un sistema de reclinación integrado antideslizable movido por electricidad. El control de operación de la silla de ruedas debe ser una palanca de comando de operación manual que actúe como un control de la superficie de separación del medio. Una tabla especial sobre el regazo sostiene su grabadora y computadora portátil, la que le resulta indispensable para preparse para su carrera de leyes. Puede necesitar un almohadón neumático afelpado para alivio de la presión; sin embargo, puede lograr mayor estabilidad y mejor posición con un almohadón de espuma perfilado con un agregado de gel.

Parálisis cerebral

El usuario es un niño de 4 años con cuadriparesia espástica. Es sociable y comunicativo a pesar de que no habla. Su control de la cabeza es bueno pero no se puede sentar sin sostén. Presenta un desequilibrio muscular grave en el tronco y las extremidades con

deformidad moderada, lo que dificulta la colocación en posición. Está comenzando a dominar el control de los interruptores para juguetes mecánicos con sus manos y está trabajando en su autoalimentación. Disfruta cuando su madre lo empuja mientras corre a su lado, los paseos en auto y le gusta jugar con pequeños teclados musicales electrónicos.

Para este niño, la colocación en una posición apropiada será la clave para controlar el tono y llevar a un máximo su independencia. Esto debe comenzar con el agregado de un asiento moldeado de manera que posea la forma del paciente, que pueda acomodarse dentro de una silla de ruedas-cochecito, en el asiento del automóvil o en el armazón de una silla alta. A medida que adquiera capacidad para manejar los controles, puede estar preparado para una base de potencia provista con dispositivos para aumentar la comunicación y control/computadora para la interfase con el medio.

Enfermedad pulmonar

El usuario es una viuda de 68 años que vive en una comunidad de retiro en Arizona. Padece una enfermedad pulmonar obstructiva crónica que la obliga a depender del oxígeno y de una serie de medicamentos, entre los que se incluyen los esteroides. Presenta una osteoporosis grave y múltiples fracturas por compresión torácica, lo que ha derivado en una cifosis grave. Camina distancias muy cortas empleando un andador con ruedas con un soporte para su concentrador de oxígeno. Su equilibrio y discernimiento son excelentes; disfruta el encontrarse con sus amigos para las comidas en el comedor de la comunidad y participar en reuniones de amigas para hacer colchas, torneos de bridge y en su club de labores de aguja en el salón de esparcimiento.

Para la calidad de vida de esta dama es esencial disponer de una movilidad motorizada. Como su función neuromuscular es en esencia normal debe ser capaz de manejar un vehículo eléctrico. Si el terreno es liso, será suficiente un vehículo de 3 ruedas; uno de 4 ruedas proporcionará mayor estabilidad sobre terreno escarpado. Requerirá un soporte para su concentrador de oxígeno. Debido a que participa en muchas actividades que requieren que esté sentada frente a una mesa, un asiento giratorio con un ajuste de altura mecánico puede resultar de gran utilidad.

Sillas de ruedas para individuos internados en instituciones

Cuando un individuo anciano o discapacitado está internado en una institución como alternativa de residencia, es indispensable que pueda disponer de una silla de ruedas que cumpla con las funciones esenciales de óptima movilidad y seguridad, en una posición sentada cómoda. Si esto no se logra, con frecuencia provocará una disminución de la confianza en sí mismo y en la autoestima, disforia y una mala calidad de vida. Cada individuo que se deba sentar en una silla de ruedas por cualquier razón debe ser evaluado por un profesional en rehabilitación que posea entrenamiento y habilidad en esta área. Luego se le debe proporcionar la silla más adecuada, teniendo en cuenta los principios delineados en este capítulo.

Conclusión

La prescripción de la silla de ruedas es una función importante del equipo de profesionales en rehabilitación y para su selección y adaptación tienen importancia todas las consideraciones médicas, mecánicas, psicológicas y de rehabilitación. Una silla de ruedas adecuada puede ejercer una profunda diferencia en la calidad de vida para una persona discapacitada cuando se han logrado los factores básicos de soporte, movilidad y apariencia general.

AGRADECIMIENTO

El autor desea agradecer a la señora Dale Leuthold por proporcionar los dibujos originales.

REFERENCIAS

1. Bennett, L.: Skin stress and blood flow in sitting paraplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 65:186-190, 1984.
2. Bergen, A. F., and Colangelo, C.: Positioning the Client with Central Nervous System Deficits: The Wheelchair and Other Adapted Equipment, 2nd Ed. Valhalla, NY, Valhalla Rehabilitation Publ. Ltd., 1985.
3. Brubaker, C. E.: Wheelchair prescription: An analysis of factors that affect mobility and performance. J. Rehabil. IRes. Dev., 23:19-26, 1986.
4. Brubaker, C. E., McLaurin, C. A., and McClay, I. S.: A pulmonary analysis of limb geometry and EMG activity for five seat positions. Proc. VIII Conf. Rehabil. Tech., RESNA, 1985, pp. 350-351.
5. Brubaker, C. E., McLaurin, C. A., and McClay, I. S.: Effects of side slope on wheelchair performance. J. Rehabil. Res. Dev., 23:55-57, 1986.
6. Butler, C., Okamato, G. A., and McKay, T. M.: Motorized wheelchair driving by disabled children. Arch. Phys. Med. Rehabil., 65:95-97, 1984.
7. DeLisa, J. A., and Greenberg, S.: Wheelchair prescription guidelines. Am. Fam. Physician, 25:145-150, 1982.

8. Fergusen-Pell, M. W., Wilkie, J. C., Reswick, J. B., and Burbend, J. C.: Pressure sore prevention for the wheelchair-bound spinal cord injured patient. Paraplegia, 18:42-51, 1983.
9. *Fisher, S . V., and Patterson, R. : Long-term pressure recordings under the ischial tuberosities of* tetraplegics. Paraplegia, 21:99-106, 1983.
10. Glaser, R. M., Barr, S. A., Lauback, C. C., Sawka, M. N., and Suryaprasad, A. S.: Relative stresses of wheelchair activity. Hum. Factors, 22:177-181, 1980.
11. Glaser, R. M., Sawka, M. N., Welde, S. W., Woodrow, B. K., and Suryaprasad, A. S.: Energy cost and cardiopulmonary responses for wheelchair locomotion and walking on tile and on carpet. Paraplegia, 19:220-226, 1981.
12. Kauzlarich, J. J., and Thacker, J. G.: Wheelchair tire rolling resistance and fatigue. J. Rehabil. Res. Dev., 22:25-41, 1985.
13. Nauman, S., Walder, S., Snell, E., and Milner, M.: A powered mobility for two to five year olds with neuromuscular disorder. Proc. V Ann. Conf. Rehabil. Engineering, RESNA, 1982.
14. *Perkash, I., O'Neill, H., Politi-Meeks, D., and* Beet, S. C. L.: Development and evaluation of a universal contoured cushion. Paraplegia, 22:358-365, 1984.
15. Trefler, E., Tooms, R. R., and Hobson, D.: Seating for cerebral-palsied children. Inter-Clinic Information Bull., 17:1-8, 1978.
16. Waters, R. L., and Lunsford, B. R.: Energy cost of paraplegic locomotion. J. Bone Joint Surg., 67A:1245-1250, 1985.
17. Wilson, A. B.: Wheelchairs: A Prescription Guide. Charlottesville, VA, Rehabilitation Press, 1986.
18. Zacharkow, D.: Wheelchair Posture and Pressure Sores. New York, Charles C Thomas, 1984.

24 Entrenamiento para la independencia funcional

LOREN R. LESLIE

La efectividad de cualquier programa de intervención médica se determina por sus resultados terapéuticos. Siempre que sea posible se deben emplear criterios cuantitativos para la evaluación de los resultados. Ejemplos de mediciones de resultados de rehabilitación son los cambios en la fuerza y la resistencia muscular; grados del arco de movimiento y niveles de independencia de la función física referidos a actividades de autocuidado o actividades de la vida diaria. Este capítulo presenta una puesta al día de los principios básicos implicados en el logro de la independencia de un paciente disminuido para la realización de aquellas actividades de la vida diaria, así como algunos de los sistemas empleados para la medición de los resultados de rehabilitación en las actividades cotidianas.

Las actividades que se deben realizar para lograr una independencia funcional se pueden clasificar como actividades de movilidad, higiene, alimentación, vestido y control de la vejiga y del intestino. Las actividades de la movilidad incluyen la posición en la cama, los traslados, la movilidad en la silla de ruedas y la ambulación. La mayoría de los programas para el entrenamiento de pacientes con discapacidades físicas en el logro de la independencia en actividades de la vida diaria son adaptaciones del trabajo original de George G. Deaver y Mary Eleanor Brown en el Institute for the Cripple and Disabled, de la ciudad de New York.[1]

Cualquier actividad que deba realizarse se analiza descomponiéndola en sus componentes más simples y los ejercicios o terapéuticas que se seleccionan aumentarán la capacidad de los paciente para realizar cada uno de los componentes del movimiento hasta que puedan realizar la actividad completa.[2,3] Además, muchas de las actividades de la vida diaria se pueden realizar con una variedad de dispositivos de ayuda y asistencia.[4-7] Con frecuencia es necesario que los pacientes empleen dispositivos de apoyo y ayuda al principio de su programa de rehabilitación; no obstante, cuando han desarrollado cierta flexibilidad, fuerza y resistencia puede requerirse menos equipo.

Actividades de movilidad

Movilidad en la cama. El paciente discapacitado debe recibir entrenamiento para cambiar de posición en la cama, girar en ambas direcciones, sentarse erguido en la pocisión sentada larga y corta y alcanzar los objetos colocados sobre una mesa al lado de la cama. Para facilitar la movilidad en la cama, ésta debe tener una tabla de madera terciada de 2 cm de espesor debajo de un colchón firme y plano. Una tabla a los pies de la cama debe sobresalir 10 cm del borde inferior del colchón y la cama debe tener una baranda de la mitad de su largo para proporcionar protección contra las caídas y una manija para giros y posiciones.

Los pacientes con suficiente fuerza en los brazos pueden ser capaces de empujar para erguirse hasta la posición de sentado. Un trapecio de barra sobre la cabeza permite a los pacientes hacer tracción hasta la posición de sentado y trasladarse hasta una silla de ruedas colocada al lado de la cama (fig. 24-1).

Movilidad en silla de ruedas. La movilidad en la silla de ruedas incluye los traslados hacia la silla y desde ella, el manejo de ésta y la tolerancia a permanecer sentado. La capacidad para trasladarse requiere una fuerza adecuada para la elevación y el desplazamiento del peso del

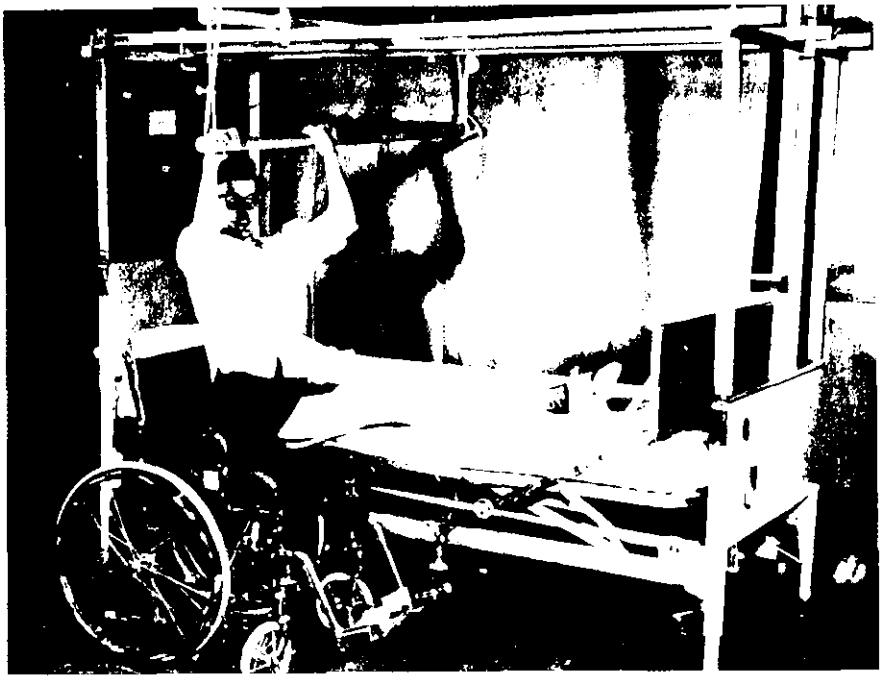


Fig. 24-1. Traslado desde la cama a la silla de ruedas para un paciente parapléjico que emplea una barra trapecio de 1,20 m. La barra larga facilita el traslado lateral para cualquier paciente que posea una fuerza aceptable en las extremidades superiores.

cuerpo, equilibrio y coordinación. Existen numerosos métodos de traslado.[8] El método que se seleccione debe ser el más conveniente en relación con las capacidades residuales del paciente. Para mejorar la capacidad de traslado, se seleccionan ejercicios dirigidos particularmente a los músculos para la depresión del hombro, la extensión del codo, el asimiento con la mano, la extensión de la cadera y la extensión de la rodilla.

Para el paciente con hemiplejía o debilidad generalizada que conserva el equilibrio de la cabeza y el tronco, el traslado por giro se puede efectuar en forma independiente o con la ayuda de una persona con un esfuerzo escaso (fig. 24-2). Probablemente éste es el traslado que se efectúa con mayor frecuencia cuando se cuenta con ayuda. La enfermera o el terapeuta previenen el bandeo de las rodillas del paciente con su rodilla y sosteniendo las caderas, le ayudan a incorporarse y a mantener el equilibrio. Entonces el paciente puede ser girado para un cambio de dirección. Este traslado es seguro y estable. El requerimiento relativamente bajo de energía permite el movimiento de un paciente de gran tamaño y disminuye el riesgo de que el ayudante padezca una lesión en la espalda.

Para el paciente con una paraplejía de la extremidad inferior, es conveniente el empleo de un trapacio de barra para el traslado hacia la cama y desde ésta (fig. 24-1). La cama se debe colocar a la misma altura que el asiento de la silla de ruedas. Si se puede quitar el brazo de la silla, el paciente se puede trasladar en forma horizontal sin tener que elevar verticalmente su cuerpo. Las sillas de ruedas con estribos separables se pueden acercar a la cama de modo que la distancia para el traslado sea mínima. El método de traslado que requiere la menor fuerza es el que emplea una tabla de traslados o de deslizamiento por la que el paciente se desliza desde la cama e inodoro o la silla a la silla de ruedas.

La movilidad en la silla de ruedas requiere algo más que la capacidad de los pacientes para impulsarse con sus extremidades superiores. Es indispensable que sean capaces de trabar ambas ruedas y de ajustar los estribos. Además, el paciente debe estar capacitado para quitar y reponer los apoyabrazos cuando éstos sean móviles. El uso de extremidades inferiores no comprometidas puede ayudar en la propulsión de la silla en línea recta o para girar la silla en cualquier dirección.

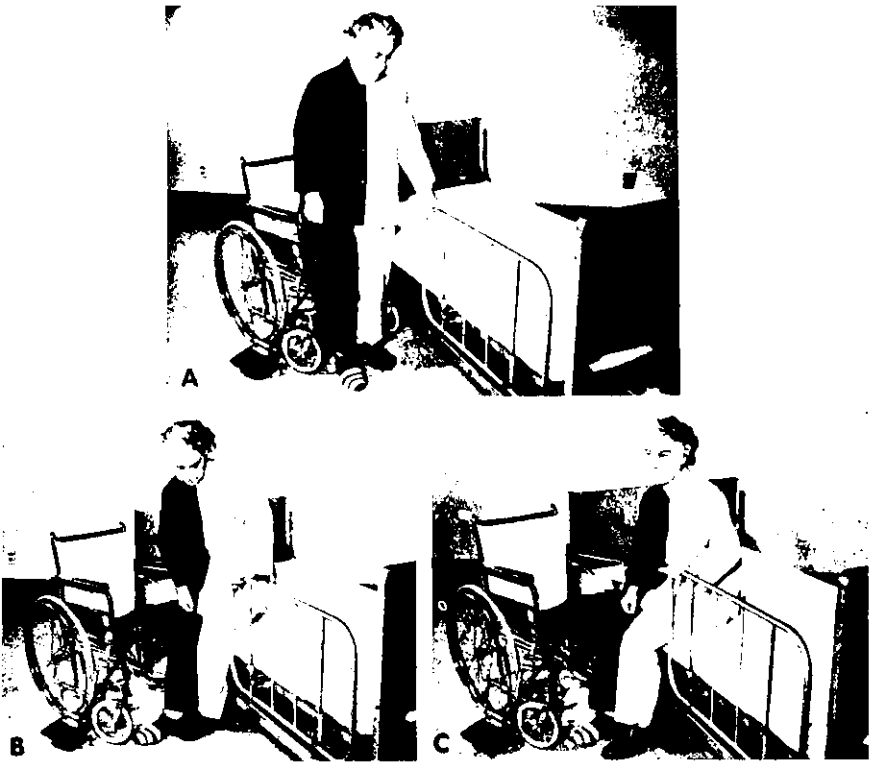


Fig. 24-2. Secuencia del traslado independiente de una paciente hemipléjica de una silla de ruedas a la cama. La paciente se acerca a la cama, traba la silla y desliza el estribo fuera del trayecto. Se adelanta hacia el borde del asiento de la silla y asiéndose del apoyabrazos, se inclina hacia adelante y se empuja hasta erguirse. Una vez que se encuentra de pie se toma de la barandilla lateral de la cama, gira sobre sus pies y de deja caer sentada sobre la cama. (De A Handbook of Rehabilitative Nursing Techniques in Hemiplegia. Minneapolis. Kenny Rehabilitation Institute, 1964.)

Una persona discapacitada con sensibilidad reducida o que carece de la capacidad para desplazar el peso, corre el riesgo de desarrollar daños tisulares como resultado de una necrosis isquémica. Normalmente, las personas cambian de posición con tal frecuencia que la isquemia no constituye un problema. Cuando la presión producida por el peso del cuerpo sobre una superficie determinada supera la presión capilar durante más de 30 minutos, comienza a producirse en esa zona un daño isquémico.[9] Por lo general, esta presión es mayor debajo de las prominencias óseas de las tuberosidades isquiáticas y de los trocánteres mayores. Además del cambio de posición durante unos pocos segundos cada 10 minutos, las personas con pérdida sensorial deben disponer de un almohadón en el asiento de su silla de ruedas que permita una distribución más pareja de la presión. El tiempo de permanencia sentado y la movilidad en la silla de ruedas puede estar limitado por el tiempo que el paciente pueda permanecer sentado sin evidencia de lesión en la piel.

Ambulación. El entrenamiento en la ambulación es un tema que se trata a lo largo de todo este texto; no obstante, se debe considerar a una ambulación satisfactoria como una actividad de movilidad funcional que requiere que el paciente posea la capacidad de un traslado independiente de la posición de sentado a la de pie, y la de emplear con facilidad ayudas para la ambulación como muletas, bastones o artefactos.

El grado de independencia funcional determina la extensión de la eficiencia ambulatoria requerida tanto en la complejidad como en la duración del esfuerzo. La ambulación para distancias cortas sobre superficies niveladas y lisas puede ser completamente satisfactoria para el paciente confinado a su casa o a una institución. Sin embargo, para la mayoría de los pacientes la movilidad de ambulación debe

incluir la capacidad para subir escaleras, rampas, así como la de caminar sobre superficies o materiales irregulares. El entrenamiento para caminar en una variedad de condiciones ambientales y para el uso de transporte público y privado constituye una parte integral del logro de una independencia funcional en la movilidad.

Vestirse

Se debe evaluar la capacidad de los pacientes para ponerse y quitarse las prendas habituales de ropa. La mayoría de las operaciones para vestirse se pueden realizar empleando técnicas con una sola mano, si bien las limitaciones en el ámbito del movimiento pueden dificultar pasar los brazos por las mangas o deslizar ropas de diseño estándar sobre los pies. La deficiencia en la coordinación de la mano y los dedos puede interferir en actividades como el abotonado, hacer lazos, anudar u otros movimientos pequeños. En la actualidad, entre las adaptaciones para métodos de cierre la más fácil es la sustitución por Velcro para todas las prendas, incluso los zapatos. De otro modo, el uso de accesorios auxiliares como abrochadores, dispositivos provistos con largos mangos para alcanzar y calzadores muchas veces permiten que los pacientes se vistan en forma independiente. Con frecuencia, adaptaciones menores en el diseño de la ropa, como el cambio de lugar de los botones, los ganchos o las cremalleras o la sustitución por elástico o Velcro en los cierres facilita la operación de vestirse.[10] Recientemente, se dispone en el comercio de ropas diseñadas en forma especial para discapacitados.

Higiene

Las actividades habituales de higiene como lavarse, cepillarse los dientes, afeitarse o maquillarse, peinar el cabello y el uso de un pañuelo pueden requerir el empleo de un equipo adaptado de manera que el paciente pueda sostener, controlar o alcanzar los utensilios. Las limitaciones del movimiento del brazo o del asimiento pueden interferir con el desempeño de estas actividades. Si el asimiento no es apropiado pero es posible controlar el brazo, un dispositivo para sostener este tipo de artículos, como un cepillo de dientes, un peine o la afeitadora, proporciona independencia. Este dispositivo puede variar desde un simple manguito hasta una férula elaborada o una ortosis mecánica (fig. 24-3). Si los músculos del hombro o los del codo están debilitados o faltos de coordinación, un auxiliar deltoides contrabalanceado aumenta enormemente la esfera del movimiento útil de la extremidad superior (fig. 24-4). El equipo motorizado, como las afeitadoras o cepillos de dientes eléctricos, también facilitan la autoatención del paciente con impedimentos graves. Bañarse en una bañera o ducha requiere la capacidad del traslado. Un taburete dentro de la bañera o ducha puede facilitar los traslados independientes y se deben colocar alfombras antideslizantes o adhesivos sobre el fondo para mayor seguridad.

Control del intestino y de la vejiga

El establecimiento de la continencia del intestino y de la vejiga es necesario para prevenir la irritación sacra y perineal. El control urinario se puede lograr por un catéter permanente; no obstante, debido a los múltiples peligros implícitos en un cateterismo prolongado es preferible lograr un estado sin catéter.[11] El empleo de un drenaje por catéter-condón o un cateterismo intermitente puede formar parte del entrenamiento en la autoatención del paciente. El entrenamiento de la vejiga se describe en detalle en el capítulo 38.

El control del intestino es en cierta medida más fácil de manejar que el de la vejiga. Si este control no se puede restituir, el manejo del intestino debe prevenir la incontinencia fecal, la diarrea, la impacción y la irregularidad.[12] El funcionamiento óptimo se establece al desarrollar hábitos intestinales regulares. El reflejo gastrocólico puede permitir al paciente intentar una evacuación del intestino en un inodoro o un sillico. Este reflejo se produce unos 20 a 40 minutos después de la comida. El mismo período posprandial se debe emplear cada día si el esquema de acitividades del paciente lo permite. Se debe proporcionar un tiempo adecuado sin estrés emocional de manera que el paciente pueda relajarse, ocurra la peristalsis apropiada y pueda evacuar el intestino.

Se puede usar otra estimulación del peristaltismo del colon. La estimulación del reflejo anorrectal por medio de una dilatación suave del esfínter anal con un dedo enguantado o por medio de un supositorio de glicerina es un medio efectivo para iniciar la defecación. Se debe evitar la irritación del recto por supositorios irritantes, catárticos o enemas. Habitualmente los laxantes de volumen como el Colace o Senokot serán suficientes para mantener la consistencia de las heces y la peristalsis intentinal. Se debe emplear el procedimiento efectivo que provoque la menor irritación.

Fig. 24-3. **A,** manguito con un bolsillo para sostener el mango de un cepillo de dientes. **B,** férula para la flexión del dedo activada por la extensión de la muñeca para sostener una afeitadora u otro equipo necesario para las actividades diarias de autoatención. **C,** férula Robin-Aid con garfio adosado a la mano para las actividades de prensión. El garfio se cierra por bandas elásticas y se abre por la abducción del brazo opuesto.

La incontinencia fecal se controla mejor por el manejo de la dieta. En ausencia de una gastroenteritis infecciosa, la sola disminución de los condimentos o las asperezas en la alimentación o agregando comidas como queso, puré de manzanas o té, puede ser adecuado para resolver los problemas. La pectina, el caolín o Metamucil pueden disminuir la motilidad intestinal. En ocasiones pueden ser necesarias las drogas anticolinérgicas, pero el empleo de las preparaciones con opio no resulta satisfactorio.

La posición óptima para la defecación es la de cuclillas, por lo tanto es preferible el empleo del sillico o del inodoro a la chata o bacinica. Además, para aumentar la comodidad el sillico requiere menos energía que la chata.[13] Barandas adecuadas colocadas en el cuarto de baño ayudan al paciente en los traslados al inodoro y disminuyen el peligro de una caída.

Alimentarse

Los pacientes con discapacidad física pueden no ser capaces de alimentarse de manera adecuada debido a la pérdida de la capacidad de asimiento, del ámbito del movimiento o de la coordinación. Puede ser necesario disponer de un artefacto para sujetar el cuchillo, la cuchara o la taza. Los utensilios adptados pueden ser útiles (fig. 24-5). Cuando se encuentra limitada la movilidad o la coordinación de las extremidades superiores puede ser necesario re-

Fig. 24-4. Una asistencia deltoidea contrabalanceada permite la flexión, abducción y aducción del hombro con una fuerza muscular mínima.

currir a dispositivos como un alimentador Warm Springs (fig. 24-6), un alimentador oscilante o una ortosis balanceada para el antebrazo.

Es necesario ser precavido cuando se coloca la comida en el plato o en la superficie de alimentación, en especial si existe una deficiencia del campo visual. La dificultad en la deglución requiere una selección apropiada de la consistencia de la comida. La aspiración de sustancias líquidas puede presentarse en pacientes con paresia bulbar. La evaluación de los mecanismos de deglución debe formar parte de una evaluación de las actividades de la vida diaria.

La ingestión oral de sustancias que no sean alimentos, como medicamentos, forma parte del entrenamiento para la independencia funcional. Los programas de automedicación en la sala de rehabilitación se dirigen hacia la competencia del paciente para que se administre los fármacos prescriptos.

Estimación de la rehabilitación en las actividades de la vida diaria

Puesto que el cuidado de sí mismo y la eficiencia en el desempeño de las actividades de la vida diaria representan los resultados del proceso de rehabilitación y además se pueden cuantificar, con frecuencia se emplean sistemas de evaluación del autocuidado como indicadores de la efectividad de la rehabilitación y de la eficiencia del programa. Numerosos métodos de evaluación han aparecido en la literatura sobre rehabilitación, entre los que se encuentran el Barthel Index,[14] Pulses,[15] y Kenny Self Care Scale.[16] Se han adaptado combinaciones de estas y otras escalas para satisfacer las necesidades de las instituciones o de los programas, o para formar las bases para el componente funcional de un sistema que proporcione el perfil más comprehensivo de un paciente.[17]

Entidades autorizadas como la Commission on Accreditation of Rehabilitation Facilities (CARF) destacan la importancia de evaluar los resultados funcionales como una parte del sistema del programa de evaluación. La utilización de revisiones o de terceros interesados como Medicare con frecuencia emplean escalas fun-

Fig. 24-5. Utensilios para comer adaptados para pacientes con deficiencias en su capacidad de asimiento o alcance.

cionales para documentar la efectividad de la rehabilitación en el control de los servicios de atención de la salud.

Sin embargo, es importante reconocer que la rehabilitación para la autoatención y la independencia funcional es más que un ejercicio intrainstitucional o una base para la documentación de la efectividad del programa de rehabilitación. El resultado final del entrenamiento para la independencia funcional está representado por el empleo de este conocimiento y las técnicas por los pacientes en sus hogares, o donde habiten luego de haber sido dados de alta. El entrenamiento en las actividades de la vida diaria debe ser práctico para su uso cotidiano de modo que sea aceptado por los pacientes y por sus familiares. Por ejemplo, el tiempo que requieren los pacientes para vestirse o alimentarse puede resultar excesivo, lo que lleva a que miembros de la familia o integrantes del cuerpo de atención lo ayuden para acelerar el proceso. De ser posible, estos problemas se deben determinar antes que el paciente sea dado de alta del programa de entrenamiento para la rehabilitación. Se debe recurrir a fines de semana de ensayo en el hogar o en las instalaciones de los centros de rehabilitación como un medio para ayudar a las familias en el aprendizaje de la supervisión de las actividades de autocuidado del paciente y para ayudar a establecer el nivel de experiencia necesario para desempeñarse en el ambiente del hogar. La atención de la salud en el hogar o las visitas a centros de atención, ya sea antes o después del alta también son útiles para controlar la eficiencia del autocuidado y para alentar al paciente y a su familia para alcanzar un nivel de independencia funcional óptimo.

Fig. 24-6. A, una ortosis para el equilibrio del antebrazo montada sobre el brazo de una silla que permite que el paciente sustituya la depresión del hombro por la flexión de éste y el giro de la mano hacia la boca durante la alimentación. Esta ortosis ayuda al funcionamiento de los flexores, aductores y abductores débiles del hombro y de los flexores débiles del codo. **B,** una ortosis oscilante para el antebrazo ayuda en la elevación de la mano durante la alimentación.

REFERENCIAS

1. Deaver, G. G., and Brown, M. E.: Physical Demands of Daily Life. New York, Institute for the Crippled and Disabled, 1945.
2. Lawton, E. B.: Activities of Daily Living for Physical Rehabilitation. New York, McGraw-Hill Book Company, 1963.
3. Rusk, H. A., and Taylor, E. J. : Living With a Disability. Garden City, NY, The Blakiston Company, 1953.
4. Self-Help Devices for Rehabilitation: Part I. New York University-Bellevue Medical Center Institute of Physical Medicine and Rehabilitation. Dubuque, IA, Wm. C. Brown Company, Publishers, 1958.
5. Self-Help Devices for Rehabilitation: Part II. New York University-Bellevue Medical Center Institute of Physical Medicine and Rehabilitation. Dubuque, IA, Wm. C. Brown Company, Publishers, 1965.
6. Goldsmith, S.: Designing for the Disabled, 2nd Ed. New York, McGraw-Hill Book Company, 1967.
7. Rosenberg, C.: Assistive Devices for the Handicapped. Minneapolis, American Rehabilitation Foundation, 1968.
8. A Handbook of Rehabilitative Nursing Techniques in Hemiplegia. Minneapolis, Kenny Rehabilitation Institute, 1964.
9. Kosiak, M.: Etiology of decubitus ulcers. Arch. Phys. Med., 42:19—29, 1961.
10. Kernaleguen, A.: Clothing for the handicapped. Physiother. Can., 30:135-138, 1978.
11. Price, M., Tobin, J. A., Reiser, M., Olson, M. E., Kubicek, W. G., Kottke, F. J., and Boen, J.: Renal function in patients with spinal cord injuries. Arch. Phys. Med., 47:406-411, 1966.
12. Mead, S.: A bowel training program in a rehabilitation center. Arch. Phys. Med., 37:210-213, 1956.
13. Benton, J. G., Brown, H., and Rusk, H. A.: Energy

expended by patients on the bedpan and bedside commode. J.A.M.A., 144:1443-1447, 1950.
14. Mahoney, F. I., and Barthel, D. W.: Functional evaluation: Barthel index. Md. State Med. J., 14:6165. 1965.
15. Moskowitz, E., and McCann, C. B.: Classification of disability in chronically ill and aging. J. Chronic Dis., 5:342-346, 1957.
16. Schoening, H. A., Anderegg, L., Bergstrom, D., Fonda, M., Steinkie, N., and Ulrich, P.: Numerical scoring of self-care status of patients. Arch. Phys. Med., 46:689-697, 1965.
17. Granger, C. V., and Gresham, G. E.: Functional Assessment in Rehabilitation Medicine. Baltimore, Williams & Wilkins, 1984.

25 Entrenamiento en las actividades domésticas

LOREN R. LESLIE

Es probable que las actividades domésticas constituyan la ocupación más antigua en la historia. En 1954 se consideró que la Federal Rehabilitation Law incluía a las amas de casa. Aun antes, en 1943, se incluyeron los programas de rehabilitación federales en la Social Security Law, y en 1946 las tareas domésticas fueron declaradas una ocupación por la Vocational Rehabilitation Administration.[1]

Entre los discapacitados las amas de casa constituyen el grupo más amplio. Un relevamiento[2] señaló que existían 1.875.000 mujeres con artritis, 4.000.000 con enfermedades cardiovasculares y 175.000 con una tuberculosis activa o controlada, 650.000 mujeres con hemiplejía y 800.000 con discapacidades ortopédicas. Este último grupo cubre la gama entre la tetraplejía a la osteoartritis de la cadera. El número total de disminuidas físicas supera los 10.000.000.

Las mujeres discapacitadas no son las únicas que se pueden beneficiar con el entrenamiento en las actividades domésticas. Hombres que padecen discapacidades físicas con frecuencia deben hacerse cargo de las actividades domésticas para permitir que otros miembros de la familia trabajen fuera del hogar (fig. 25-1). Los hombres y mujeres con enfermedades crónicas con frecuencia se ven relegados a una condición de completa dependencia; nunca se ha verificado su potencial para una actuación independiente a través del entrenamiento. Los niños y las personas jóvenes con discapacidades son por cierto candidatos para el entrenamiento. La adquisición de habilidades domésticas puede contribuir al desarrollo de la confianza en sí mismo y de la iniciativa.

Sería difícil calcular las consecuencias económicas de la discapacidad doméstica teniendo en cuenta la diversidad de tareas que realiza un ama de casa. El manejo de la casa no sólo ejerce un impacto sobre las tareas domésticas sino sobre el bienestar emocional del individuo y su unidad familiar; por consiguiente el proceso de rehabilitación debe dirigirse a algo más que al desarrollo de las habilidades laborales.

Las actividades domésticas, realizadas ya sea por hombres, por mujeres o por niños, contribuyen al bienestar de la familia y a su productividad, y al nivel económico. Los tareas domésticas son en sí mismas un compuesto de tareas físicas, de funciones administrativas y de una atmósfera espiritual y emocional que en conjunto sostienen a la familia o a los individuos reunidos y fomenta su desarrollo. El ámbito de actividades relacionadas con las tareas domésticas incluye las siguientes:

1. Atención personal.
2. Alimentación de la familia.
3. Compras.
4. Vestimenta de la familia.
5. Cuidado y mantenimiento de la casa.
6. Relaciones familiares.
7. Educación y recreación.
8. Participación comunitaria.

Organización de un programa de entrenamiento

El entrenamiento se puede considerar como un servicio de la comunidad, como parte de un servicio hospitalario o, siempre que sea posible, como una combinación de ambos.[2]

En la mayoría de las comunidades existen muchas instituciones y servicios que tienen interés en las actividades domésticas. Cuando se planifica el programa, se debe considerar a la

Fig. 25-1. En ocasiones los hombres necesitan un entrenamiento en tareas domésticas. (Connecticut Society for Crippled Children and Adults.) (Del U.S. Department of Health, Education and Welfare, Vocational Rehabilitation Administration: Rehabilitation of the Physically Handicapped in Homemaking Activities, 1963.)

sociedad médica local, los terapuetas ocupacionales y los fisioterapeutas, las enfermeras domiciliarias o las de instituciones de salud pública, los asistentes sociales, las entidades benéficas como la National Society for Crippled Children and Adults, los servicios de asistencia doméstica de organizaciones de beneficencia o grupos de servicio familiar, dietistas, arquitectos, diseñadores, constructores e ingenieros industriales. Se debe alentar a los fisioterapeutas y a otros médicos especialistas como cirujanos ortopedistas, neurólogos y cardiólogos para que colaboren en la planificación.

El programa ideal de entrenamiento debe tener su base en un centro de rehabilitación o en un hospital que cuente con un departamento de medicina física y rehabilitación, y debe comenzar cuando el ama de casa se encuentra en el hospital.[3] Entonces, el equipo encargado de la rehabilitación del paciente puede planificar las tareas domésticas como una parte integral del programa general de rehabilitación. Además, después del alta, el equipo puede servir como nexo para concertar la continuación del entrenamiento y su seguimiento. Cuando el paciente vive demasiado lejos del servicio de rehabilitación, se debe alertar a las entidades de la comunidad a la que pertenece el paciente respecto a las necesidades tras el regreso a su hogar.

El equipo incluye a todo el personal profesional de un departamento de medicina física y rehabilitación. Las personas más comprometidas son el médico (de preferencia un fisioterapeuta), que es quien dirige el entrenamiento; el asistente social, que informa a la familia sobre las necesidades particulares del paciente y mantiene la relación con el médico, evalúa las posibilidades de efectuar adaptaciones en el hogar y colabora en la adquisición o en la obtención de auxiliares o artefactos especiales; el fisioterapeuta, que ayuda en la evaluación de la capacidad del paciente para las actividades de la vida diaria y planifica un programa destinado a mantener la aptitud física, y el terapeuta ocupacional, que tiene a su cargo la instrucción en el manejo del hogar y en el uso de los artefactos adaptadores. Con mucha frecuencia la evaluación real del hogar la realiza un fisioterapeuta o un terapeuta ocupacional que colabora con el asistente social. Cuando el paciente es cliente de una entidad externa, la coordinación del programa de rehabilitación la debe dirigir un consejero en rehabilitación. Una incorporación de gran utilidad en el equipo es la del asesor doméstico o el ecónomo, quien está entrenado en muchas de las áreas de las tareas domésticas y cuya habilidad muchas veces es subestimada por los otros miembros del equipo de rehabili-

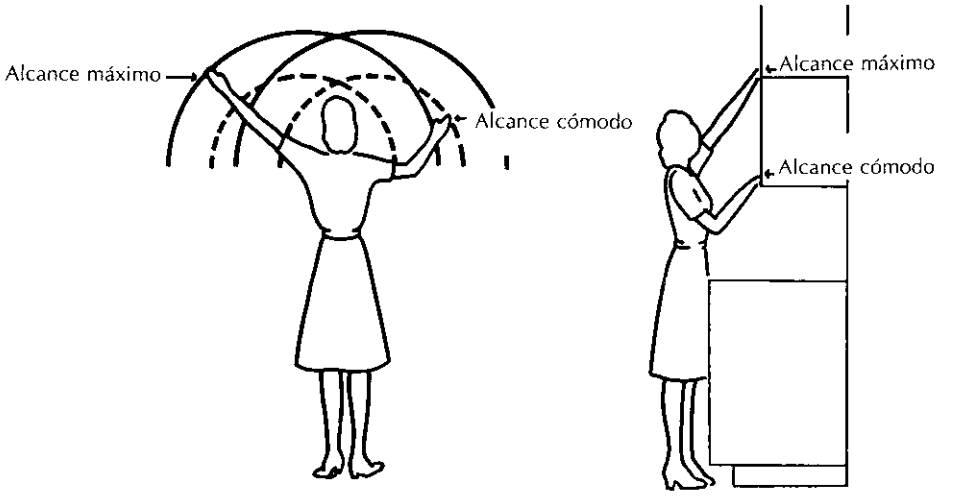


Fig. 25-2. Determinación de las áreas de alcance vertical. (De H. A. Rusk y col.: A Manual for Training the Disabled Homemaker Rehabilitation Monograph VIII, 2ª ed. New York, The Institute of Physical Medicine and Rehabilitation, New York University Medical Center, 1961.)

tación. Los tareas de los miembros del equipo deben complementarse entre sí.

Contenido de la evaluación

El objetivo del entrenamiento en las tareas domésticas es el restablecimiento eficaz del paciente en su lugar de trabajo, el hogar. La evaluación debe anticipar problemas o dificultades que el paciente podrá encontrar en su hogar. Las actividades domésticas incluyen la consideración de las siguientes.[4]

Ámbito de alcance. Se debe considerar el alcance máximo necesario, tanto en dirección vertical como horizontal. La prescripción de aparatos para alcance, la ubicación del equipo y la disposición de las superficies de trabajo dependen de estas mediciones (figs. 25-2 y 25-3). Las condiciones que limitan el ámbito de alcance son aquellas que requieren que el trabajo se realice estando sentado, como la paraplejía, y las que tienen graves limitaciones sobre la movilidad como la artritis reumatoidea invalidante.

Desplazamiento de un lugar a otro. Un ama de casa puede caminar hasta 25 km durante un día de trabajo. Los pacientes cardíacos, aquellos que están confinados a sillas de ruedas y quienes usan bastones, muletas o soportes de piernas obviamente se encuentran limitados.

Actividades manuales. Los pacientes con deficiencias para el uso de la mano o el brazo debido a debilidad, incoordinación o amputación pueden sufrir limitaciones. Éste es el grupo que requiere todo el ingenio que pueda mostrar el terapeuta ocupacional.

Gasto de energía. Los pacientes con enfermedades cardiorrespiratorias habitualmente encontrarán que éste es el principal factor limitante. Tender la cama, planchar o lavar requiere

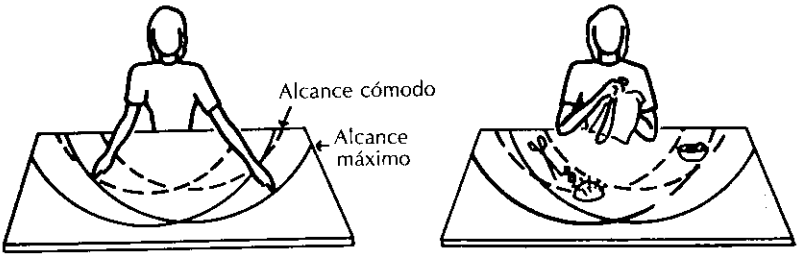


Fig. 25-3. Determinación de las áreas de alcance horizontal. (De H. A. Rusk y col.: A Manual for Training the Disabled Homemaker Rehabilitation Monograph VIII, 2ª ed. New York, The Institute of Physical Medicine and Rehabilitation, New York University Medical Center, 1961.)

el mismo gasto de energía que pintar la casa, realizar trabajos de ebanistería o de enduido, 3 a 4,5 cal/min. Passmore y Durnin[5] describen el gasto de energía correspondiente a las actividades domésticas más comunes.

Seguridad. La falta de coordinación, de sensibilidad y de orientación espacial pueden resultar peligrosas cuando se manejan objetos calientes o afilados. También se debe considerar el peligro de una caída por vértigo, pérdida de conciencia, síncope o epilepsia. Dentro de este grupo es donde debe considerarse la eliminación completa de algunas tareas domésticas.

Comunicación. El contacto con el mundo exterior a través del teléfono o directamente a través de actividades como ir de compras, resulta difícil para pacientes con dificultades de lenguaje. El paciente afásico es un ejemplo de este problema.

Casi todos los centros de rehabilitación y de medicina física y los servicios de rehabilitación en hospitales generales cuentan con una cocina para entrenamiento. Además, con frecuencia los cuartos de baño, los dormitorios y las salas de estar forman parte del equipo estándar. En estas dependencias se pueden evaluar las habilidades de los pacientes en las actividades de limpieza, preparación de las comidas, servicio de mesa, tareas de lavado, costura, tareas domésticas pesadas, compras, cuidado de los niños y tareas especiales y se pueden elaborar planes para adaptaciones en el hogar. Una parte esencial del programa de entrenamiento son los formularios en los cuales se lleva un registro meticuloso. Éste es el único modo que puede realizar una evaluación exacta de los progresos o de los cambios en las técnicas. No se pueden excluir del programa la evaluación de las actividades de la vida diaria, como el traslado de la cama a la silla de ruedas, caminar, trepar, viajar, vestirse, alimentarse y las actividades sanitarias. El entrenamiento en estas áreas debe ser concomitante con el entrenamiento en las tareas domésticas.

Todos los miembros del equipo de rehabilitación tratan de ayudar al ama de casa para que se ayude a sí misma. El principal objetivo terapéutico es el de la simplificación del trabajo, un proceso científico para mejorar el método de trabajo y de adaptación de las facilidades mecánicas para que se ajusten a las capacidades fisiológicas del trabajador. Podemos agregar otras dos: mejoría de la adaptación física, lo que implica aumento de la capacidad para el trabajo, y mejoría de la motivación psicológica de manera que se alienta al paciente para que actúe con eficacia.

Principios de simplificación del trabajo o economía del movimiento

La simplificación del trabajo constituye la preocupación principal para el entrenamiento en las tareas domésticas.[2]

1. Siempre que la condición lo permita, cuando esté trabajando emplee ambas manos en movimientos simétricos y opuestos.

2. Arregle las áreas de trabajo de modo que se encuentre dentro del alcance normal. Disponga los elementos necesarios en semicírculo.

3. Deslice, no levante o transporte. Emplee una mesa con ruedas cuando se mueva de una superficie de trabajo a otra.

4. Use lugares de trabajo fijos. Tenga un lugar especial para realizar cada trabajo, de modo que los elementos y el equipo puedan estar preparados para su uso inmediato.

5. Emplee el menor número de elementos de trabajo posible. Seleccione el equipo que pueda ser usado para más de un tipo de trabajo; elimine los movimientos innecesarios.

6. Evite los trabajos en que haya que sostener. Los utensilios deben estar apoyados en forma firme y asegurados por ventosas o por abrazaderas. Esto dejará las manos libres para trabajar.

7. Deje que trabaje la gravedad. Como ejemplos están el conducto para la ropa a lavar, el de la basura y comedero de harinas por gravedad.

8. Ubicación adelantada de los utensilios. Guárdelos de manera que se encuentren en posición para ser asidos y empleados en forma inmediata. Por ejemplo, cuelgue la taza y las cucharas de medidas por separado dentro del campo visual.

9. Colocar los controles e interruptores de los aparatos de manera que se puedan alcanzar con facilidad. Los artefactos de uso doméstico se deben seleccionar sobre la base de la facilidad de su operación.

10. Trabaje sentado siempre que sea posible. Emplee una silla cómoda y adapte la altura del lugar de trabajo a la de la silla o emplee un taburete o silla regulable.

11. Emplee una altura correcta de su lugar de trabajo. La altura debe ser la correcta para el ama de casa y para la tarea. No existen alturas estándar. Morant[6] señala que las dimensiones adecuadas de un espacio para que trabajen personas de tamaño normal pueden variar de manera apreciable desde la mejor que se pueda hallar para acomodar trabajadores de todos los tamaños y que en un espacio para trabajar, una modificación de tan sólo 1,25 cm puede repre-

sentar una diferencia importante para facilitar una operación y proporcionar comodidad a una proporción importante de trabajadores.

12. Las buenas condiciones son importantes, buena iluminación y ventilación, ropa cómoda y temperatura ambiente.

Las normas para la simplificación del trabajo no son suficientes. El paciente debe aprender a manejarse a sí mismo y a sus necesidades antes que pueda atender las tareas domésticas y a su familia. Debe volverse eficiente en el desempeño de las actividades de la vida diaria.[7] Debe comenzar a pensar como un ingeniero industrial. ¿Su fuerza es adecuada para ciertas tareas? ¿Cuál es su necesidad de períodos de descanso? ¿Cuál es el mejor momento del día para la realización de ciertos trabajos? ¿Algunos trabajos se deben planear sobre una base diaria, una base semanal o hasta una mensual? ¿En qué cantidad se debe preparar la comida? Éstas y muchas otras preguntas son las que el ama de casa trata de responder a medida que adquiere mayor habilidad en el desempeño de sus tareas.

Dispositivos auxiliares y selección y adaptación del equipo doméstico

Se debe encarar la realización de las tareas sin auxiliares especiales. Si se decide que el ama de casa debe continuar con ciertas actividades para las que es necesaria, entonces se pueden realizar planes para la adaptación de ciertos dispositivos o auxiliares. No sería aconsejable planear aparatos si el ama de casa no va a desempeñar las actividades para las que han sido diseñados.

Antes de planificar la construcción de un dispositivo, se debe investigar si se encuentra disponible en el comercio. Con frecuencia se pueden comprar a un costo inferior al que supondría construirlos. Las consideraciones básicas para la selección de dispositivos son las siguientes:[8]

1. Usar los utensilios ordinarios siempre que puedan manejarse. Algunas amas de casa se muestran reticentes para emplear utensilios diseñados para los minusválidos.

2. Es más probable que las amas de casa usen dispositivos auxiliares cuando participan en la selección.

3. Seleccione utensilios simples y antes de su adquisición o fabricación considere las complicaciones implicadas en conservarlos separados, mantenerlos limpios y encontrar un lugar para guardarlos.

4. Si es posible se debe considerar al dispositivo de ayuda como temporario. Cambiarlo a medida que el ama de casa adquiera nuevas habilidades.

Los dispositivos de autoayuda o auxiliares para el ama de casa se emplean para estabilizar y sostener objetos (figs. 25-4 y 25-5) o para aumentar el alcance y la movilidad (fig. 25-6). Además, para un paciente con una función limitada de la extremidad superior pueden resultar útiles dispositivos que se manejan con una sola mano y los de control remoto (fig. 25-7).

La selección de las artefactos adecuados también puede resultar de gran ayuda para el ama de casa. Se deben tomar precauciones para que todos los aparatos y artefactos se puedan abrir y posean controles que se puedan alcanzar y operar con facilidad. También es importante que estos aparatos estén colocados en forma conveniente. Klinger[19] discute los diseños de los pequeños utensilios domésticos y su empleo. En general, se puede decir que para el ama de casa con limitaciones, el equipo con abertura frontal es mejor que el que posee abertura superior y que son mejores las puertas con bisagras laterales. Un aparato, como un refrigerador, no se debe adquirir hasta que resulten claras cuáles son las necesidades del ama de casa. Las compañías de gas y de electricidad pueden proporcionar consejos de gran utilidad.

Remodelación y nueva disposición de las instalaciones en el hogar

En los últimos años se le ha dado gran importancia al remodelado y redisposición de las instalaciones del hogar, en particular las cocinas. Este trabajo ha puesto énfasis en las necesidades de espacio para maniobrar una silla de ruedas, para los alcances horizontales y verticales de un ama de casa, para alturas cómodas de trabajo, para los espacios despejados necesarios en las superficies de trabajo y para el ordenamiento de diversos centros como el del sumidero, el de la cocina, el de la preparación. Se desarrollaron cuidadosamente 3 disposiciones básicas de la cocina, en U, en L y en corredor. Cada uno presenta ventajas y desventajas. Cuál de ellas es mejor para un ama de casa particular depende de su discapacidad. Sin embargo, la disposición del refrigerador, la cocina y el sumidero deben conformar un triángulo de trabajo. La mayoría de los viajes se realizan desde el sumidero al refrigerador y luego a la cocina.

El centro de trabajo debe tener un lugar definitivo y fijo para todos los artefactos, utensilios y materiales. Este equipo se debe colocar de manera que permita una secuencia de movimientos. Los ejemplos incluyen el almacenamiento en el

Fig. 25-4. Un clavo largo en una tabla simplifica la tarea de pelar papas. (J. A. Manter, University of Connecticut.) (Del U.S. Department of Health, Education and Welfare, Vocational Rehabilitation Administration: Rehabilitation of the Physically Handicapped in Homemaking Activities, 1963.)

área del sumidero de los utensilios que tienen un uso primario con agua, toda la línea de utensilios colgantes, excepto sartenes y tapas de olla. En el área de amplitud se deben colocar los utensilios que se usan en forma primaria con el calor, incluso las tapas para todos ellos.

Una extensión lógica de la planificación de la cocina es el diseño de una casa adecuada para el discapacitado. Es evidente que en este caso las limitaciones son de índole económica. A pesar de estas dificultades se realizaron diversos enfoques para albergar a los discapacitados. Los diseños de casas para discapacitados que necesitan silla de ruedas han sido comentados en extenso en dos comunicaciones del Testing and Observation Institute en Hellerup, Dinamarca,[9,10] y en en una publicación reciente de Laurie.[11]

Fig. 25-5. Soporte de vasija para succión. (De N. Steinke y P. Erickson: Homemaking Aids for the Disabled. Minneapolis, Kenny Rehabilitation Institute, 1963.)

En una conferencia de la International Society for Rehabilitation of the Disabled, se expresaron los siguientes criterios:[12]

1. La casa debe permitirle al individuo, sea cual fuere su discapacidad, desplazarse con la mayor comodidad y el menor esfuerzo.
2. La persona discapacitada ha de poder utilizar todos las instalaciones, no sólo la cocina.
3. La casa debe tener las máximas facilidades de comunicación con el mundo exterior.
4. La casa ha de poseer un sistema de calefacción adecuado.
5. Cada cosa en la casa debe estar planeada para que ofrezca el mayor servicio y facilidad de mantenimiento.
6. La casa debe poder utilizarse sea cual fuere el tipo de incapacidad. Nunca se la debe planificar para un único tipo de discapacidad.

Fig. 25-6. Mesa rodante. La paciente cuelga su bastón de la baranda de la mesa y emplea la mesa como apoyo para desplazarse de un lugar a otro. (Cortesía de Kenny Rehabilitation Institute.)

7. El precio de cada componente se debe reducir al mínimo.

La planificación de la casa para una persona discapacitada requiere de la información exacta referente a las limitaciones físicas impuestas por la discapacidad o por la enfermedad y del espacio real disponible en la casa. Un asesor en planificación puede ahorrar tiempo y dinero. Cualquier tipo de construcción o remodelación en una casa para el discapacitado deberá incluir las siguientes dimensiones:

1. Los corredores y pasillos deben tener por lo menos 90 cm de ancho.

2. El vano de las puertas debe tener un mínimo de 80 cm de ancho para el paso de una silla de ruedas promedio o alguna silla motorizada, las que pueden tener 75 cm de ancho.

3. Se recomienda que la inclinación de las rampas no supere un 8.3% o una elevación de 30 cm en 3.6 m.

4. Los tomas de corriente en la pared deben estar a no menos de 40 cm desde el piso.

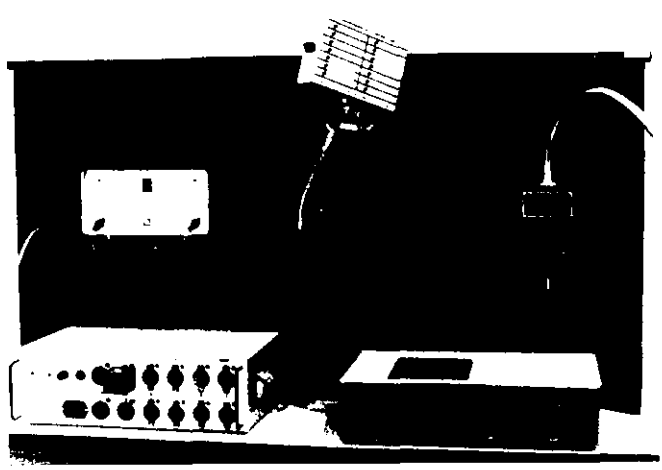


Fig. 25-7. Unidad para el control de medio. Aspirando o soplando por la boquilla el paciente activa este dispositivo, que controla aparatos, luces y auxiliares de comunicación por control remoto.

5. La altura óptima de la mesa para sacar tablas es de 60 cm. Si se necesita lugar para la rodilla para acomodar una silla de ruedas, la altura debe ser de 75 cm y para trabajar estando de pie de 80 a 94 cm.

6. La altura del sumidero debe ser de 53 a 91 cm.

7. La altura del inodoro debe variar entre 38 y 58 cm.

8. Se requiere una zona de 1,40 m^2 para acomodar una silla de ruedas en un cuarto de baño.

La publicación de Laurie[11] describe con mayor detalle las especificaciones que también incluyen referencias sobre otros materiales, adaptaciones, técnicas y planes de remodelación.

Cuidado de los niños

El cuidado de los niños presenta un problema particular para el ama de casa discapacitada. Para ella es importante desarrollar un sentido de disciplina y de responsabilidad en sus hijos. Vestir a un niño pequeño puede resultar especialmente difícil para una madre discapacitada. May y col.[8] realizaron algunas sugerencias muy prácticas respecto a las ropas de los niños en edad preescolar que facilitan mucho la tarea de vestirlos.

En ocasiones puede ocurrir que un ama de casa discapacitada tenga niños disminuidos. En estos casos es muy importante desarrollar hábitos de trabajo adecuados y un sentido de orgullo por el cumplimiento de la tarea. Esto constituye una forma excelente para alentar la independencia.

Todos los niños, sean o no discapacitados, se desempeñan mejor bajo normas y reglamentaciones establecidas. Los problemas disciplinarios surgen con mayor frecuencia cuando no existen normas o cuando el niño carece de responsabilidades. Wall[13] señala que el deseo de ser útil e independiente con frecuencia alcanza su mayor expresión cuando el niño tiene 4 años. En lugar de hacer al niño más dependiente, la madre le debe dar la oportunidad de convertirse en un miembro que coopera con la familia.

Una madre que enseña a sus hijos temprano a ser independientes, sean o no discapacitados, ganará tiempo para sus propias necesidades, necesidades para el reposo, para su enriquecimiento cultural y para el desarrollo de otras tareas que no están relacionadas con la atención del niño.

Nutrición y ejercicio

Durante su entrenamiento en el hospital o en el centro de rehabilitación, el ama de casa discapacitada debe aprender los principios de una alimentación sana. Esto reviste importancia no sólo para ella sino también para su familia. Puesto que los alimentos semipreparados, envasados, congelados y deshidratados pueden resultar una forma de simplificación, es indispensable que aprenda a incorporarlos en una dieta balanceada. El dietista del hospital desempeña aquí un papel muy importante.

Sin embargo, lo más probable en que el ama de casa padezca más por una sobrealimentación que por desnutrición. Debido a que la discapacidad puede limitar de manera marcada la oportunidad del ama de casa para desarrollar tareas que requieran un esfuerzo físico intenso y prolongado, tendrá tendencia a comer más de lo que necesita. El resultado es la obesidad, la que a su vez aumentará el costo del trabajo.[14] No obstante, un paciente ocasional, que está ingiriendo grandes dosis de medicación, o varios medicamentos, puede presentar poco o escaso apetito. El objetivo en estas circunstancias es controlar la medicación y alentar los hábitos de una alimentación sana.

La recomendación de períodos diarios de ejercicios cardiorrespiratorios y musculares puede aparecer contradictoria después de haber destacado la simplificación y la eficiencia del trabajo. Por el contrario, períodos cortos de ejercicios de intensidad relativamente gradual constituyen la base de la aptitud física y aumentarán la capacidad del ama de casa para realizar un trabajo útil. También se necesita alguna actividad diferente de las tareas domésticas específicas para mantener la flexibilidad y al ámbito óptimo de movimiento de las articulaciones. Un programa de ejercicios puede estar contraindicado en el caso de un paciente con enfermedad cardiopulmonar grave.

Psicología de la discapacidad y relaciones familiares

El ama de casa discapacitada presenta temores y ansiedades que las personas sanas perciben sólo en forma muy leve. Debe aprender a aceptar la diferencia en su apariencia y finalmente ajustar su vida a un hecho básico, la discapacidad es permanente y los deseos más profundos no la van a hacer desaparecer. Está perturbada por dudas respecto a sus capacidades, su papel como esposa y pareja sexual y por la forma en que van a responder sus hijos frente a la alteración de su apariencia. Litman,[15] en un estudio realizado sobre 100 pacientes que estaban bajo tratamiento en centros de rehabilitación, ha destacado la importancia del apoyo familiar en el proceso de rehabilitación.

Si queremos ayudar a que el ama de casa logre una reinstalación satisfactoria en su casa, la familia debe alentarla para que tome parte activa en el entrenamiento. Las visitas frecuentes de los miembros de la familia al hospital ayudan al paciente, pero también les permite observar el trabajo de éste, descubrir qué es lo que puede hacer y aprender las técnicas del tratamiento que se deberán seguir en el hogar.[16] Los miembros del equipo de rehabilitación deben aprender a esperar, a ser pacientes y a comprender que la adaptación del paciente es un proceso dinámico, en constante cambio.[17]

Los relatos de los intentos y tribulaciones de las amas de casa discapacitadas demuestran la existencia de ciertos factores comunes en las rehabilitaciones satisfactorias: coraje, determinación de triunfar, apoyo familiar, capacidad para cambiar hábitos y técnicas de trabajo y empleo inteligente de las instalaciones disponibles.

El éxito en un proceso de rehabilitación queda demostrado por medio de las palabras de un ama de casa discapacitada:

> Me siento contenta y agradecida de poder realizar mis tareas domésticas. Me gusta cocinar y lavar y planchar. Me conmueve ver lo que soy capaz de hacer, ver mi ropa blanca y bien planchada, ver a mi familia bien vestida y observar en los ojos y escuchar los comentarios de mi marido y de mi hijo mientras disfrutan su comida.[11]

Atención en el hogar y servicio doméstico

Estos temas tienen cierta relación con el entrenamiento en tareas domésticas, por lo cual merecen que se los defina. La atención en el hogar consiste en la provisión de la atención de la salud y de los servicios de apoyo para la persona enferma o discapacitada en su domicilio. Puede proporcionarse dentro de una diversidad de patrones o una organización y servicios que cubran la gama desde un servicio de enfermeras bajo la dirección de un médico hasta un programa con una administración central y que, a través de planes coordinados, evaluación y procedimientos de seguimiento, suministre bajo dirección médica servicios médicos, de enfermería, sociales y otros relacionados, en el domicilio de pacientes seleccionados. La conección lógica entre el ama de casa y el hospital sería la de un servicio de extensión hospitalaria. Bajo los títulos XVIII y XIX de la Social Security Act (Medicare y Medicaid), se incluyeron las visitas de atención en el domicilio en un programa federal de seguro de la salud. Los beneficios del Medicare se limitan al cuidado especializado de enfermería u otros servicios terapéuticos prescriptos por un médico y suministrados por una entidad aprobada para la atención a domicilio. Esto no incluye las tareas domésticas. Los beneficios de atención de la salud en el hogar que brinda Medicaid difieren de los proporcionados por Medicare en que la eligibilidad de las personas autorizadas para asistencia pública y Supplemental Security Income (SSI) no se relaciona con las necesidades de atención especializada. Los servicios de Medicaid pueden incluir servicios de atención de la salud en el hogar, equipo médico y dispositivos. Un nuevo título XX promulgado en 1974 exige a los estados que proporcionen servicios de apoyo a la salud para cumplir con las necesidades de los niños, los ancianos, los retardados mentales, los ciegos, los que padecen perturbaciones mentales y los discapacitados físicos. Estos servicios incluyen a los que están relacionados con el manejo y el mantenimiento del hogar.[11]

Los servicios domésticos son servicios que se ofrecen a familias afectadas por muerte, enfermedad o accidente. Un trabajador doméstico de acuerdo con este marco de referencia es un ama de casa y cocinera entrenada que tiene habilidad para el manejo de los niños. Estos servicios los proporcionan muchas entidades del bienestar y la familia.[18] La ayuda para la atención de la salud se agregó a los servicios domésticos. Su función es la de ayudar a mejorar el nivel de indepedencia del paciente al ayudarle a cumplir las intrucciones emitidas por el fisioterapeuta, el terapeuta profesional, el médico u otro supervisor. El nutricionista o el dietista puede brindar servicios de gran utilidad al ser consultados por los miembros de las agencia de atención de la salud a domicilio, los miembros de un comité de ayuda profesional y programas de enseñanza para la atención de la salud a domicilio. Estos servicios pueden ser extremadamente útiles para individuos cuya discapacidad es tan grave que nunca lograrán un funcionamiento independiente.

REFERENCIAS

1. Switzer, M. D.: Foreword. In Rehabilitation of the Physically Handicapped in Homemaking Activities. Proceedings of a workshop. Highland Park, IL, January 27-30, 1963. U. S. Department of Health, Education and Welfare, Vocational Rehabilitation Administration.
2. Rusk, H. A., Kristeller, E. L., Judson, J. S., Hung, G. M., and Zimmerman, M. E.: Introductions. In A Manual for Training the Disabled Homemaker. Rehabilitation Monograph VIII, 2nd Ed. New York, The Institute of Physical Medicine and Rehabilitation, New York University Medical Center, 1961.

3. J. May, E. E.: Suggestions for the rehabilitation of the physically handicapped homemaker. Am. J. Occup. Ther., 8: Part I, 1962.
4. Petrie, A.: Rehabilitation of the housewife. Occup. Ther., 27:19, 1964.
5. Passmore, R., and Durnin, J. V. G. A.: Human energy expenditure. Phys. Rev., 35:801, 1955.
6. Morant, G. M.: Body sizes and work spaces. In Symposium on Human Factors in Equipment Design. The Ergonomics Research Society. Proceedings, Vol. 2, edited by W. F. Floyd and A. T. Welford. London, H. K. Lewis & Co., Ltd., 1954.
7. Mossman, P. L.: A Problem Oriented Approach to Stroke Rehabilitation. Springfield, IL, Charles C Thomas, Publisher, 1976.
8. May, E. E., Waggoner, N. R., and Boettke, E. M.: *Homemaking for the Handicapped. New York,* Dodd, Mead, and Company, 1966.
9. Leschly, V., Exner, I., and Exner, J.: General Lives in Designs of Dwellings for Handicapped Confined to Wheelchairs. Part I. Communications from the Testing and Observation Institute of the Danish National Association for Infantile Paralysis, No. 6. Hellerup, Denmark, 1960.
10. Leschly, V., Kjaer, A., and Kjaer, B.: General Lives in Designs of Dwellings for Handicapped Confined to Wheelchairs. Part 2. Communications from the Testing and Observation Institute of the Danish National Association for Infantile Paralysis, No. 6. Hellerup, Denmark, 1960.
11. Laurie, G.: Housing and Home Services for the Disabled. Hagerstown, MD, Harper and Row, 1977.
12. Planning of Dwellings. In ISRD Conference, The Physically Disabled and Their Environment, Stockholm, October 12-18, 1961. New York, International Society for the Rehabilitation of the Disabled, 1962.
13. Wall, J. S.: Play Experiences Handicapped Mothers May Share with Young Children. Storrs, CT, University of Connecticut, School of Home Economics, 1961.
14. Gordon, E. E.: Development of the Applied Sciences to the Handicapped Homemaker. In Rehabilitation of the Physically Handicapped in Homemaking Activities. Proceedings of a workshop. Highland Park, IL, January 27-30, 1963. U. S. Department of Health, Education and Welfare, Vocational Rehabilitation Administration.
15. Litman, T. J.: An analysis of the sociologic factors affecting the rehabilitation of the physically handicapped. *Arch. Phys. Med., 45:9, 1964.*
16. Peszczynski, M., Fowles, B. II, and Mohan, S. P.: Function of home evaluations in discharging rehabilitated severely disabled from the hospital. Arch. Phys. Med. Rehabil., 43:109,1961.
17. Christopherson, V. A.: The patient and the family. Rehabil. Lit., 23:34, 1962.
18. Homemaker Services in Public Welfare. U. S. Department of Health, Education and Welfare, Welfare Administration, April 1964.
19. Klinger, J. L.: Mealtime Manual for People with Disabilities and the A;ging, 2nd Ed. New York, Institute of Physical Medicine, 1978.
20. Steinke, N., and Erickson, P.: Homemaking Aids for the Disabled. Minneapolis, Kenny Rehabilitation Institute, 1963 .
21. Zmola, G. M.: You Can Do Family Laundry with Hand Limitations. Storrs, CT, University of Connecticut, School of Home Economics, 1959.

26 Ortótica de la extremidad superior

LEONARD F. BENDER

Anatomía funcional

La unidad formada por el hombro-codo-muñeca-mano es un producto extraordinario del desarrollo evolutivo que se fue modificando a medida que el ser humano adoptó la posición erecta y caminó sobre sus extremidades posteriores. Las extremidades delanteras desarrollaron la capacidad de prensión y la movilidad necesaria para colocar la mano en un infinito número de posiciones.

La cintura escapular está constituida por 7 articulaciones: costovertebral, costoesternal, esternoclavicular, escapulocostal, acromioclavicular, suprahumeral y glenohumeral.[1] El movimiento sincronizado de estas articulaciones proporciona una gran movilidad pero sólo una estabilidad esencial mínima. Habitualmente se conoce a la articulación glenohumeral como la articulación del hombro, en contraste con el grupo de articulaciones que constituyen la cintura escapular. Los movimientos de la articulación glenohumeral están controlados por 2 grupos de músculos: 1) músculos grandes que se originan en el tórax y se insertan sobre el húmero más el deltoides y 2) músculos más pequeños que provienen de la escápula y que se insertan a través del puño rotatorio de la cabeza humeral y el cuello. La acción combinada de los músculos rotatorios cortos (supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular) tracciona la cabeza del húmero hacia la fosa glenoidea donde la fija, deprime y rota la cabeza del húmero y, acoplado con el músculo deltoides, colabora en la abducción del brazo por medio de una cupla de fuerza de rotación.[2] Los rotatorios cortos reciben su inervación principalmente de las raíces nerviosas cervicales quinta y sexta a través de los nervios que se ramifican desde el tronco superior y de los cordones posterior y lateral del plexo braquial; son respetados en la mayoría de las lesiones de la médula espinal cervical pero aparecen comprometidos en grado variable en las lesiones del plexo braquial.

El codo, el antebrazo y la muñeca se mueven en forma combinada para producir el acortamiento o alargamiento del sistema de apoyo de la mano y la rotación de la mano a 180° desde la pronación total hasta la supinación extrema. Al igual que una articulación universal, estas articulaciones en conjunto con la cintura escapular proporcionan la posición exacta y extendida de la mano. Los músculos flexores del codo están inervados principalmente por las raíces nerviosas cervicales quinta y sexta a través del nervio musculocutáneo del brazo; los extensores están inervados por las raíces nerviosas cervicales sexta y séptima en el nervio radial.

El antebrazo sujeta la mayoría de los músculos que flexionan, extienden y rotan la muñeca y también proporcionan la potencia de la prensión y la extensión metacarpofalángica, mientras que en la mano se localizan los músculos responsables de muchas de las funciones delicadas de los dedos. Los músculos intrínsecos de la mano están inervados por las raíces nerviosas del octavo cervical y el primero torácico, mientras que los músculos del antebrazo reciben inervación de todas las raíces nerviosas del plexo braquial.

Los músculos individuales del pulgar y del dedo meñique (quinto dedo) hacen que estos 2 dedos posean una movilidad única y útil. Con frecuencia, el primero, el segundo y el tercer dedo se emplean como una pinza de 3 puntas para el asimiento de objetos pequeños. Napier

ha descrito a esta posición como "asimiento de precisión".[3] Se lo puede lograr por medio de una presión lateral o palmar o con las puntas de los dedos. El "asimiento de fuerza o potencia" implica sostener un objeto entre los dedos flexionados y el pulgar en oposición. La misma herramienta puede ser manejada como asimiento de precisión o de potencia; es la naturaleza de la tarea, no la forma de la herramienta la que determina qué posición se emplea. Esta diferencia se debe considerar en forma cuidadosa cuando se prescribe una ortosis o se recomienda una intervención quirúrgica.

Fuerzas

Los aparatos ortósicos aplican fuerzas sobre la extremidad a la que soportan. Por lo tanto, es importante tener en cuenta y tratar de entender cuál es el papel de la fuerza en la producción del movimiento y de las actividades que se desea desarrollar.

Se puede describir una fuerza de acuerdo con su magnitud, dirección y punto de aplicación.[4] Todo movimiento es una rotación, una traslación o una combinación de ambos. La rotación es un movimiento angular y la traslación es un movimiento sin modificación en la orientación angular. La torsión es la fuerza de una tendencia rotatoria. La efectividad de una fuerza para causar movimiento articular depende de su punto de aplicación, o sea la distancia desde el eje de rotación, y de su magnitud. Si se mueve el origen de la inserción de un músculo a una ubicación diferente se puede disminuir o aumentar su efectividad.

Las palancas se pueden emplear para aumentar las fuerzas y en el sistema musculoesquelético es posible encontrar ejemplos de todo tipo de palancas. Cuando se aplica una fuerza a través de una ortosis, se deben emplear los principios del brazo de palanca y de fuerza para lograr resultados óptimos.

Propósitos de las ortosis

Las ortosis se emplean para: 1) ayudar, 2) resistir, 3) alinear y 4) simular la función de una parte del cuerpo. Las ortosis que ayudan al movimiento en general incorporan un método por el cual se almacena energía, que luego se libera en el momento deseado; se pueden emplear resortes, bandas de goma, gas comprimido y electricidad. También pueden transferir potencia muscular de un uso habitual a uno nuevo, como ocurre en la ortosis balanceada del antebrazo o en la articulada flexora de la mano.

En ocasiones, es necesario reducir los movimientos del cuerpo; las ortosis pueden soportar en forma rígida una fractura ósea o una zona inestable o debilitada. La ortosis puede restringir o resistir los movimientos al agregarle fricción al movimiento articular ortótico o utilizando topes.

La alineación de las articulaciones lesionadas por la artritis o de una curvatura anormal de la columna vertebral se puede lograr por medio de ortosis; estos dispositivos pueden reducir o posiblemente prevenir una deformidad.

Ciertos procedimientos quirúrgicos también pueden lograr resultados similares a los producidos por las ortosis; en ciertas circunstancias se puede usar un dispositivo ortótico para simular el resultado de una propuesta quirúrgica.

Clasificación de las ortosis

La terminología confusa para describir soportes, férulas, calibradores, dispositivos y auxiliares ha incluido epónimos, frases descriptivas y términos no estandarizados. En 1971, la American Orthotic and Prosthetic Association urgió al Committee on Prosthetic-Orthotic Education de la National Academy of Sciences para que desarrollara una nomenclatura estandarizada. Hacia mediados de 1972, se desarrolló y puso en vigencia una nueva terminología;[5] en ella todos los dispositivos exoesqueléticos se denominan ortosis y se decriben: 1) por la articulación a la que circundan, 2) abreviando el nombre de cada articulación a una letra y 3) usando combinaciones de símbolos para indicar el control deseado de la función designada.

Las ortosis pueden estar fabricadas de un metal delgado, plástico moldeable por calor, espuma de poliuretano, resinas epoxi o yeso. Cuanto más corto sea el período propuesto para el uso de un dispositivo, menor será la necesidad de una construcción duradera. Por lo tanto, si uno desea descansar una articulación inflamada durante unos pocos días, es bastante probable que el médico o el terapeuta pueda fabricar una ortosis adecuada de yeso o de plástico moldeable por calor. Pero cuando se prevé el uso del dispositivo durante un período prolongado resultará más barato emplear metal, plástico o resinas epoxi y la construcción del despositivo deberá estar a cargo de un ortotista.

Tipos de ortosis

Una forma conveniente para describir las ortosis es dividirlas en dispositivos para mantenimiento de posiciones estáticas y para mantener la función.

Ortosis estáticas

DISPOSITIVOS ESTÁTICOS PARA EL HOMBRO

La férula en aeroplano es un ejemplo clásico de un aparato ortósico para el mantenimiento en posición que se aplica al hombro. Sostiene el hombro en una abducción de unos 90° y no permite el movimiento glenohumeral. Se la sostiene contra la pared del tórax por medio de tiras o vendas elásticas y se construye de metal y yeso. Se la creó considerando que era la mejor manera de manejar la lesión perinatal del plexo braquial; en la actualidad no se la recomienda para este propósito porque puede contribuir al cabalgamiento elevado de la cintura escapular que con frecuencia se presenta en la parálisis de Erb.[6] Sin embargo, es la ortosis de elección para las quemaduras de axila.

DISPOSITIVOS ESTÁTICOS PARA EL CODO

El empleo principal de las ortosis para mantener en posición al codo es para sostener alineada la articulación lesionada e inestable. Por el agregado de bandas o torniquetes, se puede ejercer fuerza para lograr en forma suave el aumento deseado en el ámbito de movimiento o para prevenir una contractura previsible después de quemaduras en la región del codo.

DISPOSITIVOS ESTÁTICOS PARA LA MUÑECA

En la muñeca, las ortosis estáticas se emplean habitualmente con el propósito de lograr la inmovilización. En el caso de una neurapraxia del nervio radial con un buen pronóstico para una recuperción rápida, puede ser suficiente una férula de yeso corto o breve que sostenga la mano en una dorsiflexión de 15° en la muñeca y que impida el movimiento de ésta. Si se prevé un período de recuperación prolongado, sería más apropiado el empleo de una ortosis funcional.

En la artritis reumatoidea, se puede aplicar una ortosis de plástico o de metal en la superficie volar del antebrazo y de la muñeca, la que se mantiene en posición por 3 tiras sobre las apófisis estiloidea del radio y del cúbito, los metacarpianos y el antebrazo medio.[7] Cuando se aplica en forma correcta, este dispositivo puede ayudar a prevenir o corregir la subluxación volar de los huesos carpianos sobre la desviación radial o cubital de la mano a la altura de la muñeca.

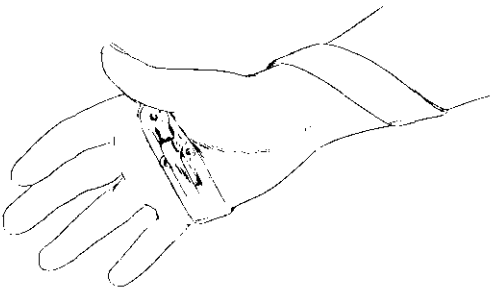


Fig. 26-1. Se puede emplear una ortosis espiral para la muñeca con un sujetador provisto con un resorte en la extensión palmar para estabilizar la muñeca y proporcionar un lugar de fijación para escribir o comer y para otros dispositivos de ayuda.

Una ortosis en espiral también estabiliza la muñeca al rodearla con una tira metálica o plástica desde la palma hasta el antebrazo medio con 1 1/2 vueltas (fig. 26-1).

ORTOSIS ESTÁTICAS PARA LA MANO

El diseño de las ortosis estáticas para la mano varía mucho según su propósito. Pueden ser empleadas para inmovilizar articulaciones de los dedos o para aumentar la función sosteniendo los dedos en una posición más favorable.

Las quemaduras en el dorso de la mano se inmovilizan en forma adecuada sosteniendo los dedos sobre una plataforma con las articulaciones interfalángicas extendidas, las metacarpofalángicas totalmente flexionadas, el pulgar en abducción y la muñeca en ligera dorsiflexión.[8]

Cuando las articulaciones metacarpofalángicas presentan una inflamación aguda, como ocurre en la artritis reumatoidea, estas articulaciones se deben sostener en una posición neutral con una plataforma volar que se extienda hasta el pliegue flexor de la articulación interfalángica proximal. La forma más fácil para lograr este apoyo es por medio de férulas de plástico moldeables por calor que se extiendan hasta la muñeca o a través de ella sobre la superficie volar y posean un labio sobre el borde cubital lo bastante elevado como para prevenir la desviación cubital de los dedos y una banda dorsal justo detrás de la cabeza de los metacarpianos para reducir la subluxación volar de las falanges.

Cuando se consideran las diferentes maneras de aumentar la función en una mano débil o parcialmente paralizada, parecen existir dos clases básicas de ortosis que pueden utilizarse; la ortosis simple para mano y algún tipo de ortosis flexora articulada.

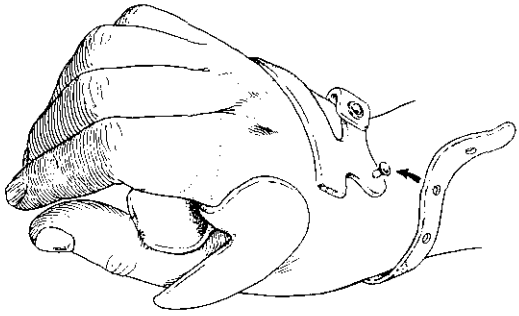


Fig. 26-2. Una ortosis simple o básica para la mano fabricada con acero y sostenida por una banda Plastisol. Se fija una amplia barra en C para sostener el pulgar en abducción.

La ortosis simple para mano es un dispositivo constituido por una banda de metal o de plástico que corre ya sea sobre el dorso de la mano desde la membrana del pulgar hasta la superficie volar del cuarto metacarpiano o volarmente desde la superficie dorsal del segundo metacarpiano a través de la palma hasta la superficie dorsal del cuarto metacarpiano (fig. 26-2). Cada ortosis se sostiene sobre la mano por una banda alrededor de la superficie volar de la muñeca, que además impide su deslizamiento. Una pequeña barra giratoria protruye entre el primero y el segundo metacarpiano para impedir que la ortosis se desplace en forma proximal. Si esta barra se agranda hasta formar una letra C, se la puede emplear para sostener el pulgar en abducción desde la palma de la mano. Una extensión de la ortosis básica sobre el primer metacarpiano sostendrá el pulgar en una posición de oposición. Si el pulgar presenta una movilidad excesiva, se lo puede sostener en un par de anillos con una barra que los conecta a una simple ortosis para mano. Una barra fijada en forma dorsal sobre las falanges proximales prevendrá la hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas, si bien esta barra "lumbrical" permitirá que los extensores largos de los dedos de la mano actúen en la extensión de las articulaciones interfalángicas (fig. 26-3).

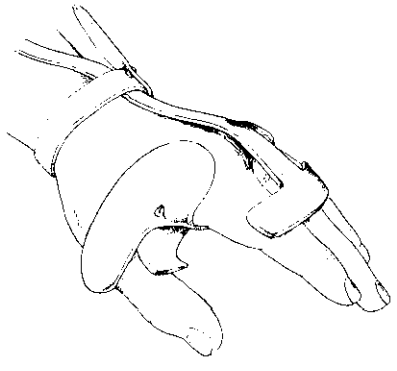


Fig. 26-3. Una ortosis para la muñeca y la mano con tope de la extensión metacarpofalángica; en una lesión del nervio cubital esta barra "lumbrical" se puede usar para aumentar la extensión de las articulaciones interfalángicas por medio de los músculos extensores largos de los dedos.

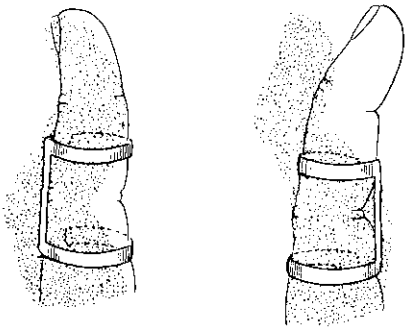


Fig. 26-4. Ortosis estáticas de los dedos. La de la izquierda impide la flexión fija de la articulación interfalángica proximal según se presenta en una deformidad en "boutonnière"; la de la derecha previene la hiperextensión de la articulación interfalángica como puede verse en una deformidad en "cuello de cisne".

Otras unidades que se pueden agregar a una ortosis simple para la mano emplean resortes o partes móviles que serán consideradas bajo el título de *Ortosis funcionales.*

ORTOSIS ESTÁTICAS PARA DEDOS

Las ortosis estáticas para los dedos pueden estabilizar en forma individual las articulaciones interfalángicas o combinaciones de articulaciones interfalángicas. Están habitualmente construidas de acero inoxidable en forma de anillos completos o parciales que se mantienen unidos por medio de barras angostas de metal. También pueden ser espirales similares a los que se emplean a través de la muñeca. Se puede prevenir la hiperextensión de una articulación interfalángica inestable y es posible estabilizarla con uno de estos dispositivos (fig. 26-4).

Ortosis funcionales

En lugar de inmovilizar una articulación o de restringir su movimiento como ocurre con las ortosis estáticas, una ortosis funcional mejora la función por medio del empleo de palancas, poleas, articulaciones móviles y dispositivos para el almacenamiento de energía externa como re-

sortes, bandas de goma, baterías y tanques de gas comprimido.

ORTOSIS FUNCIONAL DEL HOMBRO

Aún no se comprobado la utilidad de una ortosis funcional para mejorar las acciones del hombro. Entre las décadas de 1950 y 1970[9] de crearon y perfeccionaron diversas ortosis que se apoyaban sobre la cresta ilíaca, provistas de elevadores que se extendían hasta la axila o en forma lateral alrededor del hombro. Eran sistemas exoesqueléticos relativamente complejos y se los ha descartado debido a que resultaban molestos y difíciles de adaptar y sólo proporcionaban una función adicional limitada.

ORTOSIS FUNCIONALES DEL CODO

Se puede construir una ortosis funcional para casos de debilidad o inestabilidad del codo. El aparato habitual posee un cierto tipo de articulación giratoria alineada con el eje de la articulación del codo y estabilidad proporcionada por manguitos colocados por encima y debajo del codo. Se pueden emplear bandas de goma, resortes o gas comprimido para ayudar en la flexión o la extensión; en general, la extensión se puede lograr a través del la tracción de la gravedad y sólo la flexión necesita ser auxiliada. Cuando la fuerza del músculo flexor del codo es menor que la antigravitatoria y se emplea una flexión asistida del codo, la ortosis debe incorporar también un mecanismo de traba en el codo para mantener una posición funcional práctica para soportar cargas. La flexión asistida del codo también se puede lograr por medio de un cable de Bowden, en cual presenta el soporte del cable unido a un manguito alrededor del brazo mientras el cable se extiende a través de éste desde un arnés en figura de ocho alrededor de los hombros hasta la porción de la ortosis que se encuentra debajo del codo. La tensión del cable flexionará el codo y un mecanismo de traba en el codo, que se maneja por elevación de la escápula, permitirá una selección de varias posiciones estables del codo. Se puede emplear un tubo perforado de espuma de poliuretano para proporcionar una estabilidad moderada, permitir una flexión activa y ofrecer asistencia a la extensión del codo. La espuma comprimida busca retornar a su forma original; por consiguiente la flexión del codo comprime la espuma, la cual regresa a su perfil recto cuando se la libera. Para facilitar la acción de ponérselo y quitárselo, el tubo está abierto, tiene un cierre lateral y usa sujetadores de Velcro (fig. 26-5).

Fig. 26-5. Ortosis de "polyform" para auxiliar en la extensión del codo.

ORTOSIS BALANCEADA DEL ANTEBRAZO

Tal vez el dispositivo más útil para colaborar en el funcionamiento del codo y del hombro en presencia de una debilidad profunda en la extremidad superior sea la ortosis balanceada del antebrazo. Ésta se puede montar sobre una silla de ruedas, sobre una mesa o superficie de trabajo o en ocasiones en un cinturón colocado alrededor del individuo a nivel de la cresta ilíaca. Está constituido por una depresión en la que descansa la parte proximal del antebrazo; un sistema de giro y de conexión por debajo de la depresión que puede ser ajustado y prefijado de manera que el paciente pueda aprender a producir movimientos en el codo y en menor extensión en el hombro, con pequeños movimientos del tronco o de la cintura escapular (fig. 26-6).

ORTOSIS FUNCIONAL DE LA MUÑECA

La ortosis funcional de la muñeca se utiliza en pocas ocasiones sin una ortosis para la mano. Cuando es necesario asistir sólo en la extensión de la muñeca, se puede realizar me-

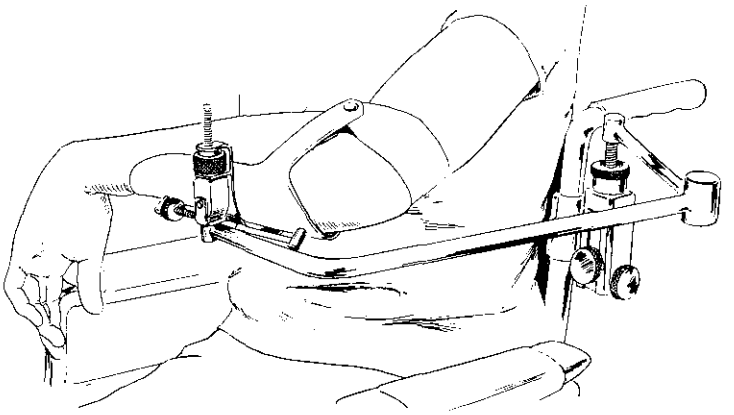


Fig. 26-6. Una ortosis balanceada para el antebrazo montada sobre una silla de ruedas. El antebrazo del paciente descansa en una depresión. El punto de giro de la depresión y la posición de los 2 brazos movibles se deben ajustar en forma cuidadosa para lograr el ámbito máximo de la colocación de la mano en un paciente *con una debilidad proximal grave.*

diante una depresión volar de plástico o de metal sobre el antebrazo sujeto con cintas de Velcro alrededor del dorso del antebrazo. Se deben sujetar a la pieza del antebrazo y a la barra palmar articulaciones giratorias en los lados de la muñeca. Se pueden ajustar bandas de resorte o de goma unidas a los elevadores dorsales cortos en cualquiera de los lados de la articulación para proporcionar ayuda a la extensión de la muñeca.

Se ha desarrollado una serie de dispositivos conocidos como férulas articuladas flexoras de la mano dirigidas por la muñeca, que se describirán en la sección *Ortosis funcionales para la mano* debido a que emplean la potencia flexora de la muñeca para proporcionar funciones a los dedos, en especial de prensión.

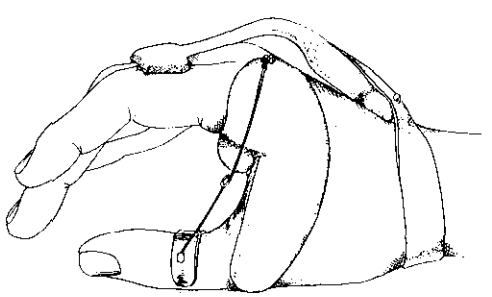


Fig. 26-7. A una ortosis simple para la mano con un tope para la extensión metacarpofalángica se le ha agregado un resorte giratorio para ayudar al pulgar. El auxiliar del pulgar le permite una aducción activa el resorte ayudará en la abducción. El pulgar también puede girar a través de la palma hacia el quinto dedo.

ORTOSIS FUNCIONALES PARA LA MANO

Las ortosis funcionales para mano se pueden construir empleando como base una ortosis simple para la mano y agregando uno o más dispositivos auxiliares especiales.

Un pulgar giratorio consiste en un sujetador de medio anillo alrededor de la falange proximal del pulgar cuyo brazo gira desde un punto cercano a la cabeza del segundo metacarpiano para permitir que el pulgar se balancee dentro de un arco fijo hacia la oposición, desde la extensión a la abducción. El brazo de rotación rígido se puede reemplazar por un resorte de alambre y entonces el pulgar no sólo puede girar sino que también puede llegar a la abducción en forma voluntaria (fig. 26-7).

Un auxiliar del primer interóseo dorsal también se adosa cerca de la cabeza del segundo metacarpiano y emplea un resorte de alambre y un anillo de plástico para traccionar al dedo índice en abducción; el anillo de plástico se puede colocar sobre la falange proximal o la media.

Un auxiliar para la extensión de la articulación interfalángica del pulgar es similar a un auxiliar para el primer interóseo dorsal pero se une cerca de la cabeza del primer metacarpiano y ejerce su tracción sobre la falange distal del pulgar.

Un auxiliar para la extensión interfalángica en ausencia de los músculos intrínsecos de la mano y los extensores largos de los dedos se puede lograr montando un dispositivo en forma de "banjo" sobre la ortosis de la mano y haciendo tracción sobre las falanges distales por me-

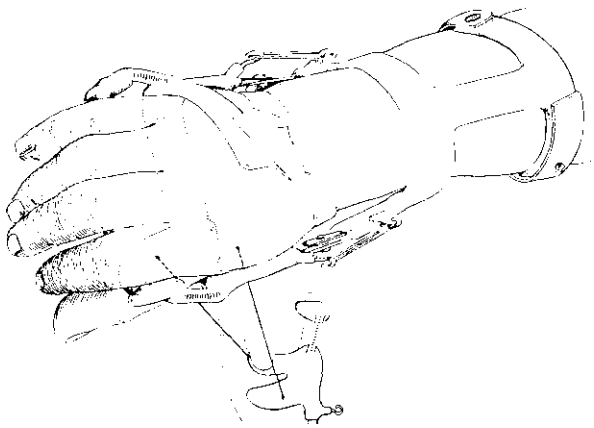


Fig. 26-8. Una ortosis de muñeca-mano con auxiliares para la extensión de la muñeca y la extensión metacarpofalángica. El auxiliar para la extensión de la muñeca posee bandas de goma dorsales respecto al eje de movimiento de la muñeca; el auxiliar para la extensión metacarpofalángica está constituido por resortes espiralados que sostienen una barra "lumbrical" en ubicación volar. Esta ortosis está diseñada para casos de parálisis del nervio radial.

dio de anillos de plástico adosados a bandas de goma que están unidas a la barra transversal del "banjo". Lamentablemente, el dispositivo es incómodo y la fuerza de ayuda no puede ser constante debido a que la tensión de la banda de goma aumenta con el estiramiento.

El auxiliar para la extensión metacarpofalángica ya no requiere el empleo del "banjo". Se puede lograr por medio de una barra similar en contorno a una barra lumbrical pero colocada sobre la superficie volar de las falanges proximales con resortes de espirales rígidos que sostienen cada uno de los extremos de la barra a la ortosis de la mano. Los resortes se deben colocar de modo tal que empujen las falanges proximales hacia su extensión en la articulación metacarpofalángica y para permitir un ámbito completo de la flexión del dedo (fig. 26-8).

ORTOSIS ARTICULADA FLEXORA PARA LA MANO

La ortosis para la mano con diversos accesorios que se acaba de describir, trabaja bien en casos aislados y de debilidad leve a moderada o de funcionamiento anormal de la mano. No obstante, cuando se trata de una parálisis o debilidad extensa o grave, puede ser conveniente emplear una ortosis construida de acuerdo con el principio de la flexión articulada de la mano. Este principio sólo permite el movimiento metacarpofalángico, estabiliza las articulaciones interfalángicas de los dedos segundo y tercero y las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas del pulgar, creando una pinza de 3 puntas para la prensión y puede emplear varias fuentes auxiliares de potencia. Una mano con articulaciones metacarpofalángicas inestables, como las que se ven en la artritis reumatoidea, puede necesitar sólo la alineación proporcionada por una ortosis para flexión articulada de la mano que dirige los dedos. Se emplean los músculos intactos para flexionar y extender las articulaciones metacarpofalángicas y la ortosis guía los dedos en la trayectoria deseada del movimiento.

En casos de lesiones en la médula espinal en las que no queda inervado ninguno de los músculos comprometidos en la flexión o extensión de los dedos pero que permanece intacto el músculo radial externo, se puede usar una ortosis articulada flexora de la mano. Este dispositivo tiene un paralelogramo de barras de metal que transforma la extensión y la flexión de la muñeca en flexión y extensión del dedo. Por lo general, la barra superior del paralelogramo tiene una longitud ajustable de modo que la prensión se puede lograr en varias posiciones diferentes de flexión o extensión de la muñeca. En lugar de ser una ortosis de mano es una ortosis mano-muñeca con un puño o una depresión sobre el antebrazo (fig. 26-9).

Se ha desarrollado una variación de la ortosis articulada de mano manejada desde la muñeca. Consta de una cubierta dorsal moldeada en una pieza para las 3 falanges de los dedos segundo y tercero que se adosa adaptándola por un cordón a un puño sobre la muñeca (fig. 26-10). Una ortosis de mano con un tope para el pulgar sostiene al pulgar en una posición es-

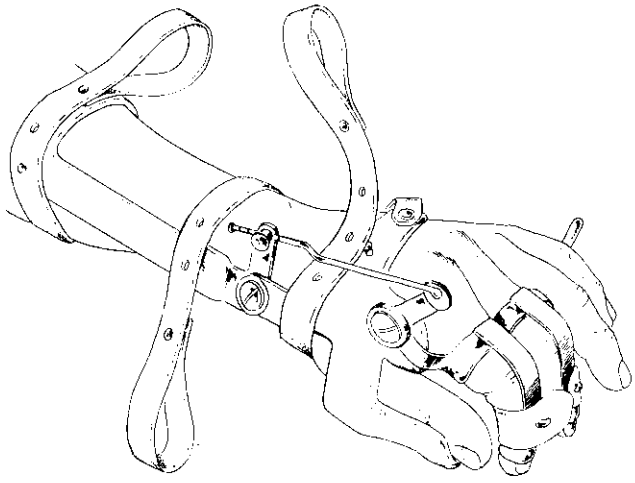


Fig. 26-9. Una ortosis muñeca-mano flexora articulada dirigida por la muñeca que opera por medio de la energía de la extensión de la muñeca; se la emplea en casos de lesiones en la médula espinal donde no existe función remanente activa de los dedos pero donde la extensión de la muñeca, la flexión del codo y los movimientos del hombro constituyen por lo menos la fuerza contra la gravedad. La barra de tope del paralelogramo ubicada en la muñeca tiene un largo ajustable, de manera que es posble lograr la prensión en diferentes posiciones de la muñeca.

table. Nuevamente, la extensión de la muñeca produce la flexión del dedo. El dispositivo es menos voluminoso y algo menos estable que la ortosis articulada de mano manejada desde la muñeca con el paalelogramo de barras, pero se lo emplea principalmente como dispositivo de prueba y de entrenamiento.

Otra nueva variación de la ortosis articulada flexora de la mano dirigida por la muñeca es el Key Grip o Lateral Pinch Orthosis. En este dispositivo, desarrollado por el Burke Rehabilitation Center, una ortosis dirigida por la muñeca sostiene el dedo índice estabilizado en las articulaciones metacarpofalángica e interfalángica en una posición de flexión parcial y luego tracciona el pulgar hacia la flexión por medio de un cable de Bowden unido a la muñeca en posición volar y a un tope de plástico del pulgar. Esto crea un un tipo de asimiento por presión lateral, que resulta más satisfactorio para algunas personas con parálisis grave de la mano.

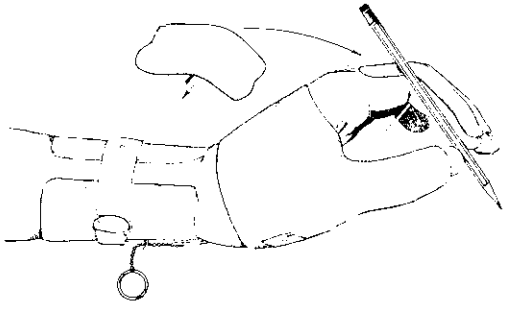


Fig. 26-10. Una ortosis muñeca-mano de 3 piezas es más simple, más liviana y menos costosa que una ortosis muñeca-mano flexora articulada dirigida por la muñeca y proporciona una función similar.

Cuando están paralizados los músculos de la mano y del antebrazo, se puede utilizar una ortosis articulada flexora de la mano manejada por un cable o motor. Un cable de Bowden se puede unir a un arnés en forma de ocho, similar al que se emplea para manejar el dispositivo terminal de una prótesis de la extremidad superior. La abducción escapular o la flexión humeral accionarán la ortosis. Para proporcionar prensión durante un período prolongado sin una tensión constante sobre el cable de control, se debe incluir un dispositivo de cierre o un resorte que ayude a la prensión y un control de alivio de la tensión. El desarrollo de motores eléctricos pequeños hizo posible la apertura y el cierre eléctrico de las ortosis articuladas flexoras para la mano. Se puede emplear el control mioeléctrico, pero el estado actual de la tecnología aún deja mucho que desear. Todavía se encuentran en su etapa de desarrollo los electrodos implantables para el control de voltajes en los que se pueda confiar. Los electrodos de superficie no son uniformes o confiables, varían de un día al otro; es difícil ubicarlos diariamente en forma exacta y la variación en la impedancia de la epidermis requiere que se ajuste

la ganancia de amplificación. En lugar del control mioeléctrico, se pueden emplear diferentes diseños de interruptores de encendido-apagado; en general es difícil colocarlos en una posición donde puedan ser utilizados durante largos períodos. Con frecuencia estos interruptores están colocados en la silla de ruedas y se operan por el movimiento de la cabeza o el movimiento escapular; resulta difícil de mantener esta relación correcta entre la persona y el interruptor.

VARILLAS BUCALES

Se han desarrollado algunos dispositivos constituidos por un tubo o varilla de metal liviano pero resistente, que se adosa a una pieza bucal y que es capaz de sostener un instrumento simple como un lápiz, una lapicera o un pincel. La varilla en general tiene 30 cm de largo y permite que la persona vea lo que está dibujando o pintanto (fig. 26-11). La costrucción de la pieza bucal debe ser realizada en forma cuidadosa por un odontólogo, de manera que se tome una impresión exacta de los dientes y las encías y que la pieza bucal posea el mismo contorno. Si se emplean medios anillos simples o piezas planas lo más probable es que se produzcan lesiones en los dientes.

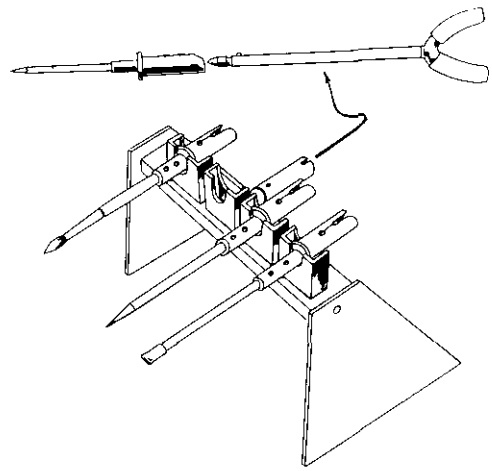


Fig. 26-11. Se coloca una varilla bucal entre los dientes del paciente en el que se pueden insertar una serie de dispositivos diferentes que sostienen un lápiz, un pincel, una lapicera o una varilla para dactilografiar.

Sistemas para el control del medio

Se dispone de una diversidad de dispositivos eléctricos para controlar la selección de una variedad de salidas de uno o muchos mecanismos posibles de entrada. Fueron desarrollados para permitir que las personas que no puedan usar sus extremidades o posean un uso limitado de ellas, puedan encender o desconectar un pequeño número de aparatos eléctricos que sea posible conectar en una caja de control. En uno de estos dispositivos se pueden manejar 10 aparatos eléctricos diferentes. La persona discapacitada puede seleccionar uno o varios mecanismos; un interruptor de chupar-soplar, un interruptor de palanca, un interruptor oscilante manual y un interruptor de presión. Se puede seleccionar e instalar al sistema de control el tipo de interruptor que resulte más adecuado para el usuario. Una pequeña caja provista de luces de barrido que se mueven del nombre de un objeto al de otro a una velocidad controlable, se coloca en una posición donde pueda ser observada por la persona discapacitada. Cada actuación del mecanismo de control ordena al mecanismo de barrido que inicie la búsqueda o que lo detenga en el punto deseado. Cuando se detiene en el punto elegido, un modo diferente de operación del control enciende el artefacto conectado a ese circuito particular, que puede ser una radio, un control eléctrico de una puerta, un control eléctrico para la cortina de una ventana, una lámpara, un aparato de televisión o un teléfono. Por medio de este sistema de control del medio es posible manejar cualquier dispositivo pequeño que se pueda operar con electricidad (fig. 26-12). En el caso de un aparato de televisión, existe una posición separada en la caja de barrido para el cambio de canales una vez que se ha encendido el aparato. El teléfono necesita de un dispositivo especial para marcar el número de llamada que funcione en forma electrónica y emplea un micrófono-receptor que no requiere el uso de las manos. Se puede disponer de sistemas poco costosos para el control del medio que no requieren que el dispositivo a activar esté conectado al control. Éste puede operar hasta 16 dispositivos diferentes enviando señales electrónicas a módulos situados en cualquier lugar de la casa. Los módulos están conectados a tomas de corriente en la pared; los dispositivos se conectan a los módulos.

Evaluación para una ortosis

Análisis de la discapacidad

¿Qué es lo que necesita saber el médico sobre el paciente para prescribir una ortosis para el miembro superior? En primer lugar, la histo-

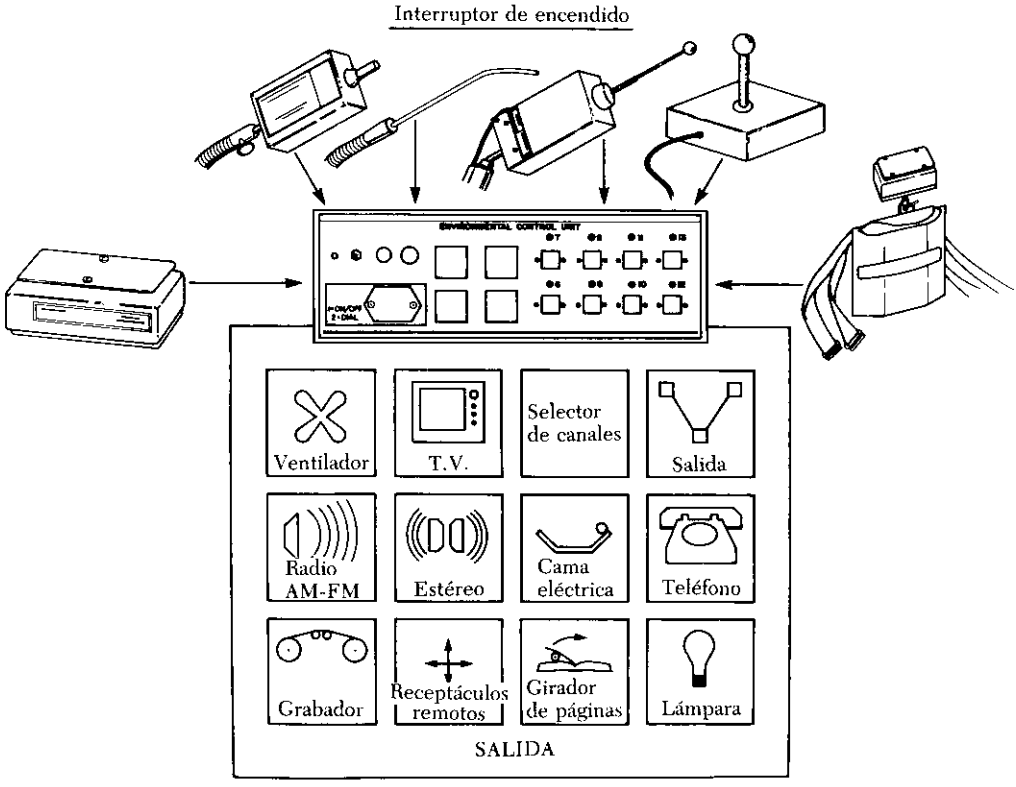


Fig. 26-12. Diagrama de una unidad de control del medio. Cualesquiera de los 6 tipos diferentes de interruptores de ingreso se puede emplear para controlar muchos artefactos eléctricos diferentes. Se selecciona el interruptor más apropiado y se lo incorpora al sistema de control. Una caja pequeña contiene las luces de barrido que se mueven del nombre o símbolo de un artefacto al siguiente a una velocidad controlable. Al accionar el interruptor de entrada se pone en marcha el dispositivo de barrido. Cuando el barrido llega al artefacto que se desea, se puede emplear el interruptor de ingreso para detener el barrido y accionar el artefacto.

ria del problema actual e información sobre cualquier otra afección que pudiera interferir con la capacidad del paciente para usar una ortosis conforman la información básica. La evaluación del deterioro de la extremidad superior incluye una valoración exacta de:

1. Arco de movimiento de todas las articulaciones en la extremidad
2. Fuerza muscular
3. Sensibilidad
4. Idoneidad de la cubierta epidérmica
5. Dolor
6. Necesidades ocupacionales y de esparcimiento

Desde un punto de vista general, es importante tratar de estimar la tolerancia del paciente para los dispositivos y el grado de movilidad. Algunas personas simplemente no tienen la paciencia y la motivación para usar dispositivos complicados, como una ortosis con control mioeléctrico o con energía provista por un motor; para estas personas sería más apropiado un dispositivo simple para lograr una función más limitada. Las personas que se movilizan en silla de ruedas pueden necesitar una ortosis de mano diferente de aquellas que ambulan, porque tienen que impulsar la silla de ruedas y la ortosis no debe interferir en su movilidad.

Prescripción de ortosis

Es necesario que se establezcan los requerimientos del paciente y que se delinee en forma cuidadosa el propósito del dispositivo. El artefacto que se sugiera debe ser cómodo, estéticamente apropiado, satisfacer una necesidad real y ser relativamente poco costoso y liviano. Los diversos dispositivos descritos se encuentran

Fig. 26-13. Ortosis de muñeca-mano prefabricadas en un ámbito de medidas que incorpora un cono anatómico para mano.

disponibles, ya sea como equipos prefabricados o fabricados directamente por un ortotista. Se puede disponer de un ámbito completo de medidas tanto como piezas aisladas o como dispositivos parcialmente ensamblados, para muchos tipos de ortosis para la mano y la muñeca. El empleo de estos equipos con frecuencia ahorra tiempo, esfuerzo y dinero (fig. 26-13).

Condiciones requeridas por las ortosis

Las condiciones específicas que con mayor frecuencia requieren la prescripción de una ortosis incluyen las lesiones de las neuronas motoras inferiores, a cualquier nivel desde la raíz nerviosa espinal hasta las ramificaciones terminales de un nervio periférico; las lesiones de las neuronas motoras superiores, en particular las de la médula espinal y la corteza cerebral; las quemaduras y la artritis. Las ortosis para estas diferentes condiciones difieren mucho, pero todas se basan en los principios de provisión de inmovilidad, alineación o ayuda o resistencia en la función.

Lesiones de la neurona motora inferior

Las ortosis disponibles no son adecuadas para prestar ayuda en casos de interrupción completa del plexo braquial, ya sea por avulsión de todas las raíces motoras y sensoriales del plexo o por la separación de la totalidad del plexo, como en ocasiones se ve en los accidentes motociclísticos o en heridas de bala. La ausencia de potencia motora en el hombro, el codo, la muñeca y la mano requiere una ortosis tan compleja, con energía provista por un motor y controlada por computadora, que no resulta práctica; este tipo de dispositivo está todavía en su etapa experimental.[10] En la actualidad se maneja la parálisis del plexo braquial superior (de Erb) sin férulas,[6] si bien es probable que todavía existan algunos que aconsejen la ortosis en aeroplano para sostener el brazo en abducción y rotación externa.

El mejor tratamiento para las lesiones del nervio cubital en el antebrazo distal es una ortosis de mano con barra "lumbrical". Esto permite la extensión de las articulaciones interfalángicas así como las metacarpofalángicas, por los músculos extensores largos de los dedos de la mano. Para aumentar la prensión, se puede agregar un auxiliar para el primer interóseo dorsal. Las lesiones del nervio cubital por encima del codo crean un desequilibrio de la tracción flexora de la muñeca, pero rara vez requieren una extensión de la ortosis de la mano a la muñeca.

Las lesiones del nervio mediano a la altura de la muñeca crean una pérdida de la abducción y oposición activa del pulgar; éstas pueden tratarse con una ortosis de mano con auxiliar de resorte giratorio para el pulgar. Puesto que aún funciona el aductor del pulgar, no se aconseja emplear un pulgar giratorio con un tope fijo. Las lesiones del nervio mediano por encima del codo crean un problema serio al paralizar la flexión, la abducción y la oposición del pulgar así

como la flexión radial de la muñeca y la flexión de todos los dedos, con excepción de los inervados por la porción cubital del músculo flexor profundo de los dedos. Se pierde la precisión de la prensión; la potencia de la prensión se presenta debilitada en forma significativa. Se puede utilizar una ortosis articulada flexora de la mano dirigida por la muñeca, pero el paciente puede preferir no usar ningún dispositivo, debido a que todavía es posible la prensión lateral por medio de los músculos inervados por el nervio cubital.

Las lesiones en el nervio radial por encima del codo producen parálisis de los extensores de la muñeca, el pulgar y los dedos de la mano. El dispositivo menos molesto y más funcional es una ortosis muñeca-mano con articulaciones para el giro lateral de la muñeca, un auxiliar para la dorsiflexión de la muñeca, una "barra lumbrical volar" para ayudar en la extensión metacarpofalángica y un estabilizador interfalángico del pulgar.[11]

Las lesiones simultáneas de 2 o más nervios periféricos o las lesiones parciales de uno o más nervios requieren una evaluación cuidadosa de la pérdida funcional para poder prescribir el dispositivo adecuado.

Lesiones de la neurona motora superior

La sección transversal de la médula espinal cervical con parálisis por debajo del nivel de la lesión crea un tipo de prescindencia miótoma. La extremidad superior está inervada por las raíces cervicales cuarta y octava y la primera torácica; puesto que los músculos interóseos, lumbricales y los músculos tenar e hipotenar están inervados principalmente por las raíces octava cervical y primera torácica, quedarán paralizados en una lesión que prescinde desde la séptima cervical hacia arriba. En este caso es posible mejorar la función por medio de una ortosis de mano con una "barra lumbrical" y un tope para el pulgar, pero la mayoría de las personas con este tipo de lesión a veces prefieren no usar ningún dispositivo. Las personas que carecen de la sexta raíz cervical se benefician con algún tipo de ortosis articulada flexora de la mano dirigida desde la muñeca. Es posible utilizar cualesquiera de las descritas con anterioridad. Con frecuencia se desarrollará una tenodesis espontánea flexora de los dedos si no se realiza una fisioterapia apropiada para sobreestirar los flexores largos de los dedos; entonces las funciones en esta persona serán prácticamente las mismas con un dispositivo o sin él.

La prescindencia a nivel de la quinta raíz cervical deja paralizados los músculos del antebrazo y de la mano además de la pérdida de la extensión del hombro y del debilitamiento de la flexión del codo. Es posible obtener una función limitada por medio de una banda palmar con un sujetador, el cual puede sostener muchos utensilios pequeños o elementos para escribir. Una ortosis espiral de la muñeca puede estabilizar la muñeca y así mejorar el funcionamiento de los dispositivos sostenidos por una banda palmar. Esta ortosis también puede adaptarse para sostener utensilios y dispositivos. Una ortosis articulada flexora de la mano dirigida por un cable o por un motor puede proporcionar prensión y estabilidad a la muñeca. Puesto que las personas con este nivel de lesión en la médula espinal en general tienen una silla de ruedas eléctrica, ya disponen de una fuente de electricidad, por lo que un dispositivo movido por un motor parece razonablemente práctico.

Las lesiones de la médula espinal cervical limitadas a C4 y superiores dejan paralizado el brazo, el antebrazo y la mano, y sólo permanece una función débil del hombro. Con frecuencia, una ortosis balanceada del antebrazo puede proporcionar la ubicación de la mano y aquellos dispositivos que se usan a nivel de C5 proporcionarán el funcionamiento de la mano.

La persona discapacitada puede disponer de sistemas de control del medio provistos de una variedad de controles que le permiten el manejo de una serie de aparatos eléctricos y que actúan en la interfase entre la persona discapacitada y su medio. Pueden ser de gran utilidad en las lesiones cervicales altas de la médula espinal.

Los dispositivos que se sostienen con la boca, ya sea entre los dientes o entre las encías, se pueden emplear para manejar aparatos como máquinas de escribir eléctricas, interruptores de control y sistemas de control del medio; también pueden ser empleados para escribir y dibujar.

El daño cerebral derivado de una hemiparesia con frecuencia está acompañado por un edema distal y una mano espástica en puño. Un cono anatómico para mano moldeado en plástico puede resultar útil; también se dispone de un cono para mano-muñeca (fig. 26-14). Para reducir el edema de la mano, el antebrazo se puede colocar sobre un plano inclinado de un bloque perfilado de espuma de poliuretano.

Quemaduras

Cuando las quemaduras lesionan el espesor total de la piel, se puede esperar que se produzcan contracturas. Es posible disminuir al mínimo las deformaciones que derivan mediante el empleo temprano en el curso del tratamiento de ortosis estáticas o funcionales.

El mejor tratamiento para las quemaduras en la axila es sosteniendo el brazo en abducción, especialmente después de un injerto. Se debe ajustar una ortosis de metal o de plástico almohadillado que sea posible esterilizar, para mantener el brazo en posición de abducción máxima. La ortosis puede ser necesaria durante 4 semanas o más.

Cuando la quemadura se localiza en la fosa antecubital, es posible disminuir al mínimo la contractura inhabilitante en flexión del codo si se emplea una depresión metálica almohadillada que sostenga el codo en extensión hasta que la piel haya cicatrizado.

Las quemaduras en las manos con frecuencia comprometen el dorso, debido a que se las emplea para proteger el rostro. La deformidad que deriva, la hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas y la flexión de las articulaciones interfalángicas se puede cotrarrestar con una ortosis para mano-muñeca estática volar que sostenga la muñeca en una dorsiflexión de 10 grados, las articulaciones metacarpofalángicas en flexión completa y las interfalángicas extendidas.[12] Luego, puede ser necesario para mejorar el movimiento recurrir a una ortosis de mano con una banda de goma auxiliar para la flexión metacarpofalángica y la extensión interfalángica. Si la quemadura ocurre en la palma de la mano será necesaria una ortosis dorsal estática durante por lo menos 4 semanas.

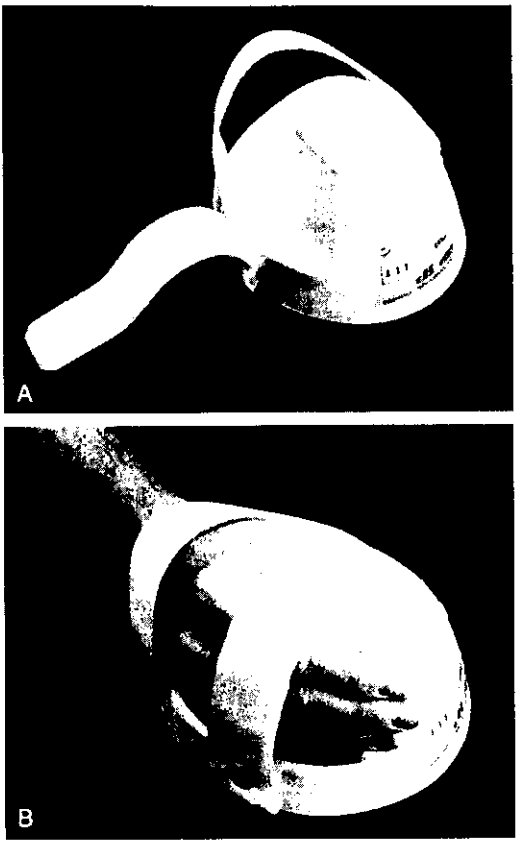


Fig. 26-14. **A** y **B** son ortosis de mano prefabricadas con cono anatómico para el mantenimiento de la posición de la mano.

Artritis

Cuando la artritis reumatoidea compromete las articulaciones de la mano y la muñeca, es posible recurrir a varias ortosis. De acuerdo con la teoría de Smith y col.,[13] la tracción del flexor superficial de los dedos de la mano y de los tendones profundos en la articulación metacarpofalángica es el mayor responsable de la deformidad de subluxación volar y de la desviación y la dislocación cubital en las articulaciones metacarpofalángicas. Sobre la base de esta teoría, se ha instituido la inmovilización de las articulaciones metacarpofalángicas del segundo al quinto dedo cuando esas articulaciones presentan inflamación y tumefacción aguda y se diseñó una ortosis de plástico moldeable por calor que se extiende hasta las articulaciones interfalángicas proximales de esos dedos, sobre la superficie volar y que cruza la muñeca hasta la mitad del antebrazo. Esta ortosis debe perfilarse con cuidado para que provea el apoyo en la base de las falanges proximales y para crear una fuerza de resistencia en la dirección dorsal que ejerza presión hacia abajo sobre la cabeza de los metacarpianos con una faja almohadillada de Dacron. De manera similar, una banda sobre las apófisis estiloideas con presión desde la ortosis contra los huesos carpianos desde la región volar reducirá la tendencia a la subluxación volar en esta articulación. Al impedir la desviación cubital de la mano a la altura de la muñeca y la del quinto dedo de la mano se reducirá la tendencia a una dislocación cubital (fig. 26-15).

Cuando el compromiso agudo se reduce a la muñeca, la ortosis volar sólo necesita extenderse hasta la cabeza de los metacarpianos en lugar de hacerlo hasta la articulación interfalángica proximal. Para estos casos se perfila con cuidado una ortosis estática de muñeca-mano para reducir la tendencia a la subluxación volar de los huesos del carpo sobre el radio.

Si el compromiso agudo afecta sólo a las articulaciones interfalángicas proximales y se desarrollan las deformidades en "boutonnière" o en "cuello de cisne", es posible inmovilizar la

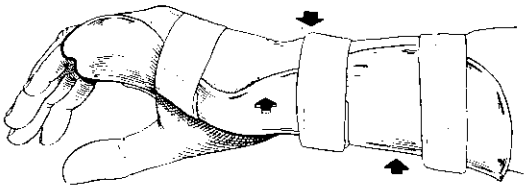


Fig. 26-15. Ortosis plástica de muñeca-mano para su uso en artritis reumatoidea. Perfilada en forma cuidadosa, se extiende hasta las articulaciones interfalángicas proximales de los dedos para sostener las articulaciones metacarpofalángicas y las de la muñeca. Ha sido diseñada para reducir las fuerzas deformadoras que contribuyen a la desviación cubital y a la subluxación volar en la muñeca y los dedos.

articulación empleando una ortosis articular interfalángica estática.

En los casos en que desaparece la afección aguda de las articulaciones de la muñeca y de los dedos pero los ligamentos colaterales de las articulaciones aparecen estirados o deteriorados, es posible proporcionar una alineación para el movimiento de los dedos empleando una férula articulada flexora de la mano para dirigir a los dedos. Algunas personas pueden preferir no emplear ortosis en este estadio de la enfermedad.

Entrenamiento del paciente para utilizar una ortosis

Los dispositivos más simples para mantenimiento de posición y las férulas funcionales requieren muy poco o ningún entrenamiento para su aplicación y para quitarlos. No obstante, puede ser necesaria una modificación de las técnicas de realización de las actividades de la vida cotidiana que debe ser efectuada por el terapeuta más idóneo en esta área. Las ortosis más complicadas emplean energía externa y la ortosis balanceada para el antebrazo requiere horas de cuidadoso ajuste y entrenamiento para elevar al máximo su rendimiento.

Aceptación de la ortosis por el paciente

Es esencial que la ortosis sea cómoda, estética, complementaria y barata así como fácil para poner y quitar y para reparar. La consideración y discusión con el paciente y con el ortotista antes de la prescripción puede ahorrar mucho tiempo y esfuerzo. El paciente debe tener los mismos objetivos y expectativas por la ortosis que el médico y el ortotista. Una comunicación efectiva entre todos ellos redundará en la mejor solución ortótica al especificar criterios aceptables para alcanzar sus objetivos comunes.

Cuando un paciente valora más el aspecto que la función, puede rechazar una ortosis desagradable pero funcional. Una ortosis complicada puede superar la tolerancia del paciente. Si el dispositivo no se puede quitar con facilidad, puede quedar relegado en un cajón. Cuando mejora la función deseada por el paciente o disminuye el dolor, en general éste la usará siguiendo las instrucciones. Sin embargo, cuando el dispositivo dificulta la función y produce dolor o incomodidad, puede ser desechado. Cuando los pacientes con artritis reumatoidea comprenden la necesidad de proteger las articulaciones, ellos también usarán los dispositivos y pronto descubrirán que se encuentran más cómodos. Los dispositivos extremadamente complicados con controles mioeléctricos se deben prescribir con precaución y deben proporcionar un aumento de la función sin excesivos problemas técnicos. Son los que presentan mayores posibilidades de rechazo porque la mejoría de la función puede ser sólo marginal.

REFERENCIAS

1. Cailliet, R.: Shoulder Pain. Philadelphia, F. A. Davis, 1966.
2. Inman, V. T., Saunders, J. B. de C. M., and Abbott, L. C.: Observations on functions of shoulder joint. J. Bone Surg., 26A:1, 1944.
3. Napier, J.: The evolution of the hand. Sci. Am., 207:1-8, 1962.
4. Smith, E. M., and Juvinall, R. C.: Mechanics of bracing . In Licht, S . (Ed.): Orthotics, Etcetera. Baltimore, Waverly Press, 1966.
5. American Orthotics and Prosthetics Association Almanac, March 1973, p. 11.
6. Johnson, E. W., Alexander, M. A., and Koenig, W. C.: Infantile Erb's palsy (Smellie's palsy). Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:175, 1977.
7. Smith, E. M., Juvinall, R. C., Bender, L. F., and Pearson, J. R.: Flexor forces and rheumatoid metacarpophalangeal deformity. J.A.M.A., 198:130134, 1966.
8. Koepke, G. H., and Feller, I.: Physical measures for the prevention and treatment of deformities following burns. J.A.M.A., 199:791-793, 1967.
9. Anderson, M.: Functional Bracing of the Extremities. Springfield, IL, Charles C Thomas, Publisher, 1958.
10. Long, C.: Upper limb bracing. In Licht, S. (Ed.): Orthotics, Etcetera. Baltimore, Waverly Press, 1966.
11. Bender, L. F.: Prevention of deformities through orthotics. J.A.M.A., 183:946-948,1963.
12. Koepke, G. H., Feallock, B., and Feller, I.: Splinting the severely burned hand. Am. J. Occup. Ther., 17:147-150,1963.
13. Smith, E. M., Juvinall, R. C., Bender, L. F., and Pearson, J. R.: Role of the finger flexors in rheumatoid deformities of the metacarpophalangeal joints. Arthritis Rheum., 7:467-480, 1964.

27 Ortosis espinal

STEVEN V. FISHER

Como ocurre con cualquier tipo de prescripción adecuada, una ortosis espinal no se puede prescribir con propiedad sin una correcta comprensión de la anatomía, kinesiología, biomecánica y fisiopatología del trastorno a tratar.

El médico encargado de la prescripción debe poseer el conocimiento relacionado con los efectos positivos y negativos de la ortosis espinal para un proceso patológico determinado. En ocasiones, resulta difícil realizar una evaluación exacta de la fisiopatología y de la deficiencia biomecánica de la columna vertebral, lo que lleva a que la prescripción adecuada de un dispositivo ortótico se convierta en un problema analítico. Está fuera del ámbito de este texto efectuar un tratamiento detallado de la anatomía, la kinesiología y las condiciones patológicas de la columna vertebral que lleve al lector a convertirse en un experto en la prescripción de ortosis espinal. Se revisarán los principios básicos del las férulas espinales y se discutirán algunas de las ortosis espinales más comunes. Para mayores detalles se remite al lector a otras fuentes.[1-4] No se considerarán las férulas para escoliosis.

La férula espinal se emplea para disminuir el dolor, como protección contra una lesión ulterior, para auxiliar a músculos débiles y para evitar o para ayudar a corregir una deformidad.[4] Estos objetivos se logran por medio de efectos biomecánicos de: 1) soporte del tronco, 2) control del movimiento y 3) realineación espinal.[3] Cuando se trabaja con la columna cervical, un efecto biomecánico adicional es el traslado parcial del peso de la cabeza al tronco cuando el paciente se encuentra en posición erguida.

También se debe considerar el efecto negativo de las ortosis espinales. Como consecuencia del empleo de la ortótica espinal se puede producir atrofia y debilidad muscular al reducirse la cantidad de actividad muscular necesaria para mantener el soporte del tronco. Es posible evitar en forma parcial este problema por medio de un programa de ejercicio isométrico. El control del movimiento de una ortosis puede promover contracturas en la zona inmovilizada. Se ha documentado una dependencia psicológica de una ortosis[3] y un aumento en el gasto de energía cuando se ambula con una ortosis espinal.[5]

Ralston encontró que cuando los individuos caminaban a una velocidad cómoda mientras eran inmovilizados por una cubierta plástica posterior, se producía un aumento del 10% en el consumo de oxígeno. Debe considerarse este factor cuando se trate de un paciente debilitado. Puesto que es necesaria la rotación axial entre la pelvis y los hombros durante la ambulación, no sólo se produce un aumento en el consumo de energía ambulatoria, sino que puede haber un incremento del movimiento en los segmentos rostral y caudal no restringidos por la ortosis.[3]

La nomenclatura para las ortosis espinales es confusa. Con frecuencia se emplean epónimos para estas ortosis y la nomenclatura estandarizada que se da a los dispositivos ortóticos no presenta suficientes detalles. Por consiguiente, se muestra un esquema de cada una de las ortosis que se comentan. Los dispositivos ortóticos se han agrupado de acuerdo con el nivel de la columna vertebral en el cual se aplican; se presentan los tipos generales más comunes. Para una discusión más profunda

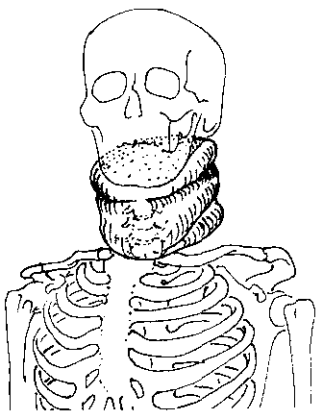


Fig. 27-1.

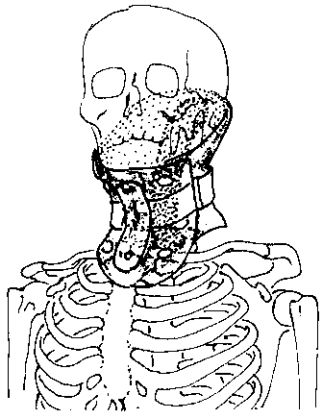


Fig. 27-2.

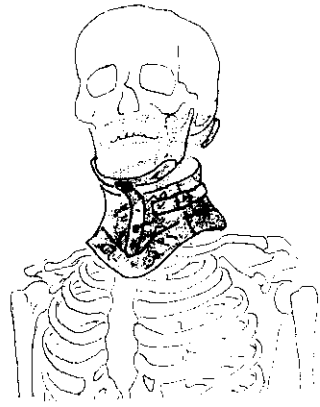


Fig. 27-3.

Fig. 27-1. Collar blando de espuma.

Fig. 27-2. Collar firme de Plastizote (Philadelphia).

Fig. 27-3. Collar rígido de polietileno con soportes mandibular y occipital.

sobre otras ortosis espinales se cuenta con bibliografía detallada.[2-4]

Ortosis cervicales (CO)

Consideraciones generales

La columna cervical proporciona el mayor ámbito de movimiento de toda la columna vertebral en su extensión, dirección y variedad de movimiento.[6] Los dispositivos ortóticos cervicales se emplean con frecuencia para el tratamiento de trastornos en el cuello, ya sea por causas traumáticas o no traumáticas. Estas ortosis se utilizan para proporcionar apoyo y protección así como para limitar el ámbito de movimiento. En general, los dispositivos ortóticos cervicales son más efectivos para limitar la flexión y la extensión. Incluso con las ortosis cervicales más efectivas sólo es posible limitar la inclinación lateral en un 50% del movimiento normal y la rotación a un 20% de la normal. El movimiento en el plano sagital se puede restringir mejor, si bien los informes sobre los efectos obtenidos con los dispositivos ortóticos varían bastante según las diversas bibliografías.[7-10]

Si bien el dispositivo ortótico debe adaptarse de manera precisa, no debe quedar tan ajustado que la presión ejercida sobre el paciente supere una presión capilar de 20 a 30 mm Hg. Cuando esto ocurre el paciente experimenta dolor isquémico. En este caso intentará cambiar de postura en la ortosis para estar más cómodo. Sin embargo, cuando la ortosis es muy ajustada el paciente aflojará el dispositivo o lo rechazará. Se ha demostrado que ajustando un dispositivo ortótico cervical dentro del ámbito de la presión capilar no se disminuye la efectividad de la ortosis si se lo compara con la forma habitual de ajuste.[11]

Tipos de ortosis

COLLARES

Las ortosis cervicales tienen varios tipos de diseños básicos. El primero que se considerará es el collar fabricado de espuma, que puede ser un material Plastizote firme o un polietileno más rígido. Las espumas varían en grosor y firmeza. Los collares rígidos (polietileno) pueden tener proyecciones mandibular u occipital para proporcionar un soporte adicional. Los collares se colocan en forma circular alrededor del cuello.

La efectividad de los collares es limitada. Los collares cervicales blandos restringen el movimiento más a través de una retroacción sensorial y como un recordatorio para limitar el movimiento de la cabeza y del cuello que a través de una restricción mecánica real (fig. 27-1).[7] Un collar cervical más firme fabricado de un material Plastizote con soportes anterior y posterior de plástico rígido (collar Philadelphia) limita el movimiento cervical anteroposterior hasta un 30% del normal (fig. 27-2).[7,8] Este soporte permite un 43% de la rotación normal y 67% de la inclinación lateral.[7] El collar

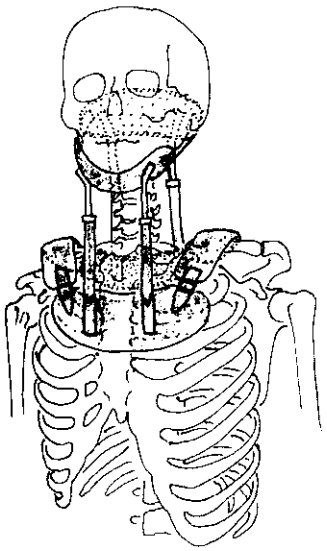


Fig. 27-4.

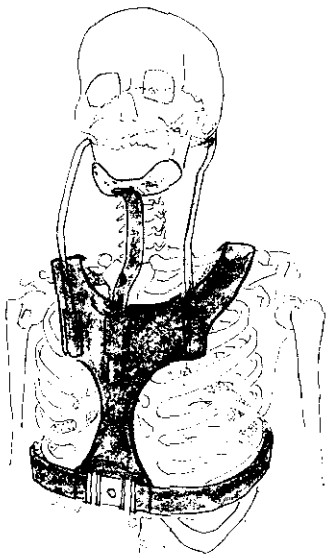


Fig. 27-5.

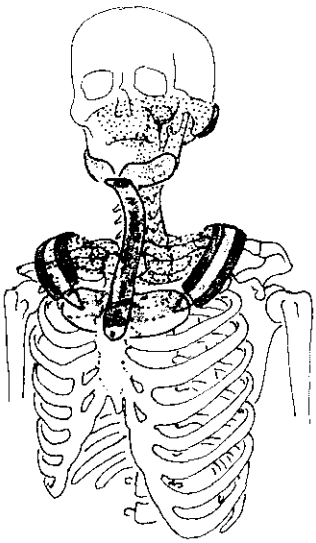


Fig. 27-6.

Fig. 27-4. Ortosis ajustable de 4 tutores (collar de Thomas).

Fig. 27-5. Ortosis inmovilizadora esterno-occipital-mandibular (SOMI).

Fig. 26-6. Ortosis regulable de 2 tutores con soportes mandibular y occipital.

más firme de polietileno con una pieza mandibular y occipital presenta una efectividad similar en la limitación del movimiento anteroposterior del cuello.[8] Sin embargo, este collar puede resultar bastante incómodo porque se apoya sobre las clavículas (fig. 27-3).

SOPORTES RÍGIDOS

Un tipo más rígido de ortosis fabricada con sostenes metálicos se puede clasificar como un artefacto "inmovilizador". El dispositivo ortótico de 4 tutores (fig. 27-4) consta de una pieza para la barbilla y la región occipital conectada por 4 tutores a una placa torácica esternal y posterior.[4] Los 4 tutores se ajustan con facilidad. Se ha informado que la ortosis permite entre un 5%[8] a un 21%[7] del movimiento sagital normal, un 27% de la rotación normal y un 46% de la inclinación lateral normal.[7]

El SOMI (inmovilizador esterno-occipital-mandibular) (fig. 27-5) es otro tipo de artefacto inmovilizador. Este soporte tiene una barra de metal que corre en posición anterior para sostener la pieza para la barbilla y 2 varillas rígidas de metal en posición posterior para sostener la pieza occipital. El dispositivo se coloca con facilidad con el paciente en postura supina cuando se trata de una lesión en la médula espinal y requiere muy poco movimiento por parte del paciente en el proceso de su colocación y ajuste por el ortotista. La ortosis es cómoda y muy liviana. Se ha informado que el SOMI permite un 13%[8] a un 27%[7] del movimiento sagital normal, 34% de rotación y 66% de inclinación lateral.[7] Ambos dispositivos son bastante efectivos en la limitación del ámbito del movimiento cervical.

Existen otros tipos de artefactos "inmovilizadores", por ejemplo el de 2 tutores (fig. 27-6), y es probable que sean tan efectivos como el de 4 tutores o el SOMI ya mencionados, pero proporcionan menor estabilidad lateral. Johnson y col.[7] desarrollaron una férula cervicotorácica (CTO) de 4 tutores que se prolongan hacia el tronco y que parece ser más efectiva que el SOMI o el de 4 tutores en la limitación del movimiento en el plano sagital. La férula J-21 de Jewett (fig. 27-7) es un CTO de 2 tutores que se prolonga hasta bien abajo en el tórax, con bandas rígidas de metal desde una almohadilla esternal que cruzan los hombros y descienden por la espalda hasta una banda torácica inferior. Esta férula presenta mayores dificultades al ortotista para su colocación al paciente en posición supina. Un "Peterson" es un dispositivo

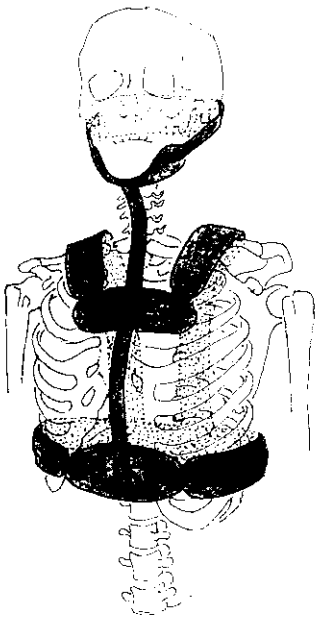


Fig. 27-7. Ortosis cervical Jewett J-21 con extensión torácica.

similar al cervicotorácico de 2 tutores (CTO) pero con soportes mandibular y occipital de mayor tamaño y con una banda en la frente (fig. 27-8). No existe certeza de que el soporte

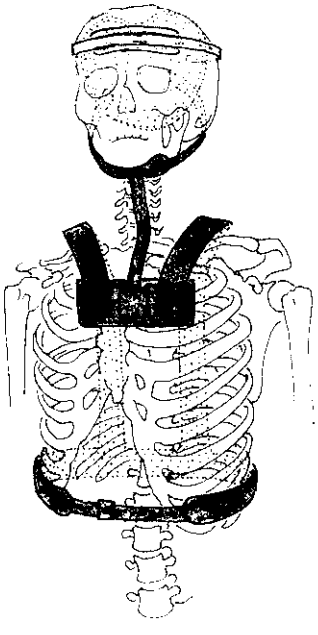


Fig. 27-8. Ortosis cervical de Peterson con extensión torácica.

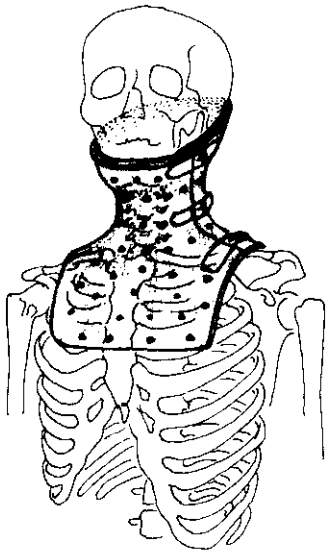


Fig. 27-9. Ortosis cervical moldeada tipo "Minerva".

adicional que ofrece, en comparación con el SOMI, garantice su prescripción, en especial considerando la dificultad de su ajuste y los problemas de presión sobre la piel en el paciente con lesión supina en la médula espinal.

Otro tipo de dispositivo ortótico cervical que podría clasificarse como moldeado para el usuario, de contacto total, es la ortosis barbilla-occipital-torácico-esternal del tipo Minerva (fig. 27-9). Esta ortosis, cuando se fabrica en forma adecuada, aparenta controlar más los movimientos lateral y rotatorio que la ortosis tipo "inmovilizadora". No se ha publicado ningún estudio formal sobre su efectividad. Al igual que cualquier ortosis, la técnica de fabricación para este dispositivo es fundamental para su éxito en la limitación del ámbito del movimiento cervical. Cuando se requiera un control mayor de la columna cervical, más que ajustar una ortosis hasta límites insoportables lo que se necesita es un chaleco fabricado de plástico o de polietileno con un halo adosado al cráneo (fig. 27-10).

Johnson y col. han informado sobre la efectividad del chaleco con halo en individuos normales y encontraron que casi no permite realizar movimiento en toda la columna cervical; no obstante, a un deteminado nivel vertebral, la columna vertebral parece "serpentear" con la flexión en un nivel y con extensión en el siguiente. Este tipo especial de movimiento indica que ni siquiera el halo elimina todo el movimiento de la columna vertebral. Ellos sugieren

un ajuste íntimo de la porción anterior del halo.[12]

Koch y Nickel estudiaron pacientes cuadripléjicos en chalecos con halo y encontraron una reducción del 31% del promedio total del movimiento sagital normal, lo que los llevó a la conclusión de que se había subestimado el movimiento absoluto total en el chaleco con halo. Consideraron que no se logra un soporte suficiente desde el esternón y el tórax y sugirieron un moldeado exacto y ajuste del chaleco al cuerpo.[13]

Muchos de los nuevos dispositivos con halo que se encuentran en el mercado ponen menos énfasis en el chaleco y más en la fijación sobre una placa esternal y sobre una colocada en una línea media torácica posterior, eliminando el clásico chaleco. Si estas nuevas ortosis con halo realmente inmovilizan tan bien al paciente como se ha documentado en varios casos individuales, entonces presentan una ventaja significativa para la rehabilitación de cuadripléjicos debido a su menor peso, la posibilidad de realizar un ámbito completo del movimiento del brazo y la de efectuar un examen completo de la piel insensible.

Las fuerzas sobre el chaleco con halo, evaluadas por calibradores de deformación sugieren que la distorsión del chaleco se produce por cambios en la posición del cuerpo y con el empuje directo del bajo abdomen, los brazos y los hombros con el movimiento del cuerpo. El cambio en el diseño del chaleco puede llegar a mejorar mucho la efectividad del dispositivo con halo en la limitación del ámbito del movimiento cervical.[14]

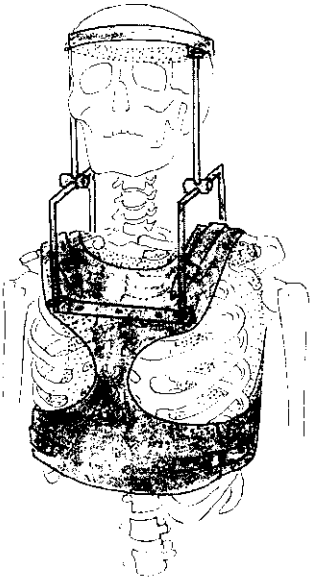


Fig. 27-10. Ortosis cervical tipo halo unida a un chaleco de polietileno.

Ortosis toracolumbosacra

Las ortosis lumbosacra y toracolumbosacra se prescriben con mayor frecuencia que las ortosis cervicales, y para cada tipo existe un número mayor de variaciones. Este capítulo se concentrará en los dispositivos ortóticos que se prescriben con más frecuencia[15] y en los tipos de diseño y de materiales más representativos.

Consideraciones generales

El trabajo de Norton y Brown fue el primero y continúa siendo uno de los artículos más importantes que se ocupa de la eficacia de las férulas para la espalda. Algunos de sus hallazgos están relacionados con esta discusión. Las ortosis varían mucho en su efectividad para controlar los niveles intervertebrales lumbares bajos. Es probable que esta variabilidad de la efectividad ortótica esté relacionada con un patrón de flexión lumbar individual.

Todos los dispositivos espinales emplean una presión de 3 puntos y la eficacia de cada uno de ellos en la producción de fuerzas de control varía de manera considerable. Los dispositivos ortóticos que están bien asegurados al tórax anterior, pero fijos de manera inadecuada a la pelvis, producen una concentración de fuerzas en la región lumbar y toracolumbar cuando el tórax se flexiona. Esto deja a los segmentos lumbosacros desprovistos de soporte, lo que se observó en especial en las férulas construidas según el tipo Taylor. Por el contrario, la férula en respaldo de silla que tiene sostenes cortos, tiende a separarse mucho menos del cuerpo. De esta manera, la fuerza de sostén ofrecida por el dispositivo ortótico se mantiene en la zona lumbosacra.[16]

En realidad ninguna férula produce una verdadera inmovilización; sólo tienden a limitar el movimiento interespinoso. No existe un dispositivo ortótico que pueda controlar en forma completa el movimiento lumbosacro sagital o axial.[16,17] Por consiguiente, para que un dispositivo ortótico resulte efectivo debe proporcionar una presión localizada sobre las prominencias óseas de una magnitud tal que ocasione una incomodidad suficiente como para recordarle al usuario que debe cambiar o mantener la posición en el aparato.

Morris y col.[18] informaron que el aumento de la presión abdominal disminuye la fuerza neta aplicada a la columna vertebral cuando se intenta levantar un peso desde el piso. Consideraron que una de las funciones más importantes del soporte lumbar, incluyendo los corsés y las férulas rígidas, era la compresión abdominal. Por consiguiente, el incremento de la presión abdominal resultante crea un cilindro semirrígido alrededor de la columna vertebral capaz de aliviar parte de las tensiones impuestas sobre la misma columna vertebral.[19] Sin embargo, más recientemente Nachemson y col. observaron que ninguna ortosis lumbosacra aumenta de manera significativa la presión intragástrica.[20] La presión intrabdominal aumentará en forma significativa sólo con el cierre de la glotis durante la actividad muscular. El soporte lumbosacro, cuando se lo ajusta dentro de la capacidad de tolerancia del paciente, disminuye la presión intradiscos en la columna lumbar en un 30%.[21] En un trabajo posterior, Nachemson demostró que cuando se usaba una ortosis lumbosacra se producía una reducción en los valores de la presión en los discos intervertebrales del orden de los 2/3 de los ejercicios y un aumento de la presión en el 1/3 restante.[20]

Durante el descanso, tanto la férula en respaldo de silla como el corsé lumbosacro disminuían o no afectaban la actividad eléctrica de los músculos de la espalda en la mayoría de los sujetos.[18] No obstante, Nachemson no encontró tendencias consistentes en la actividad mioeléctrica cuando 4 voluntarios normales realizaron 6 tareas mientras usaban ortosis lumbosacras. La actividad mioeléctrica del erector de la espina dorsal en ocasiones se redujo en 1/3 mientras que en otras también se incrementó en esa proporción.[20] De la misma manera, Lantz y Schultz también encontraron variaciones inconsistentes en la actividad eléctrica en voluntarios normales que usaban ortosis espinales. Se pensó que parte del incremento de la actividad se debía a la actividad muscular antagónica. Se cree, pero no se ha confirmado en forma experimental, que los pacientes con dolores lumbares que usan una ortosis diariamente se relajan dentro del soporte y tal vez reducen la actividad de los músculos antagonistas.[22] Cuando los sujetos caminan a una velocidad cómoda, ningún soporte tiene efecto sobre la actividad eléctrica muscular.[22] Sin embargo, si los sujetos que usan una férula en respaldo de silla caminan con paso rápido, la actividad muscular aumenta en comparación con la de esos músculos cuando no usa soporte. Se considera que la mayor actividad eléctrica registrada en sujetos que caminan en forma rápida mientras usan férula en respaldo de silla refleja el aumento del ejercicio muscular de los músculos de la espalda en un intento de superar la inmovilización que produce la férula.[23] Las personas con dolores lumbares con frecuencia no caminan rápido y el significado de esta actividad eléctrica no ha sido aclarado.

Parecería que la efectividad de una ortosis es el resultado de una combinación de soporte del tronco así como de una restricción del movimiento general e intersegmentario. El control del movimiento creado por los dispositivos ortóticos podría muy bien estar determinado más por los estímulos dolorosos a individuos que usan la ortosis, al recordarles que deben corregir la postura, que por un real sistema de apoyo sobre 3 puntos. La realineación espinal sería una tarea muy difícil para que la realice un soporte externo en forma pasiva; parece necesaria una realineación muscular activa con el aparato ortótico.

Tipos de ortosis

Estos dispositivos se pueden clasificar como corsés, férulas rígidas, férulas de hiperextensión y chalecos. Todas las ortosis espinales con excepción de las de hiperextensión proveen soporte abdominal. La capacidad de estos dispositivos para restringir el movimiento no se ha medido en forma tan detallada como para las ortosis cervicales, de modo que la evaluación de su efectividad es más subjetiva.

CORSÉS

El soporte lumbosacro que se prescribe con mayor frecuencia es el corsé lumbosacro: se indica en el 44% de los casos.[15] En general, el corsé se fabrica de lona con varillas de acero rígidas en la espalda. Se lo ajusta por cintas colocadas en el costado o en la espalda. Un corsé es un artículo que se encuentra en existencia y que puede ser adaptado sin dificultad por un corsetero. Puede ser lumbosacro (LS) o toracolumbosacro (TLS). Las varillas de acero pueden ser rígidas o semirrígidas. Fidler [24] y Lantz[25] encontraron que el corsé reduce de manera significativa el movimiento espinal hasta en 2/3. No obstante, el acero brinda poco sostén y produce estímulos dolorosos cuando el paciente se apoya sobre las varillas, en especial sobre las laterales. Por consiguiente, no sólo brinda algo de soporte sino que recuerda al paciente que mantenga la postura correcta.

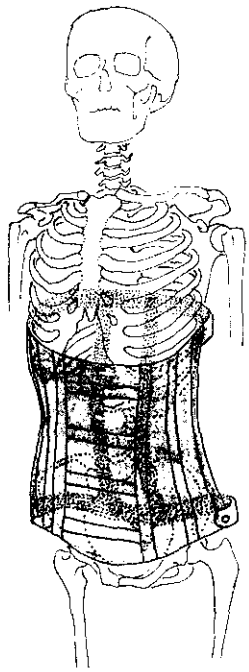


Fig. 27-11. Ortosis lumbosacra en respaldo de silla con un delantal abdominal adosado cerrado por cintas de Velcro.

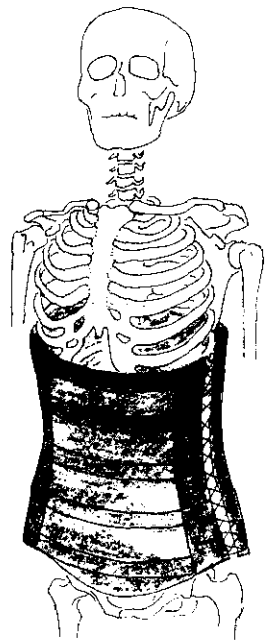


Fig. 27-12. Ortosis lumbosacra en respaldo de silla con acordonado lateral del delantal abdominal.

FÉRULAS RÍGIDAS

Ortosis lumbosacras (LSO). La férula en respaldo de silla es la más conocida de las férulas rígidas.[12] Consiste en 2 sostenes paraespinales y 2 en la línea media axilar (fig. 27-11). Puede tener un corsé anterior o delantal frontal con ajuste por cordones laterales y está diseñada para controlar la flexión-extensión y el movimiento lateral (fig. 27-12).

Otra ortosis lumbosacra que se prescribe con frecuencia es la férula para la espalda de Williams, que se emplea principalmente para controlar la extensión y la lordosis y para dar un cierto control lateral (fig. 27-13). Es una ortosis especializada en el sentido que permite una flexión libre pero limita la extensión y emplea una acción de palanca y un apoyo abdominal para reducir la lordosis lumbar.

Ortosis toracolumbosacra (TLO). Existen 2 tipos principales de ortosis toracolumbosacra. La más común es la ortosis de Taylor, que se construye para reducir la flexión y la extensión (fig. 27-14). No obstante, como ya se ha mencionado, este tipo de ortosis no es efectiva para limitar el movimiento de la columna lumbar.[16] El aparato de Taylor limita el movimiento torá-

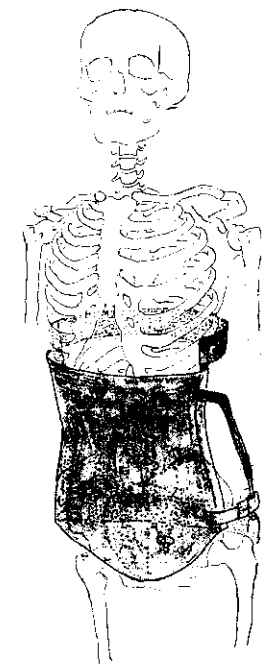


Fig. 27-13. Ortosis lumbosacra de hiperextensión de Williams.

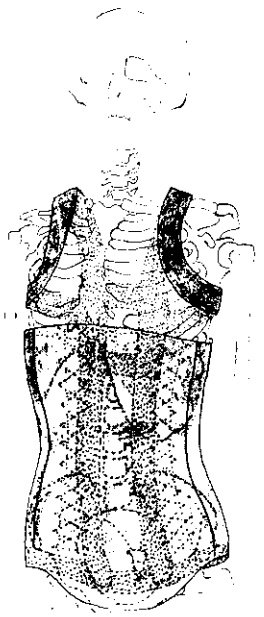


Fig. 27-14. El aparato toracolumbosacro de Taylor se prescribe con demasiada frecuencia y en general no resulta efectivo.

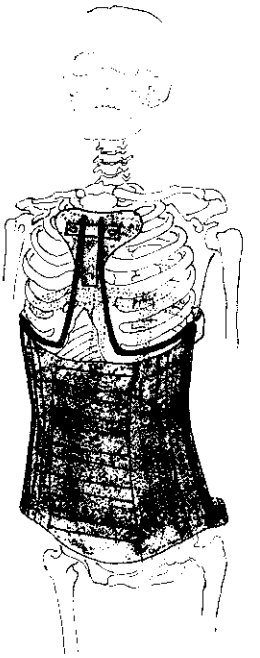


Fig. 27-15. Ortosis en respaldo con almohadilla esternal que transmite el soporte óseo a la columna torácica.

cico sólo cuando las tiras axilares se ajustan hasta el punto de ocasionar incomodidad. Por lo tanto cuando el paciente afloja las tiras debido a la incomodidad, la ortosis deja de ser efectiva. Por esta razón esta ortosis aparece como una elección inadecuada para la inmovilización toracolumbosacra. La férula en respaldo de silla con una almohadilla en cuerno de vaca o esternal adosada (fig. 27-15), que transmite la presión a través del esternón y las costillas directamente a la columna vertebral, proporciona una mejor inmovilización lumbosacra y torácica que una férula que transmite la fuerza a través de la cintura pectoral, la que está unida al eje espinal sólo por músculos y por las articulaciones esternoclaviculares.

Los chalecos moldeados se fabrican de yeso o de un termoplástico para formar el contorno del cuerpo (fig. 27-16). Cuando se los fabrica en forma apropiada, son del tipo de dispositivo ortótico de contacto total. Por consiguiente, la distribución de la presión es más uniforme y se puede lograr un mayor soporte. Fidler[24] y Lantz[25] verificaron los resultados esperados: el TLSO moldeado contiene el movimiento espinal mejor que el corsé y que la férula en respaldo de silla. Una espiga unida al TLSO moldeado, tal como se esperaba, mejoró la contención del movimiento presumiblemente por una inmovilización parcial de la pelvis. Estos chalecos se emplean con frecuencia para pacientes con fracturas espinales o escoliosis para permitir una movilización temprana y rehabilitación. También pueden ser valiosos en metástasis en vértebras, para proporcionar soporte y control del dolor. El ingreso y egreso del chaleco moldeado es más difícil que con los otros tipos de ortosis.

La ortosis de hiperextensión se diferencia de los otros dispositivos debido a que no posee un delantal abdominal y no proporciona soporte abdominal; su función es proporcionar un momento de extensión (fig. 27-17). Esta férula de hiperextensión aplica los 3 puntos de presión sobre el esternón y el hipogastrio en la parte anterior, y sobre la columna lumbar, en la posterior. Se la emplea para permitir la postura erguida, en especial para impedir la flexión después de una fractura de compresión de un cuerpo vertebral. No obstante, no se la recomienda para manejar fracturas compresivas en pacientes de edad avanzada con osteoporosis, debido a que pueden imponer fuerzas de hiperextensión excesivas sobre las vértebras lumbares inferiores, las cuales pueden inducir fracturas posteriores o exacerbar un trastorno degenerativo artrítico.

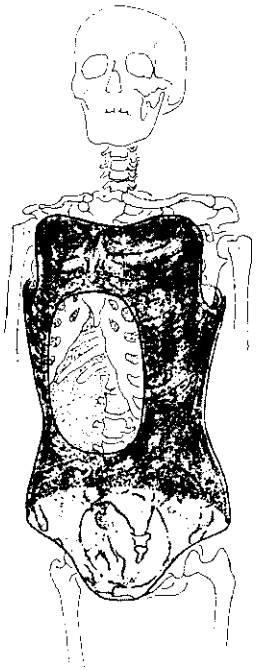


Fig. 27-16. Cuando el chaleco moldeado se adapta en forma adecuada, proporciona un soporte de contacto total.

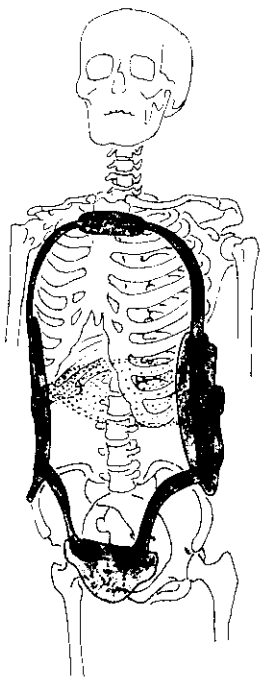


Fig. 27-17. La ortosis de hiperextensión restringe la flexión espinal mediante una presión anterior sobre el esternón y el hipogastrio y una posterior a lo largo de la región lumbar superior y torácica inferior.

Se debe destacar que los dispositivos ortóticos más que inmovilizar sólo limitan en forma parcial la columna vertebral. Las ortosis espinales se deben considerar como dispositivos temporarios. Al mismo tiempo que se prescribe un dispositivo ortótico, es necesario programar un tratamiento de rehabilitación para intentar liberar al paciente de la necesidad del uso de dispositivos en el futuro.

REFERENCIAS

1. McCollough, N. C. III: Biomechanical analysis of the spine. In Atlas of Orthotics: Biomechanical Principles and Application. American Academy of Orthopedic Surgeons. St. Louis, C. V. Mosby, 1975.
2. Berger, N., and Lusskin, R.: Orthotic components and systems. In Atlas of Orthotics: Biomechanical Principles and Application. American Academy of Orthopedic Surgeons. St. Louis, C. V. Mosby, 1975.
3. Lusskin, R., and Berger, N.: Prescription principles. In Atlas of Orthotics: Biomechanical Principles and Application. American Academy of Orthopedic Surgeons. St. Louis, C. V. Mosby, 1975.
4. Lucas, B. D.: Spinal orthotics for pain and instability . In Redford, J . B . (Ed.): Orthotics, Etcetera. Baltimore, Williams & Wilkins, 1980, pp. 123-152.
5. Ralston, H. J.: Effects of immobilization of various body segments on energy cost of human locomotion. Proceedings of Second International Congress on Ergonomics, Dortmund, 1964. Ergonomics |Suppl.3, 1965, pp. 53-60.
6. Calliet, R.: Neck and Arm Pain. Philadelphia, F. A. Davis, 1964.
7. Johnson, R. M., Hart, D., Simmons, E. F., Ramsby, G. R., and Southwick, N. O.: Cervical orthoses. J. Bone Joint Surg., 59A:332-339, 1977.
8. Fisher, S. V., Bowar, J. F., Awad, E. A., and Gullickson, G.: Cervical orthoses effect on cervical spine motion: Roentgenographic and goniometric method of study. Arch. Phys. Med. Rehabil. 58:109-115, 1977.
9. Colachis, S. C. Jr., Strohm, B. R., and Ganter, E. L.: Cervical spine motion in normal women: Radiographic study of effect of cervical collars. Arch. Phys. Med. Rehabil., 46:753-760, 1965.
10. Hartman, J. T., Palumbo, F., and Hill, B. J.: Cineradiography of braced normal cervical spine: Comparative study of five commonly used cervical orthoses. Clin. Orthop., 109:97-102, 1975.
11. Fisher, S. V.: Proper fitting of the cervical orthoses. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:505-507, 1978.
12. Johnson, A. M., Owen, J. R., Hart, D. L., and Callahan, R. A.: Cervical orthoses, a guide to their selection and use. Clin. Orthop. Rel. Res., 154:3445, 1981.
13. Koch, R. A., and Nickel, V. L.: The halo vest, an evaluation of motion and forces across the neck. Spine, 3:103-107, 1978.
14. Walker, P. S., Lamser, D., Hussey, W., Rossier, A.

B., Farberov, A., and Dietz, J.: Forces in the halo vest apparatus. Spine, 9:773-777, 1984.
15. Perry, J.: The use of external support in the treatment of low back pain. J. Bone Joint Surg., 52A:1440-1442, 1970.
16. Norton, P. L., and Brown, T.: The immobilization efficiency of back braces, their effect on the posture and motion of the lumbosacral spine. J. Bone Joint Surg., 39A:111-139, 1957.
17. Lumsden, R. M., and Morris, J. M.: An in vivo study of axial rotation and immobilization at the lumbosacral joint. J. Bone Joint Surg., 50A:1591,1602, 1968.
18. Morris, J. M., Lucas, D. B., and Bresler, B.: Role of the trunk in stability of the spine. J. Bone Joint Surg., 43A:327-351, 1961.
19. Morris, J. M.: Low back bracing. Clin. Orthop., 102:126-132, 1974.
20. Nachemson, A., Schultz, A., and Anderssón, G.: Mechanical effectiveness studies of lumbar spine orthoses. Scand. J. Rehabil. Med. [Suppl.], 9:139149, 1983.
21. Nachemson, A., and Morris, J. M.: In vivo measurements of intradiscal pressure: Discometry, a method for the determination of pressure in the lower lumbar discs. J. Bone Joint Surg., 46A:1077,1092, 1964.
22. Lantz, S. A., and Schultz, A. B.: Lumbar spine orthosis wearing. II. Effect on trunk muscle myoelectric activity. Spine, 11:838-842, 1986.
23. Walters, R. L., and Morris, J. M.: Effect of spinal supports on the electrical activity of muscles of the trunk. J. Bone Joint Surg., 52A:51-60, 1970.
24. Fidler, M. W., and Plasmans, C. M. T.: The effect of four types of support on the segmental mobility of the lumbosacral spine. J. Bone Joint Surg., 65A:943-947, 1983.
25. Lantz, S. A., and Schultz, A. B.: Lumbar spine orthosis wearing. I. Restriction of gross body motions. Spine, 11:838-842,1986.

28 Ortótica de la extremidad inferior

JUSTUS F. LEHMANN
BARBARA J. DE LATEUR

Desde el punto de vista histórico las características del diseño para la ortótica de la extremidad inferior han cambiado en forma lenta. Sin embargo, en los últimos años, dos factores han contribuido a una aceleración en el número de cambios; éstos son la aplicación de conocimientos de ingeniería al diseño de las ortosis y la introducción y amplia disponibilidad de materiales plásticos adecuados para su uso en las ortosis. Como consecuencia, no sólo existen muchos más diseños entre los cuales elegir sino que éstos varían en forma constante. Por consiguiente, las normas para la evaluación de los pacientes y para la selección de la ortosis apropiada adquiere una importancia aun mayor que en el pasado. Las bases de estas directivas están dadas por la comprensión de los principios biomecánicos funcionales empleados en el diseño de las ortosis, lo que simplifica el enfoque para el paciente.[1] Además, en los últimos tiempos han despertado gran interés los adelantos en férulas electrofisiológicas.

Ortosis para insuficiencia esquelética y articular

El diseño de estas ortosis proporciona una alineación adecuada para los huesos y articulaciones y permite cuantificar los límites de la extremidad inferior para el soporte de peso a través del sistema esquelético.

Ortosis de soporte de peso isquiático

Componentes ortóticos. Estas ortosis están diseñadas para transmitir una fuerza desde el isquion a la ortosis, y a través de ésta al suelo. Los componentes consisten en una barra estándar de acero inoxidable unida a los tutores conectados en la parte inferior por un estribo, que con frecuencia está asegurado a una placa plantar de acero que se extiende hasta la zona de la cabeza metatarsiana. Puede adicionarse un apoyo oscilante o una galocha[2]. El diseño más común para el área de soporte del peso consiste en un puño en cuadrilátero de la misma configuración que el asiento cuadrilátero de la prótesis para un amputado por sobre la rodilla. *El anillo isquiático* (Thomas)[8] ya no se usa como diseño estándar.

Función biomecánica. La magnitud de reducción en la transmisión de fuerza a través del sistema esquelético depende de varios elementos en el diseño ortótico, como la configuración de la zona isquiática que soporta el peso, el empleo de una articulación libre o trabada para la rodilla, el diseño de la articulación del tobillo, la placa plantar y el agregado de un apoyo oscilante o una galocha. El entrenamiento del paciente en el empleo apropiado de la ortosis también ejerce un gran efecto sobre el alivio en el soporte del peso.

El empleo de un puño en cuadrilátero rígido (fig. 28-1) mejoró mucho la función de la ortosis como soporte del peso, la que en general es máxima durante el impacto del talón y decae en forma significativa durante la fase de empuje hacia arriba. No obstante, si el paciente está entrenado para evitar un empuje hacia arriba, el cual carga el sistema esquelético, se mejora de manera considerable el soporte del peso de la ortosis durante la última parte de la fase de la posición de los pies. Además, se debe instruir al paciente en el empleo adecuado del asiento isquiático de la ortosis, es decir, el soporte del peso con el isquion sobre el asiento.[9,10] Por otra parte, cuanto mayor sea la compensación entre el talón y el calzado proporcionado durante la prueba, mayor la confiabilidad del soporte del peso a través de la orto-

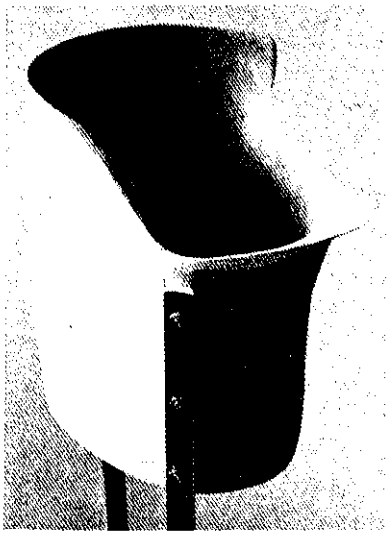


Fig. 28-1. Puño cuadrilátero rígido para ortosis de soporte de peso isquiático. (De J. F. Lehmann, C. G. Warren, B. J. de Lateur, B. C. Simons y G. Kirkpatrick: Biomechanical evaluation of axial loading in ischial weight bearing braces of various designs. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:331-337, 1970.)

sis. Se debe proveer de un mínimo de 1 cm en la compensación del talón, medido en la postura media, y en ocasiones puede ser conveniente una magnitud mayor.

La ortosis para soporte de peso isquiático con un puño cuadrilátero no proporciona una protección completa de la articulación de la cadera, ya que no todas las fuerzas se transmiten sobre el asiento isquiático y por lo tanto no todas evitan la articulación de la cadera. Las mediciones reales con un asiento isquiático con instrumental muestran que sólo se transmite a través de éste alrededor del 40% de la fuerza;[10] el resto aparentemente pasa desde el puño cuadrilátero a través de la masa de tejido blando del muslo hacia la estructura esquelética. Por consiguiente, se deben emplear bastones o muletas para proteger la articulación de la cadera.

Al anillo de Thomas se lo puede considerar obsoleto como componente de una ortosis de soporte de peso. Debido a la pequeña superficie de contacto entre el isquion y el anillo,[8] con frecuencia produce incomodidad, lo que lleva al paciente a aflojar el ajuste del muslo para procurarse alivio. Entonces el isquión cae dentro del anillo y se pierde la función como soporte del peso.[10]

En general, la función de soporte del peso de una ortosis isquiática depende del diseño y del entrenamiento conforme a:

1. La ortosis con una rodilla trabada y una base de galocha produce el 100% del soporte del peso a través de la ortosis.

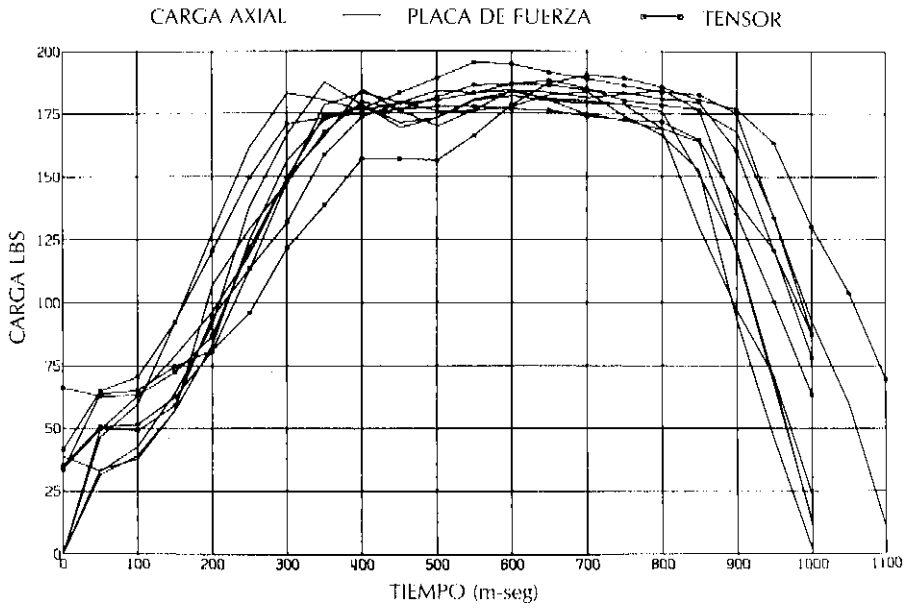


Fig. 28-2. Cargas axiales desarrolladas en la placa de fuerza y en los tutores de una férula con tobillo fijo, rodilla fija, cubierta cuadrilátera y base oscilatoria durante las 5 fases posturales. (De J. F. Lehmann, C. G. Warren, B. J. de Lateur, B. C. Simons y G. Kirkpatrick: Biomechanical evaluation of axial loading in ischial weight bearing braces of various designs. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:331-337, 1970.)

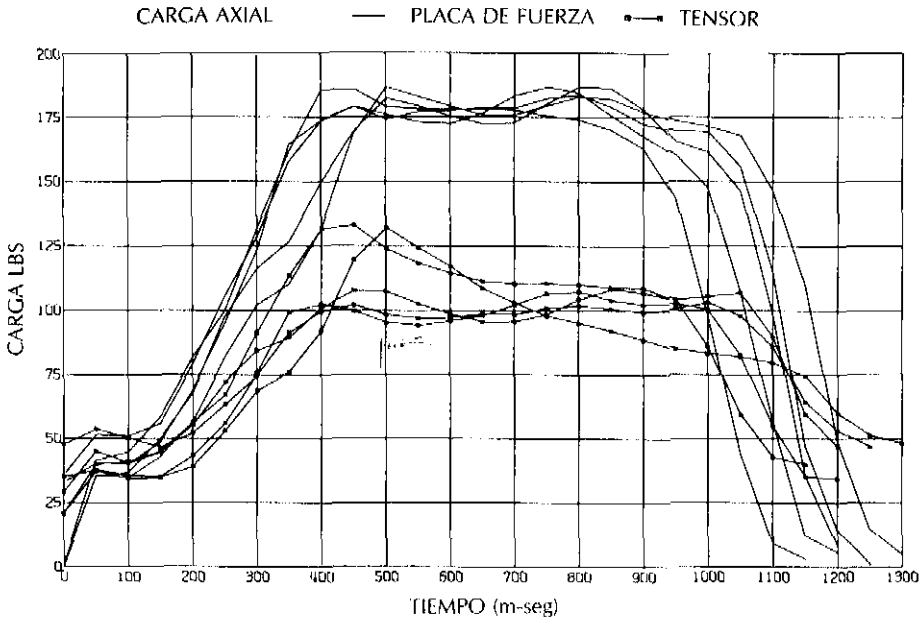


Fig. 28-4. Cargas axiales desarrolladas en la placa de fuerza y en los tutores de una férula con tobillo fijo, rodilla fija y cubierta cuadrilátera durante las 5 fases posturales. (De J. F. Lehmann, C. G. Warren, B. J. de Lateur, B. C. Simons y G. Kirkpatrick: Biomechanical evaluation of axial loading in ischial weight bearing braces of various designs. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:331-337, 1970.)

nitud del suplemento del talón. Además, el entrenamiento tiene una influencia significativa; se le debe enseñar al paciente a evitar el impulso activo de empuje hacia arriba, el cual cargaría el sistema esquelético. También se le debe enseñar cómo utilizar al máximo la zona de soporte de peso del puño del soporte del tendón rotuliano.

La función de soporte de peso de los diferentes modelos de ortosis para soporte del tendón rotuliano se pueden resumir de la siguiente manera:

1. Si una articulación de tobillo libre o con cable se usa con un suplemento de talón de 1 cm, la función del soporte del peso de la ortosis durante la fase del impulso del talón está limitada a 42 a 44% de la fuerza total transmitida al suelo (fig. 28-6). Durante la fase del impacto del talón, hay una marcada tendencia a no soportar el peso. Sin embargo, con entrenamiento se puede mejorar la función del soporte del peso evitando el empuje activo hacia arriba.

2. Si se emplea un tobillo fijo con una compensación del talón de 1 cm pero sin proporcionar entrenamiento, alrededor del 40% de la fuerza total transmitida al suelo se genera en la ortosis con una dispersión de hasta un 30% durante la fase de impacto (fig. 28-7).

3. En el mismo diseño, empleando un tobillo fijo y un aumento en la compensación del talón de 2,5 cm y entrenamiento, más del 70% del peso se genera en la ortosis con una caída del 50 al 60% durante la fase de impacto (fig. 28-8).

4. Con un tobillo fijo y 2,5 cm de compensación en el talón, el soporte del peso durante el empuje hacia arriba se puede mejorar agregándole una base oscilante. Esto vuelve inestable al paciente, como una forma de prevenir el empuje activo hacia arriba y también aumenta la dificultad de la ambulación. No es probable que se pueda mejorar más allá del 70% el soporte del peso durante la fase de impacto del talón.

De acuerdo con Davis y col.,[14] las indicaciones para el uso de la ortosis de soporte del tendón rotuliano durante un período corto son:

1. Curación de fracturas del calcáneo.

2. Fusiones posoperatorias alrededor del tobillo.

3. Procesos dolorosos del talón que se han mostrado refractarios al manejo conservador y para los cuales está contraindicada la cirugía.

Se recomienda la ortosis para un uso prolongado en las siguientes situaciones:

1. Uniones demoradas o falta de uniones en fracturas o fusiones.

2. Necrosis avascular del cuerpo del astrágalo.
3. Artritis degenerativa de la articulación subastragalina o del tobillo.
4. Osteomielitis del calcáneo.
5. Lesión del nervio ciático con anestesia secundaria que compromete la planta del pie.
6. Problemas dermatológicos crónicos, como una ulceración diabética.
7. Otras afecciones crónicas o dolorosas del pie tratables por cirugía.

Davis identificó como contraindicaciones a procesos de la piel y de la circulación periférica tales que no puedan tolerar una presión alrededor de las zonas del tendón rotuliano y poplítea.

Férulas de yeso para fracturas

Los diseños de los yesos para soporte del tendón rotuliano o del peso isquiático se han empleado con éxito para el tratamiento de fracturas de la extremidad inferior.[16] La biomecánica de la función del soporte del peso es la misma que la descrita para las ortosis de soporte del peso. Además, el yeso o los materiales plásticos empleados para encerrar la extremidad o una porción de ella deben mantener la alineación ósea. Sarmiento sugirió que la columna fluida formada por el tejido blando cuando está completamente encerrado puede agregarse a la función de soporte del peso.[17] Esto requiere una investigación más profunda, ya que no se encontró una diferencia significativa en la magnitud de soporte del peso entre la ortosis para soporte del tendón rotuliano que encierra en forma ajustada la totalidad de la pierna hasta el tobillo, con una ortosis con un puño corto para soporte del tendón rotuliano.[16] El empleo de estas ortosis para el manejo de fracturas ha resultado ventajoso cuando se lo compara con los métodos tradicionales de tratamiento, ya que el período de inmovilización se reduce y hasta fracturas con unión retardada o no unión, con frecuencia curan bien. Nickel y col. describieron la curación en un tiempo promedio de 12 semanas después de la tracción en 102 fracturas femorales tratadas con ortosis de soporte del peso isquiático de yeso.[4-6] De manera similar, Sarmiento usó ortosis de soporte del tendón rotuliano en 382 pacientes con fracturas tibiales y comunicó un tiempo promedio de curación de 14,5 semanas.[18] No se observó un acortamiento significativo de las extremidades asociado con este tratamiento y las fracturas con unión retardada o no unión respondieron bien. Es probable que estas ortosis sean efectivas debido a que mantienen la alineación ósea y limitan dentro de un nivel tolerable el soporte del peso a través del sitio de fractura, lo que promueve la curación del hueso mientras que al mismo tiempo permiten una ambulación temprana.

Fig. 28-5. Férula de soporte del tendón rotuliano para limitar el soporte del peso, incorporando un puño bivalvo de soporte del tendón rotuliano cerrado por hebillas de botas de esquí, tutores estándar, articulación del tobillo con doble tope y placa plantar que se extiende hasta el área de la cabeza metatarsiana.

Ortosis de soporte del peso para mantener y corregir la alineación articular

En los casos de enfermedad articular, tal como la artritis reumatoidea, puede ser conveniente no sólo limitar el soporte del peso sino también sostener la alineación de la articulación. Las ortosis empleadas para este propósito tienen el mismo diseño que las que soportan el peso isquiático y el tendón rotuliano; no obstante, han sido modificadas para mantener la

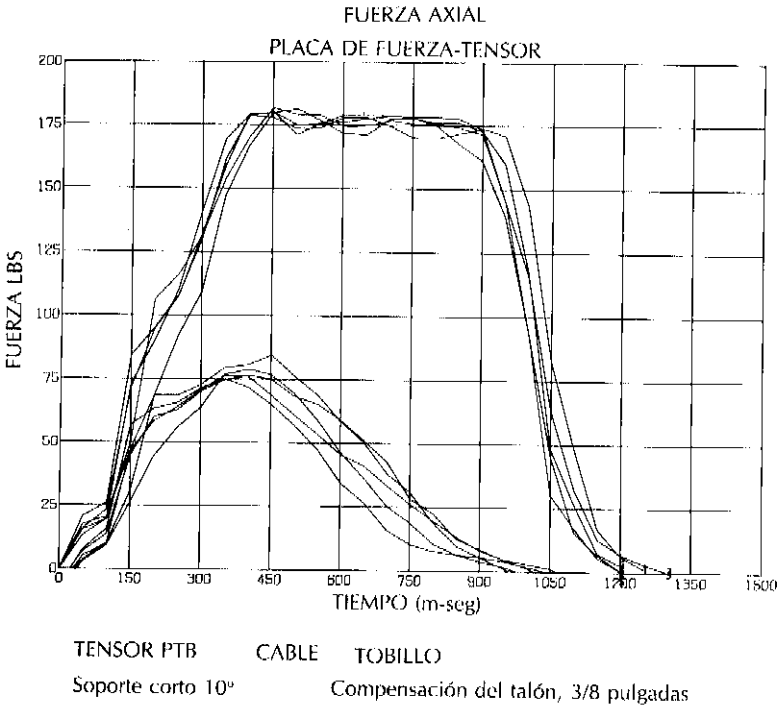


Fig. 28-6. Soporte del tendón rotuliano (STR), articulación del tobillo con cable, cubierta corta en una flexión de 10°, suplemento del talón de 1 cm. Curvas superiores fuerza de placa, curvas inferiores fuerzas de férula. (De J. F. Lehmann, C. G. Warren, D. R. Pemberton, B. C. Simons y B. J. de Lateur: Load bearing function of patellar tendon bearing braces of various designs. Arch. Phys. Med. Rehabil., 52:367-370, 1971.)

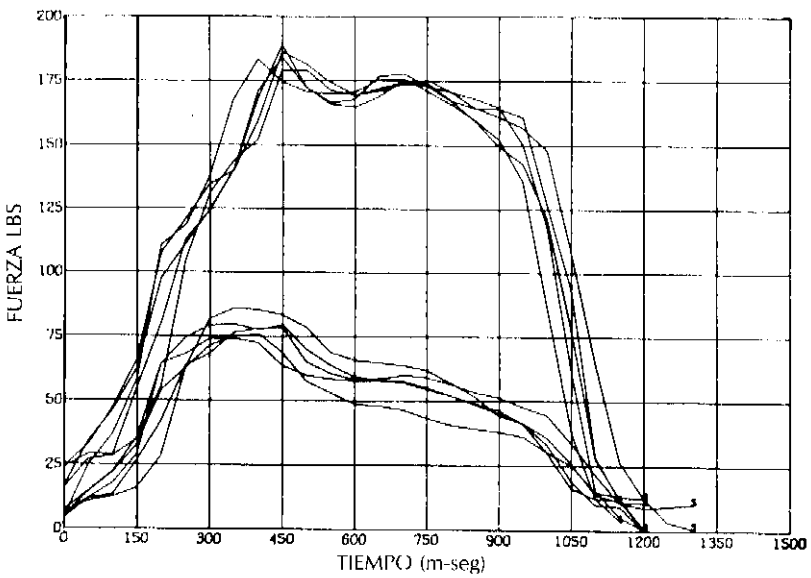


Fig. 28-7. Férula de soporte del tendón rotuliano, con cierre rígido, cubierta corta en una flexión de 10°, tobillo fijo a 7°, suplemento del talón de 1 cm. Curvas superiores fuerza de placa, curvas inferiores fuerzas de férula. (De J. F. Lehmann, C. G. Warren, D. R. Pemberton, B. C. Simons y B. J. de Lateur: Load bearing function of patellar tendon bearing braces of various designs. Arch. Phys. Med. Rehabil., 52:367-370, 1971.)

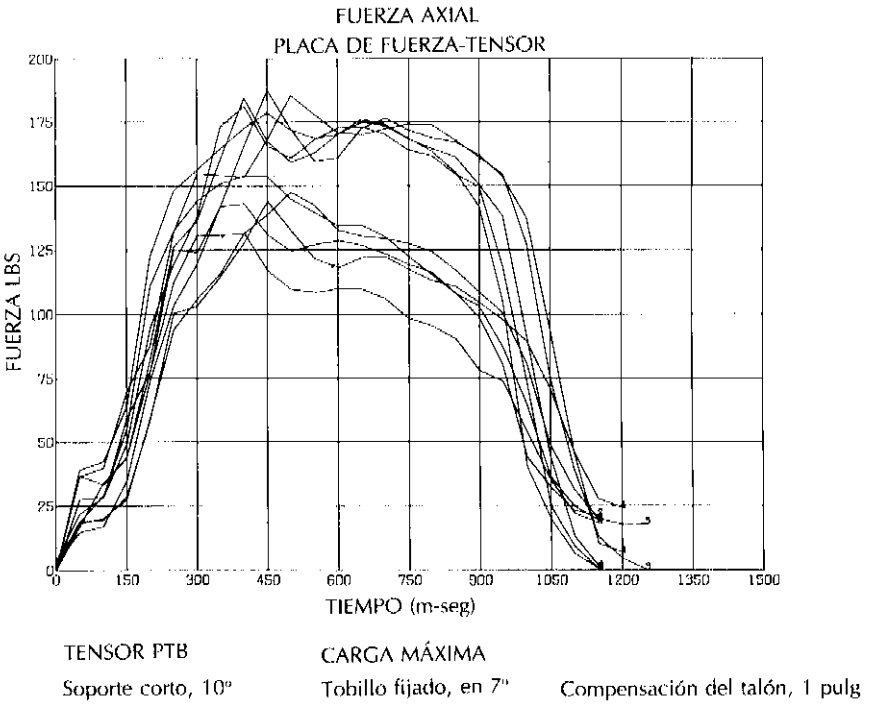


Fig. 28-8. Férula de soporte del tendón rotuliano utilizada con entrenamiento, cubierta corta a 10°, tobillo fijo a 7°, flexión, suplemento del talón de 2,5 cm. Curvas superiores, fuerza de placa; curvas inferiores, fuerzas de férula. (De J. F. Lehmann, C. G. Warren, D. R. Pemberton, B. C. Simons y B. J. de Lateur: Load bearing function of patellar tendon bearing braces of various designs. Arch. Phys. Med. Rehabil., 52:367-370, 1971.)

alineación y la estabilidad articular. También se las puede emplear sin las características de soporte de peso. Desde el punto de vista clínico, los problemas más importantes que se pueden tratar con estos tipos de ortosis son los que se producen a nivel de la articulación de la rodilla, tal como en la artritis reumatoidea, donde la destrucción y el aflojamiento de los ligamentos laterales internos conduce a la deformidad en valgo. Es posible diseñar ortosis para contrarrestar el momento de flexión que fuerza a la rodilla a la postura en valgo. Esto tiene significación terapéutica, ya que el centro de rotación para la desviación interna de la rodilla se desplaza en dirección interna respecto a la extensión de la línea de fuerza de reacción del suelo, lo que crea un momento de palanca que flexiona la rodilla en dirección más interna hacia el valgo. En consecuencia, cuanto más se deforma la rodilla, mayor es el momento de palanca y, por consiguiente, mayor la fuerza de deformación. Esto es un proceso de aceleración que se puede evitar por el uso apropiado de una ortosis. La fuerza correctora de debe aplicar en forma interna sobre la rodilla y oponerse a 2 fuerzas, una aplicada al miembro por encima de la rodilla y otra por debajo de ésta. La fuerza correctora se puede aplicar por medio de una almohadilla de presión sobre el lado interno, pero es mejor si se agrega una cubierta de plástico que se adapte y que se extienda desde abajo hasta inmediatamente por encima del nivel de la rodilla (extensión supracondilar). La posición del muslo se puede controlar mejor si se sustituyen las bandas estándar de los muslos por esta envoltura plástica (fig 28-9).[19-21] La cubierta de plástico, arriba y debajo de la rodilla, se debe fabricar con un vendaje de yeso exacto que se prepara cuando la extremidad se encuentra en la posición óptima. Cuando la ortosis permite la flexión y extensión libre de la rodilla, es importante alinear el centro de rotación del eje de la férula tan exactamente como sea posible, para que coincida con la ubicación del eje anatómico de la rodilla. De otro modo, la fuerza generada por el movimiento relativo de la ortosis y del miembro puede agravar la lesión de la articulación afectada y hacer que el uso de la ortosis se vuelva incómodo. Como las articulaciones de rodilla de eje único se utilizan

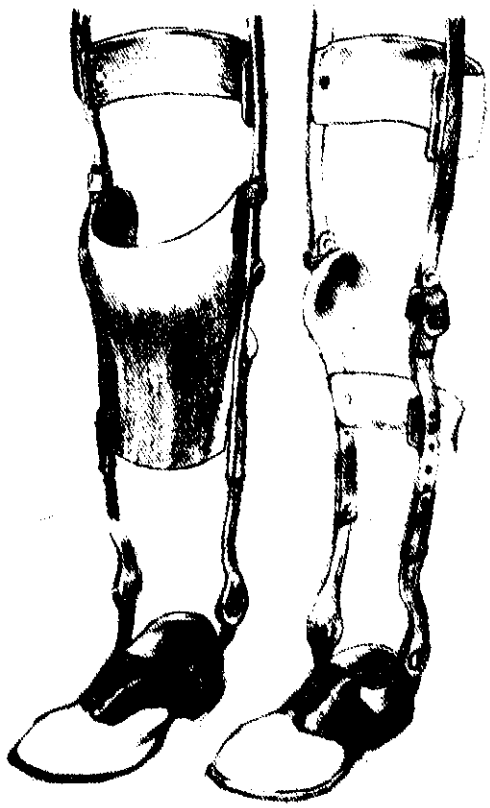


Fig. 28-9. Férulas con soporte estándar interno de rodilla (*der.*) y cubierta pretibiana (*izq.*).

para la mayoría de las piezas y como la localización del centro instantáneo de rotación de la rodilla anatómica varía con el movimiento, es necesario prestar un cuidado especial para poder lograr una alineación óptima.[22] Un método que se emplea en forma habitual para la alineación de la articulación de la rodilla ortótica con el eje anatómico de la articulación es el siguiente:

1. Localizar la prominencia ósea máxima del cóndilo femoral interno.

2. Dibujar una línea horizontal en el nivel medio de la rótula y subdividirlo en 3 partes.

3. El eje se localiza en la unión del tercio medio y el posterior (fig. 28-10).

Para controlar la alineación del eje de la rodilla con la ortosis completa se deben observar los siguientes puntos:

1. Cuando el paciente se sienta, no debe haber movimiento relativo entre la ortosis y la extremidad.

2. Si el eje de la ortosis está demasiado alto, la banda inferior del muslo se hundirá en éste.

3. Si esta muy bajo, la banda de la pantorrilla penetrará en la pantorrilla.[23]

En la evaluación de ortosis con tutores simples y dobles para pacientes con artritis reumatoidea y deformidad en valgo de la rodilla, Smith y col.[20] observaron que:

1. El empleo de un tutor único está limitado a procesos que requerían una fuerza correctora de 8 a 9 kg.

2. Las ortosis con tutor simple o doble podían usarse sólo si la contractura en flexión de la rodilla era menor de 15 a 20°. Encontraron que de los 50 pacientes entonces ensayados, 38 usaron sus ortosis con éxito durante 7 a 48 meses.

Para corregir el valgo, se adosó un disco almohadillado sobre el lado interno de la rodilla a la férula que mantenía la alineación de la rodilla. En la ortosis de tutor único, esto se unió a una barra interna que a su vez estaba unida al tutor lateral completo. En la ortosis con tutores bilaterales, se adosó directamente al tutor interno.

La debilidad del extensor de la rodilla o el desequilibrio muscular, que puede ser ocasionado por una ausencia de retroacción sensorial como ocurre en el tabes dorsal, puede producir un genu recurvatum. En casos de debilidad muscular, el paciente estabiliza la rodilla contra la cápsula posterior y la extensión de los ligamentos de contención mediante la manipulación de la línea de fuerza reactiva del suelo de manera que caiga enfrente de la rodilla creando un momento de extensión. Por lo tanto, la rodilla se traba en extensión. La cápsula posterior es débil y gradualmete cederá. Se puede producir una "rodilla en retroceso" por tirantez del gastrocnemio, el sóleo u otras anomalías óseas que fijan el pie en equino, creando por consiguiente un momento excesivo de extensión en la rodilla, especialmente durante la última parte de la fase postural. Para esta patología se prescribe una ortosis además de la atención médica o quirúrgica estándar, o de ambas, y de un programa fisioterapéutico adecuado. En el genu recurvatum leve, que con frecuencia se considera como un problema de control de rodilla en la fase temprana de recuperación después de la presentación de una hemiplejía, se puede usar como un dispositivo de entrenamiento una ortosis de tobillo-pie con topes plantar y de dorsiflexión y placa plantar. El tobillo se fija en una cierta dorsiflexión. A medida que el paciente se balancea sobre el talón desde su impacto del talón hasta su pie plano, el punto de contacto con la tierra está en el borde posterior del talón, con la extensión de la fuerza de reacción del suelo

Fig. 28-10. Localización del eje de la rodilla.

cayendo detrás de la articulación de la rodilla, lo que crea un momento de flexión; mientras que durante la fase de empuje hacia arriba el ajuste del tobillo reduce el momento de extensión en la rodilla. En ciertas circunstancias puede ser aconsejable quitar el tope de dorsiflexión, pero para ello el paciente debe poseer un control voluntario suficiente para evitar el retroceso de la rodilla. Los detalles biomecánicos se discuten en la sección de ortosis tobillo-pie para parálisis y paresias.

Con frecuencia el genu recurvatun se trata con una ortosis de rodilla-tobillo-pie manteniendo la posición de la rodilla en ligera flexión. La cápsula posterior y los ligamentos de contención pueden ajustarse lo bastante como para que el paciente no tenga necesidad de usar la ortosis en forma permanente. Para lograr la posición apropiada de la rodilla la banda superior del muslo debe estar lo bastante profunda y la banda inferior relativamente superficial. Así, de acuerdo con Bennett,[23] se coloca la rodilla en posición flexionada. Es posible lograr un mejor control con un puño de plástico rígido en lugar de bandas de muslo, complementado con una cubierta de plástico posterior debajo de la rodilla en lugar de una banda en la pantorrilla.[24]

La caja de la rodilla es una ortosis relativamente corta que se extiende desde la zona inmediatamente arriba de la rodilla a la inmediata por debajo de ésta. Tiene conexiones cruzadas rígidas o bandas entre los tutores ortóticos en la parte posterior y dos fuerzas opuestas aplicadas por medio de tiras elásticas inmediatamente por encima y debajo de la rodilla. Más recientemente, se utilizaron plásticos para mejorar este diseño,[25] aunque ninguno de ellos ha resultado completamente satisfactorio; algunos tienden a deslizarse de la pierna. La caja articulada de la rodilla y la ortosis de doble curva anterior para la rodilla[25,26] son algunas de las modificaciones de uso más frecuente de la caja de rodilla. También se ha aconsejado la ortosis de plástico.[25,26] La ortosis genucéntrica de rodilla, como aparece en la figura 28-11, acomoda el eje de rotación al centro de rotación instantáneo de la rodilla a medida que se desplaza desde la flexión a la extensión.[7,25] También previene el deslizamiento de la ortosis hacia arriba o hacia abajo en la pierna, debido a la forma del plástico por encima o por debajo de la rodilla; además, se puede detener la hiperextensión de la rodilla.

La ortosis de abducción de Toronto para la enfermedad de Legg-Perthes es una ortosis especial para la articulación de la cadera.[27,86] Esta ortosis permite la ambulación y la flexión de la rodilla y de la cadera en un ángulo de 45° de abducción y de 18° de rotación interna. Entre las piernas se mantiene un ángulo constante de

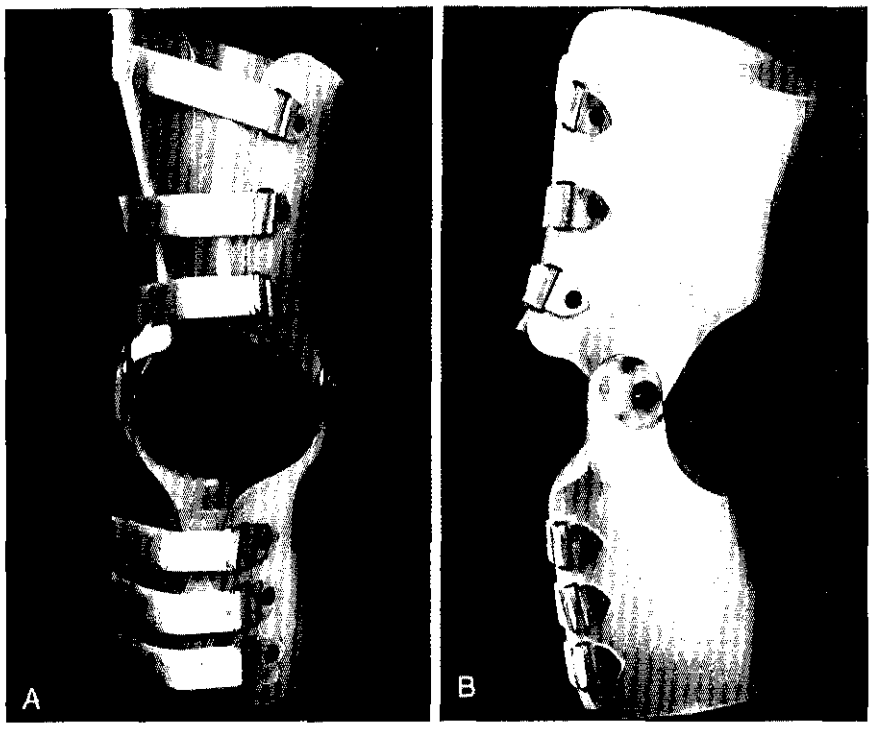


Fig. 28-11. Vista anterior **(A)** e interna **(B)** de ortosis genucéntricas de rodilla. (De R. Foster y J. Milani: The genucentric knee orthosis –a new concept. Orthot. Prosthet., 33:31-44, 1979.)

90°. La base racional del tratamiento es que la cabeza del fémur se reformará si sólo se permite el soporte del peso en la posición de abducción.

Ortosis para debilidad de la extremidad inferior

Estas ortosis se emplean en casos de parálisis y paresia por enfermedades de las neuronas motoras superior e inferior o en casos de debilidad por patología muscular. También previenen el desarrollo de deformidades.

Ortosis de tobillo-pie

Éstas constituyen las ortosis que se se emplean con mayor frecuencia y las principales causas para prescribirlas estriban en que proporcionan: 1) estabilidad mediolateral en el tobillo durante la fase postural para prevenir una torsión inadvertida del tobillo; 2) despegue de los dedos del pie durante la fase de balanceo para prevenir el arrastre de éstos, tropezar y caer, y 3) estimulación del empuje hacia arriba durante la última parte de la fase de posición de los pies, aproximándose de esta manera más a la marcha normal y reduciendo el gasto de energía.[76] También se pueden usar para prevenir el desarrollo de deformidades.

Los criterios enumerados consideran el hecho de que muchos pacientes pueden ser capaces de ambular sin una ortosis; sin embargo, no lo pueden hacer en forma segura porque con frecuencia se caen, tropiezan o se tuercen un tobillo. Por consiguiente, en estos casos se prescriben ortosis para proporcionar una ambulación segura. Todas las ortosis tobillo-pie influyen de manera inevitable en la estabilidad de la rodilla.

La función biomecánica de las diferentes ortosis tobillo-pie puede ser la misma cualquiera que fueren los materiales y componentes empleados en su fabricación. Esta ortosis está unida a un calzado firme tipo Blücher[28] para facilitar la operación de ingreso y egreso. Lo que se emplea con más frecuencia es un estribo, es decir, una placa de acero en forma de U que se incorpora dentro del zapato. Los extremos superiores forman parte de las articulaciones del tobillo. Muchas veces se asegura al estribo una placa plantar de acero rígida, que se extiende

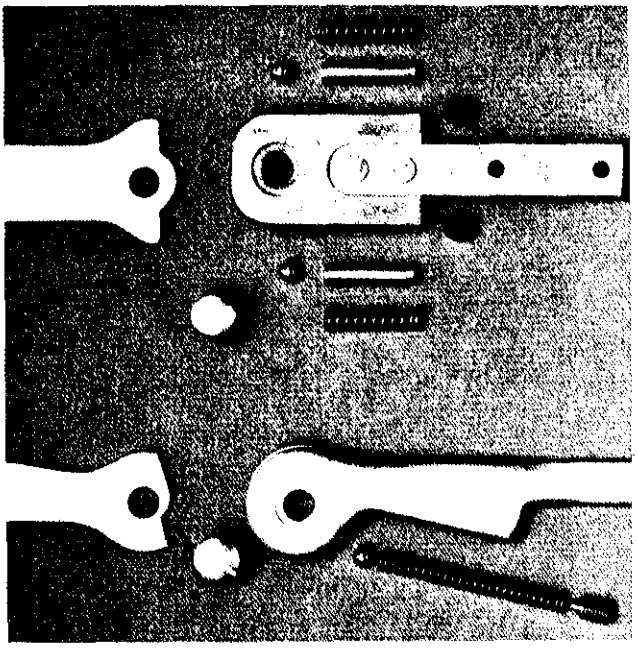


Fig. 28-12. Articulación Becker de tobillo con tope doble en clavija y resorte *(arriba)*; articulación de tobillo de Klenzak de tope único con auxiliar en resorte *(abajo)*.

dentro de la planta del calzado hasta debajo de la zona de la cabeza metatarsiana. Diseños tales como el del estribo hendido con canales planos o los estribos que ubican calibradores redondos para unirse a los tutores, permiten la separación de los tutores del estribo pero ofrecen desventajas importantes. En el estribo hendido, los tutores se pueden deslizar en forma inadvertida debido a suciedad o corrosión en los canales y pueden ser difíciles de quitar. Los calibradores redondos elminan la articulación del tobillo y por lo tanto el eje del movimiento coincide con el empeine más que con el eje anatómico del tobillo. De esta manera resulta inevitable el pistoneo de la férula contra el miembro; éste es un problema menor en el caso de los niños, debido a la distancia corta entre el empeine y el tobillo. La articulación convencional de tobillo permite el movimiento en un solo plano, es decir, dorsiflexión o flexión plantar. El llamado tobillo libre no limita en forma significativa el movimiento en una u otra dirección y para prevenir el pie péndulo se debe agregar un tope para la flexión plantar o posterior (fig. 28-12). En el canal se inserta una clavija de acero que descansa contra el reborde posterior del estribo, deteniendo la flexión plantar. Un tornillo fijo establece el ángulo en el que esto se produce. Un resorte insertado dentro del mismo canal también contrarrestará en parte la flexión plantar; se la denomina ayuda en la elevación. Una articulación de tobillo con doble tope agrega una construcción similar con un tope de dorsiflexión o flexión anterior (fig. 28-12) que, para ser totalmente efectiva, está por lo general combinada con una placa plantar de acero o un estribo con reborde largo que se extiende hasta la cabeza de los metatarsianos. Los tutores están constituidos por una barra de acero inoxidable o, para aligerar el peso, de aluminio. Luego se conectan en la parte superior a una banda rígida almohadillada ubicada en la pantorrilla, que presenta un cierre frontal blando.

La función biomecánica de la ortosis estándar de doble tutor es la siguiente:

1. Estabilidad mediolateral: cuando se adosa a un calzado firme, esta ortosis proporciona una estabilidad mediolateral satisfactoria; no obstante, éste no es el caso de los pacientes con una espasticidad significativa, como aquellos con ataque cerebrovascular que tienden a invertir el pie. En estas situaciones, se puede agregar una tira en T unida a la parte exterior del calzado que cubra el maléolo lateral y se ciña alrededor del tutor interno. Cuando está sujeto, el maléolo lateral es empujado hacia la parte interna, lo que corrige la posición varo (inversión). La posición valgo, cuando existe una tendencia a la eversión, se puede corregir adosando la tira en T para cubrir el maléolo interno apretándolo alrededor del tutor lateral (fig. 28-13).

2. La estabilidad del tobillo y de la rodilla: el tope de la flexión plantar en la articulación del

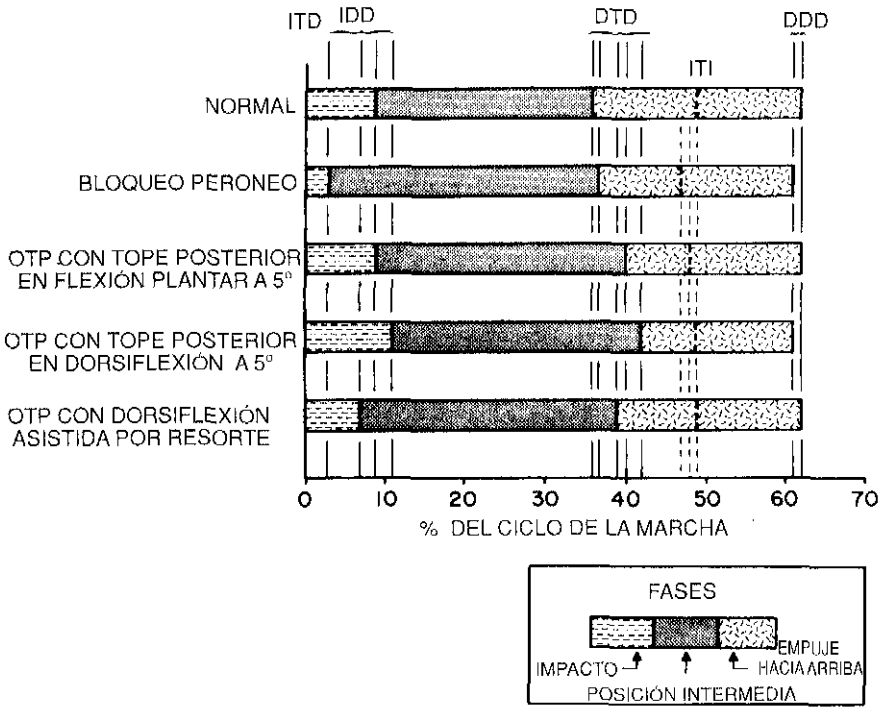


Fig. 28-16. Promedio del tiempo transcurrido en las etapas de la marcha para 6 sujetos. Las etapas de la marcha se describen como: impacto del talón derecho (ITD), impacto de los dedos del pie derecho (IDD), despegue del talón derecho (DTD), despegue de los dedos del pie derecho (DDD) e impacto del talón izquierdo (ITI). OTP, ortosis tobillo-pie. (De J. F. Lehmann, S. M. Condon; B. J. de Lateur y R. Price: Gait abnormalities in peroneal nerve paralysis and their corrections by orthoses: A biomechanical study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:380-386, 1986.)

mientras que el ajuste del tope anterior en 5° de dosrsiflexión sólo repone en forma parcial los parámetros considerados como normales. Cuando se emplea un resorte como tope en la dorsiflexión, no resulta lo suficientemente fuerte como para soportar el momento creado en el tobillo y en cosecuencia la férula no es capaz de ayudar en el empuje hacia arriba.[79] Cuando el tope de dorsiflexión se ajusta demasiado hacia la flexión plantar, creando un momento de extensión exagerado en la rodilla, puede desarrollarse un genu recurvatum.

El tope de dorsiflexión, combinado con la placa plantar, tiene un efecto profundo sobre la estabilidad de la rodilla. En la parálisis gastrocnemio-sóleo, la rodilla está sometida a un momento mayor de flexión, lo que requiere un considerable efecto muscular para evitar que se doble. Este momento de flexión se puede llevar a la normalidad ajustando el tope en los 5° de flexión plantar y se puede mejorar aunque no normalizar con el ajuste a 5° de dorsiflexión. Además, la línea de fuerza de reacción del suelo se desplaza al frente de la rodilla, creando un momento de palanca que extiende y estabiliza la rodilla (fig. 28-21). *Conclusión*: el tope de dorsiflexión en combinación con una placa plantar es un sustituto para la musculatura flexora plantar, el gastrocnemio y el sóleo. Para una articulación de tobillo con doble tope hay un intercambio entre la elevación de los dedos y la estabilidad de la rodilla, en el sentido que cuando más se levanten los dedos o cuando sea necesaria una mayor dorsiflexión del tobillo para el despegue adecuado del suelo durante la fase de balanceo, mayor será la inestabilidad de la rodilla producida por el tope de flexión plantar durante la fase del impacto del talón; la menor estabilidad de la rodilla y la simulación del empuje hacia arriba se pueden lograr por medio del tope de la dorsiflexión y viceversa.

Cuando una espasticidad significativa obliga al pie a una postura equina durante la fase de balanceo, es necesario un tope de clavija sólido para la flexión plantar posterior para evitar el arrastre de los dedos. Si, al mismo tiempo, la

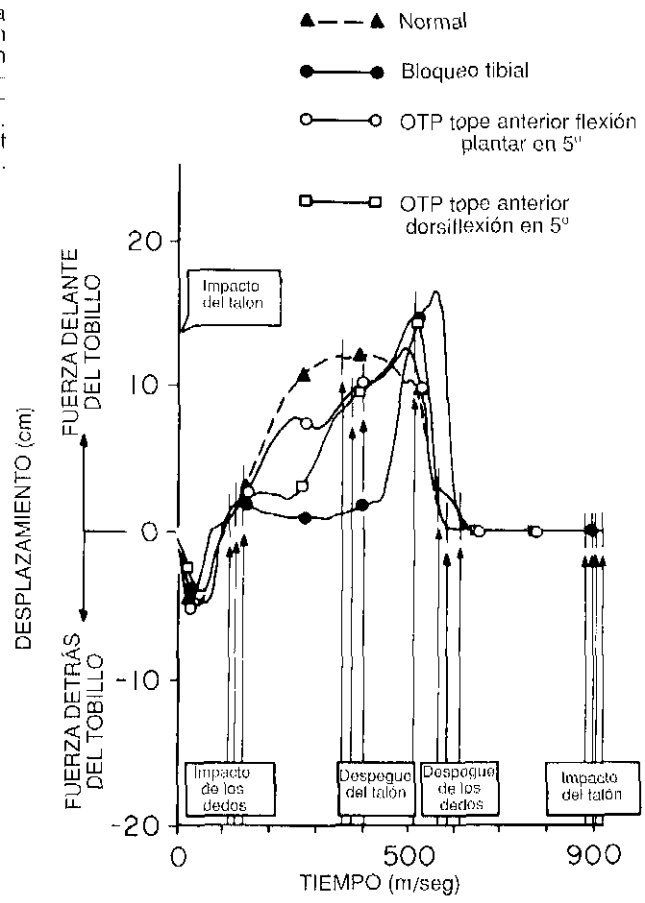


Fig. 28-17. Momento de palanca de la fuerza vertical en relación con el tobillo en función del tiempo. Las curvas representan el promedio de 6 ensayos en un mismo sujeto. OTP, ortosis tobillo-pie. (De J. F. Lehmann, S. M. Condon; B. J. de Lateur y J. C. Smith: Ankle-foot orthoses: Effect on gait abnormalities in tibial nerve paralysis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:212-218, 1985.)

regulación del tope, es decir el ángulo en el que se torna efectivo, es tal que la rodilla se dobla durante la fase de impacto del talón, puede modificarse el momento de flexión. Esto se logra moviendo la localización de la fuerza de reacción del suelo hacia adelante (fig. 28-22),[20] ya sea cortando parte del talón del calzado en un ángulo de 45° o insertando una almohadilla en forma de cuña en el talón.[30]

EMPLEO DE LOS PRINCIPIOS BIOMECÁNICOS PARA LA EVALUACIÓN DE LAS ORTOSIS

La comprensión de la función biomecánica de los componentes ortóticos simplifica mucho la selección del diseño que más se ajuste a las necesidades del paciente. Esto reviste una gran importancia en vista de los numerosos diseños ortóticos recientes y de las modificaciones que emplean nuevos materiales, como los plásticos; asimismo se puede prever que continuarán produciéndose cambios muy rápidos en los modelos existentes y en los materiales empleados.

Cuando se prescribe una ortosis, resulta esencial determinar la necesidad del paciente para lograr la estabilidad mediolateral en el tobillo, el levantamiento de los dedos, la estabilidad de la rodilla y el empuje simulado hacia arriba. Se recomienda una evaluación grosera de las fuerzas necesarias, especialmente para la elevación de los dedos. Teniendo esto presente, los siguientes son varios ejemplos de la aplicación de los principios biomecánicos:

Ortosis con tutor único de metal y tope posterior de flexión plantar (fig. 28-23). Resulta evidente que esta ortosis no proporciona tanta estabilidad mediolateral como una ortosis con tutor doble, pero es menos probable que el maléolo interno de la pierna opuesta sea golpeado debido a la ausencia de un tutor interno. La inserción de plástico laminado en el calzado

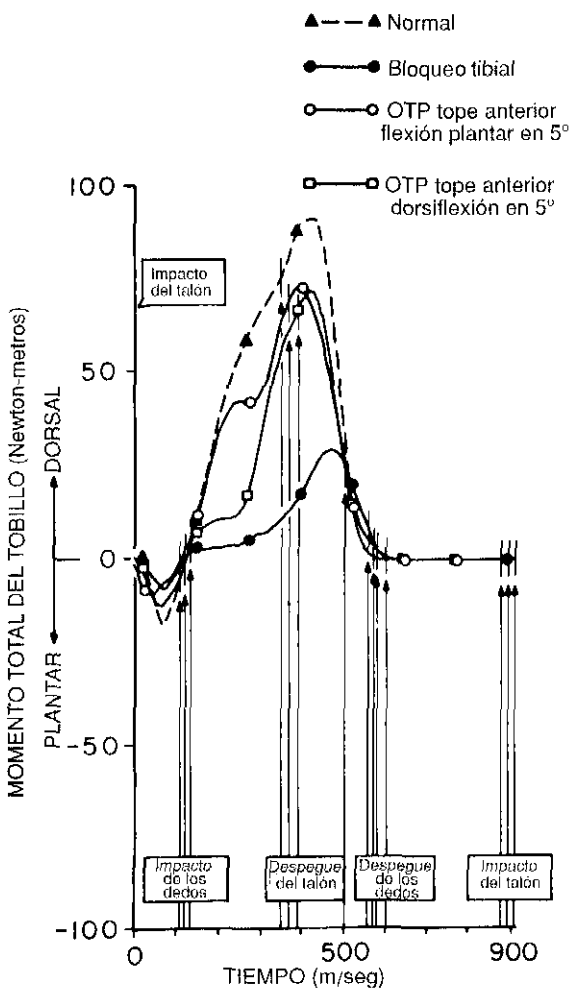


Fig. 28-18. Momento total del tobillo en función del tiempo. Las curvas representan el promedio de 6 ensayos en un mismo sujeto. OTP, ortosis tobillo-pie. (De J. F. Lehmann, S. M. Condon; B. J. de Lateur y J. C. Smith: Ankle-foot orthoses: Effect on gait abnormalities in tibial nerve paralysis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:212-218, 1985.)

permite el cambio de calzado y si se agrega un tope anterior de la dorsiflexión, el elemento insertado serviría como un equivalente de la placa plantar para el empuje hacia arriba. Este diseño podría utilizarse como una ortosis para la elevación de los dedos, pero el paciente que lo usa no debe tener demasiada espasticidad que conduzca al pie a una posición equinovaro.

Ortosis de Teufel (fig. 28-24).[1,31,32] Esta ortosis se encuentra disponible en el comercio en diferentes tamaños. Como puede observarse por su apariencia, proporciona una estabilidad mediolateral limitada. Es efectiva para pacientes que necesitan una cantidad de fuerza moderada para el despegue de los dedos del pie, pero proporciona poca estabilidad adicional a la rodilla durante la última parte de la fase de la postura de los pies. Es bastante rígida para resistir la flexión plantar cuando se la tensiona en forma manual pero cede con facilidad cuando se aplica la misma cantidad de fuerza para empujarla en dorsiflexión. Debido a que la ortosis actúa como una lámina posterior elástica que permite la dorsiflexión, el centro de rotación en la ortosis difiere de la localización del eje anatómico del tobillo, lo que deriva en un cierto movimiento relativo entre la ortosis y el miembro, algo que constituye un problema para algunos pacientes.

Ortosis de Seattle (fig. 28-25). Esta ortosis se fabrica por laminación sobre un molde positivo obtenido de un yeso y fue la primera ortosis de plástico descrita en la literatura.[33,34] La ortosis es rígida y encierra al tobillo, lo que proporciona el equivalente biomecánico de un tope de clavija anterior y posterior con una placa plantar que se extiende hasta la zona de la cabeza de los metatarsianos. Proporciona una

estabilidad mediolateral máxima, pero mientras la estabilidad de la rodilla depende del grado de flexión plantar o de la dorsiflexión en la cual se fije el pie, el enyesado en el ángulo correcto tiene una importancia crítica y cuando se prepare el yeso debe tenerse en cuenta el taco y la altura de la suela del zapato. Por consiguiente, el calzado puede cambiarse sólo cuando el taco y la suela tengan la misma altura que los empleados para el yeso. Se puede utilizar una almohadilla en cuña o un talón sesgado para reducir el momento de flexión en la rodilla durante el impacto del talón. Si se desea se puede recortar algo la porción anterior de la ortosis para reducir el momento de extensión en la rodilla.

El equipo del Rancho Los Amigos ha modificado el diseño de esta ortosis empleando plásticos como el polipropileno (fig. 28-26).[31] Con ello se reduce el costo de fabricación ya que con estos plásticos se pueden emplear técnicas de moldeado al vacío. La función biomecánica de estas ortosis es en esencia la misma que la de la ortosis de Seattle; no obstante, es algo menos rígida, dependiendo del espesor del plástico empleado y de las líneas de recorte.

Para poder lograr la misma rigidez en el tobillo en la ortosis tobillo-pie de polipropileno que la que se alcanza con la ortosis laminada, se puede emplear una lámina de plástico más gruesa o insertar un compuesto carbonado a nivel del tobillo. Como estas inserciones tienen bordes biselados, permiten que el termoplástico mantenga a la inserción en su lugar durante el proceso de moldeado al vacío (fig. 28-27). Gans y col. han propuesto una variante de la ortosis de Seattle que envuelve en forma completa la circunferencia de la pierna y del tobillo pero emplea un termoplástico bastante delgado para ser empleado en niños que padecen parálisis cerebral, mielomeningocele y distrofia muscular.[81]

Ortosis TIRR (Eugen) (fig. 28-26). Para la fabricación de estas ortosis diseñadas por Eugen se emplea polipropileno,[31,32] el que luego es corrugado para darle mayor resistencia. La ortosis resiste fuerzas de empuje hacia la flexión plantar entre leves a moderadas, que dependen del espesor del plástico y de la línea de recorte; no obstante existe muy poca resistencia al empuje en dorsiflexión. Dependiendo de la línea de recorte, se proporciona una estabilidad mediolateral limitada. Por consiguiente, como la ortosis otorga una escasa estabilidad adicional a la rodilla durante el empuje hacia arriba o en la última parte de la fase postural, su empleo principal es el de proporcionar el despegue de los dedos durante la fase de balanceo para pacientes con parálisis fláccida o espasticidad leve.

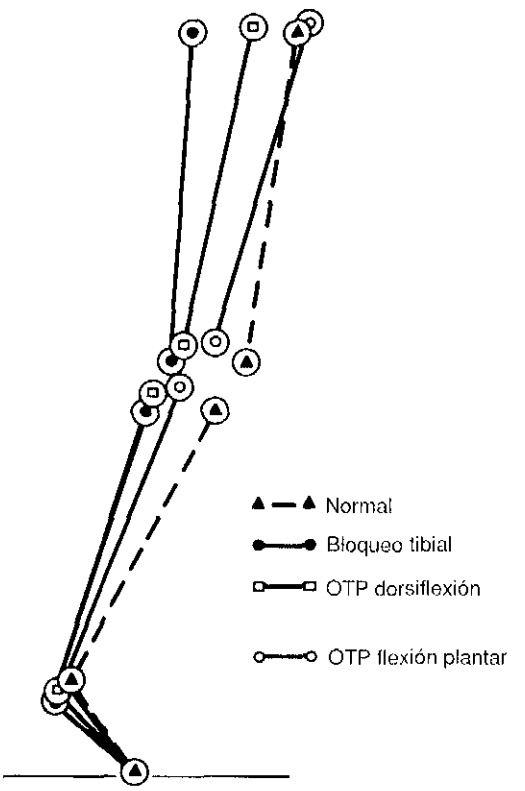


Fig. 28-19. Posición media del miembro inferior derecho en el momento del impacto del talón izquierdo. Los trazos llenos representan el promedio de 6 ensayos en un mismo sujeto. Los círculos corresponden a las marcas colocadas sobre el trocánter mayor, el epicóndilo lateral, la cabeza del peroné, el maléolo lateral y la cabeza del quinto metatarsiano. OTP, ortosis tobillo-pie. (De J. F. Lehmann, S. M. Condon; B. J. de Lateur y J. C. Smith: Ankle-foot orthoses: Effect on gait abnormalities in tibial nerve paralysis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:212-218, 1985.)

Ortosis VAPC abrochada al calzado (fig. 28-28).[1,31,35] Esta ortosis consiste en una hoja de plástico elástica cuya ventaja principal es que se fabrica con facilidad y que sólo requiere para su aplicación un calzado firme. Se la puede adosar al contrafuerte del talón del calzado por medio de un broche y a la pantorrilla por una banda laxa para absorber el movimiento relativo de la ortosis contra el miembro. Si bien el centro de rotación del tobillo y el de la ortosis se encuentran en lugares diferentes, es posible que ocurra un pistoneo de la barra de plástico dentro de la banda de la pantorrilla. Aunque se la encuentra disponible y resulta fácil de

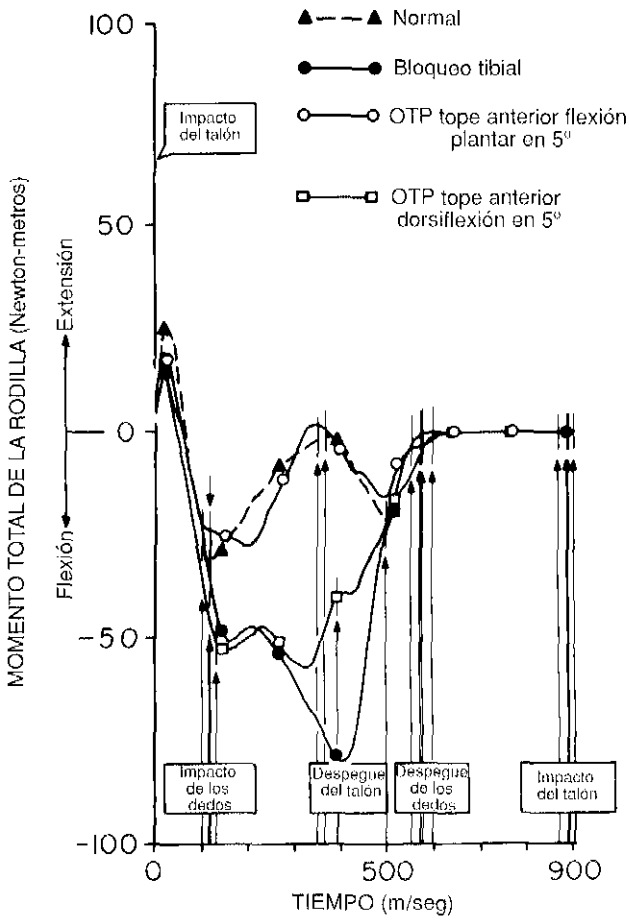
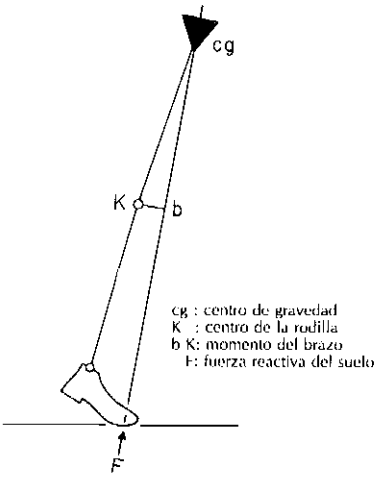


Fig. 28-20. Momento total de la rodilla en función del tiempo. Las curvas representan el promedio de 6 ensayos en un mismo sujeto. OTP, ortosis tobillo-pie. (De J. F. Lehmann, S. M. Condon; B. J. de Lateur y J. C. Smith: Ankle-foot orthoses: Effect on gait abnormalities in tibial nerve paralysis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:212-218, 1985.)

aplicar, esta ortosis sólo proporciona una fuerza moderada de despegue de los dedos del pie y una estabilidad mediolateral no significativa, lo que hace que se colapse con facilidad en una dorsiflexión máxima aun en ausencia de tensión, por lo tanto no contribuye con una estabilidad adicional para la rodilla (fig. 28-28).

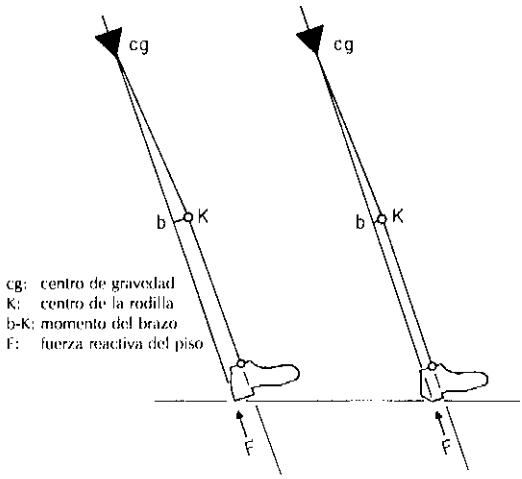
Ortosis de resorte de acero.[36,37] Esta ortosis sólo proporciona una ayuda moderada a la elasticidad de los dorsiflexores del pie para el despegue de los dedos. En la misma proporción resiste la dorsiflexión en el empuje hacia arriba, pero la fuerza no es lo bastante intensa como para producir una simulación significativa del empuje hacia arriba. Debido a que permite una flexión plantar en el impacto del talón con escasa resistencia, el momento de flexión en la rodilla se reduce al mínimo. La estabilidad mediolateral del tobillo es limitada y en la actualidad se usan con frecuencia ortosis de plástico en lugar de este tipo de ortosis.

Ortosis doble de tobillo de la University of California en Berkeley.[38] Éste es sólo un ejemplo de las ortosis especiales que se han diseñado para trastornos poco comunes y que al igual que las otras que integran este grupo, sólo se pueden aplicar a unos pocos pacientes. Al desarrollar este diseño ortótico, Inman y col.[39,40] determinaron que el eje de la inversión y de la eversión de la articulación subtalar es de 42° desde el plano horizontal y de 23° desde la línea media del pie. Con esta información como base, se diseñó una ortosis con un eje para la flexión y dorsiflexión plantar y un eje ubicado en la parte posterior del talón del calzado para permitir la inversión y la eversión. Se emplea una articulación de tobillo estándar que puede ser detenida o modificada al igual que en las otras ortosis. Sin embargo, esta ortosis tiene un uso limitado, debido a que rara vez se puede emplear cuando se presenta debilidad de los músculos anteriores de la pierna. La necesidad



Momento de extensión de la rodilla durante el despegue

Fig. 28-21. Momento de extensión de la rodilla durante el empuje hacia arriba. (De J. F. Lehmann: The biomechanics of ankle foot orthoses: Prescription and design. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:200-207, 1979.)



Reducción del momento de la inclinación de la rodilla durante la fase de apoyo del talón mediante cortes

Fig. 28-22. Reducción del momento de flexión de la rodilla durante el impacto del talón por corte del talón. (De J. F. Lehmann: The biomechanics of ankle foot orthoses: Prescription and design. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:200-207, 1979.)

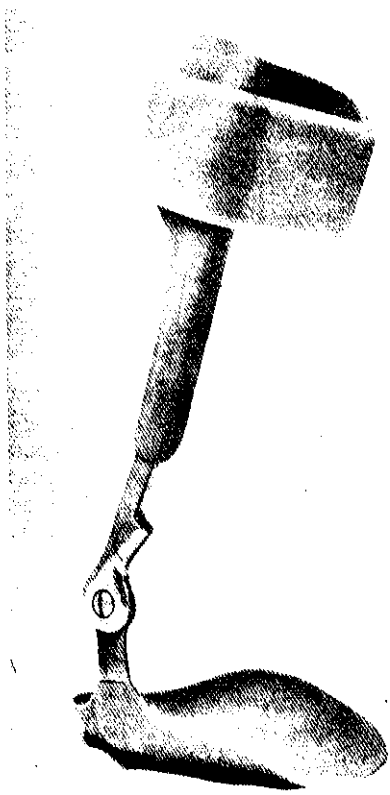


Fig. 28-23. Ortosis con un tutor único y tope posterior de flexión plantar.

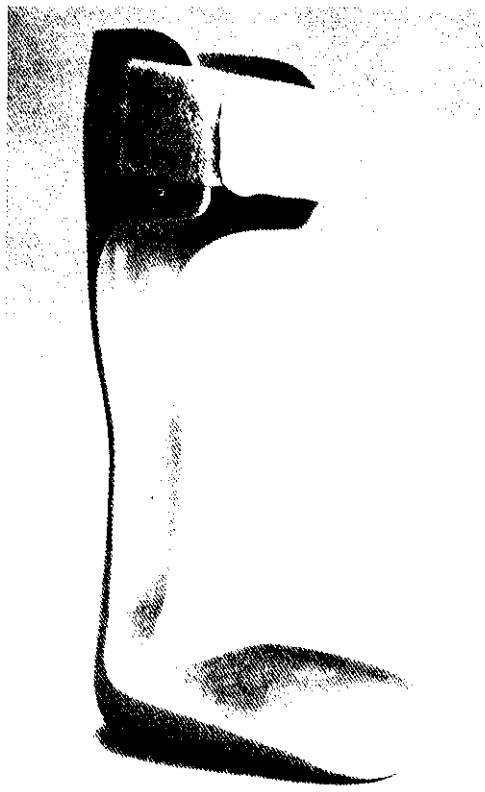


Fig. 28-24. Ortosis de Teufel.

Fig. 28-25. Ortosis de Seattle. (De J. F. Lehmann: *The biomechanics of ankle foot orthoses: Prescription and design.* Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:200-207, 1979.)

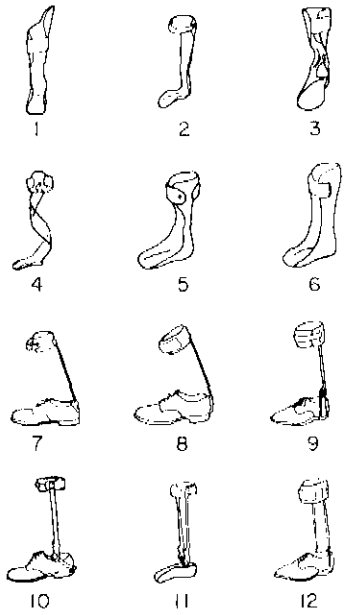


Fig. 28-26. Pequeña colección de diseños ortóticos recientes:
1. Tobillo sólido de plástico.
2. Teufel.
3. Texas Institute of Rehabilitation Research (Engen).
4. Institute of Rehabilitation Medicine Spiral.
5. Rancho Los Amigos.
6. Seattle.
7. Veterans Administration Prostetics Center *ShoeClasp.*
8. Army Medical Branch Research Laboratory Posterior Bar.
9. Banda lateral simple VAPC.
10. University of California Biomechanics Laboratory Dual Axis.
11. University of New York.
12. AMBRL, tutor doble.

de un tope en la articulación del tobillo para el despegue de los dedos implica que los dorsiflexores del pie no funcionan o están débiles. Como estos músculos también forman parte del grupo encargado de la inversión y eversión, la mayoría de los pacientes no están capacitados para usar esta ortosis con su libertad adicional *para evertir e invertir, debido a que necesitan* una estabilidad mediolateral en el tobillo.

En la figura 28-26 sólo se presentan o comentan algunas de las ortosis disponibles, pero este grupo relativamente pequeño muestra la importancia de la comprensión y el empleo de los principios básicos de la biomecánica cuando se prescriben ortosis. Esta comprensión no sólo permite una mayor individualidad en la prescripción de las ortosis sino que elimina la necesidad de la memorización de las indicaciones y contraindicaciones.

Además de los principios de la biomecánica ya comentados, otra consideración importante en la prescripción debe ser conocer si el diseño de la ortosis aumenta o no la capacidad ambulatoria y si disminuye el gasto de energía. Como se presenta en el cuadro 28-1, la ambulación hemipléjica es lenta y por consiguiente no está demasiado incrementado el consumo de energía, pero la eficiencia, medida en calorías por metro caminado por kilogramo de peso corporal, es muy pobre. Una comparación entre los individuos normales y pacientes hemipléjicos que caminan sin ortosis, con ortosis de Seattle y con una ortosis de tobillo-pie con doble tutor con topes de clavija anterior y posterior y placa plantar mostró lo siguiente:

1. El menor consumo de oxígeno se observó en sujetos normales para cualquier tipo de velocidad de ambulación y el más alto en hemipléjicos que ambulaban sin una ortosis. Cuando la ambulación se realizó con ortosis, se redujo el consumo de oxígeno pero aún fue considerablemente más alto que el de los sujetos normales.

2. No se observó diferencia en el consumo de oxígeno a distintas velocidades en pacientes que usaban la ortosis de Seattle o la de tobillo-pie con doble tutor.

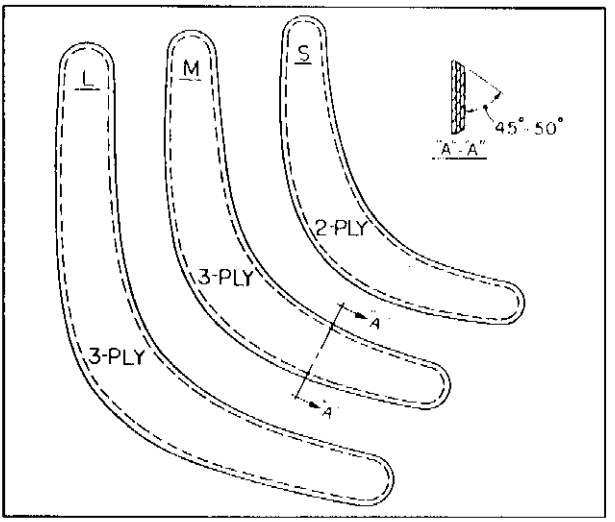


Fig. 28-27. Patrones empleados para los elementos insertados de compuestos de carbono. Obsérvense los bordes biselados que permiten que el termoplástico trabe el elemento insertado durante el proceso de moldeado al vacío. (De C. Fillauer: A new ankle-foot orthosis with a moldable carbon composite insert. Orthot. Prosthet., 35:13-16, 1981.)

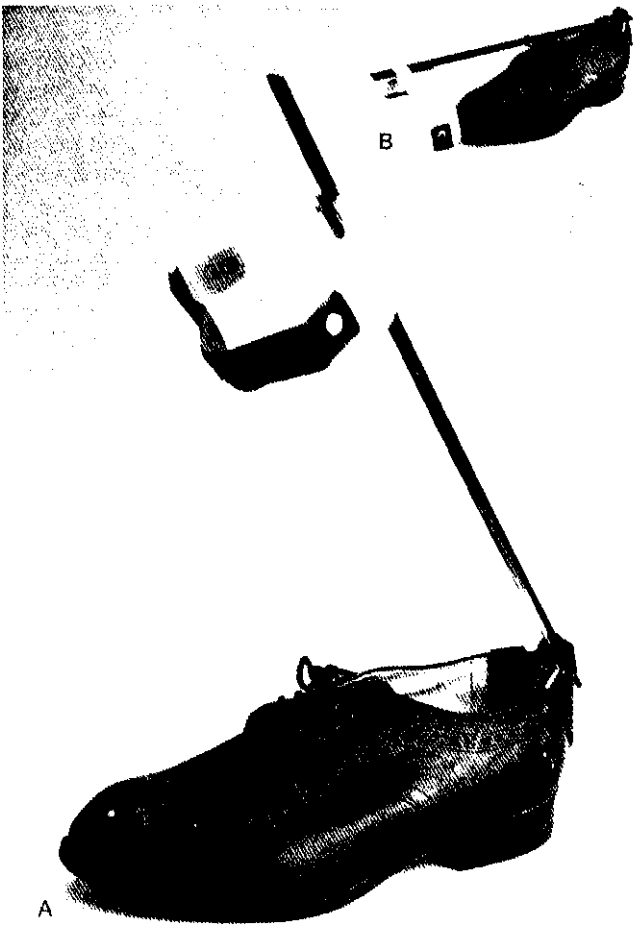


Fig. 28-28. **A**, orlesis VAPC que abrocha en el calzado. **B**, sin resistencia a la dorsiflexión.

Cuadro 28-1. *Ambulación hemipléjica**

Investigador, fecha y cita bibliográfica	*N*	*Tipo de discapacidad y aparatos*	*Velocidad (m/min)*	*Gasto de energía*	
				kcal/min/kg	*kcal X 10^{-3}/m/kg*
Bard, 1963†	15	Hemipléjicos	41∫	0,044§	1,06
Corcoran, 1970	15	Hemipléjicos, sin férula	42∫	0,062	1,49‡
Corcoran, 1970	15	Hemipléjicos con férula de plástico	49∫	0,067	1,37‡
Corcoran, 1970	15	Hemipléjicos con férula de metal	49∫	0,067	1,37‡

* De S. D. Fisher y G. Gullickson: Energy cost of ambulation in health and disability: A literature review. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:124-133, 1978, pág. 130.
† B. Bard: Energy expenditure of hemiplegic subjects during walking. Arch. Phys. Med. Rehabil., 44:368-370, 1963.
‡ Calculado conociendo kcal/min y m/min.
§ Calculado conociendo kcal/metro y m/min.
∫ Velocidad elegida por los sujetos.

3. El uso de la ortosis de Seattle o la tobillo-pie con doble tutor aumentó la velocidad de la ambulación cómoda, es decir, la velocidad de ambulación en la que se requiere el mínimo de energía para cubrir una distancia determinada. El empleo de ambas ortosis también aumentó la velocidad máxima de ambulación cuando se la comparó con el mismo paciente caminando sin una ortosis. Al respecto, no se encontraron diferencias entre los 2 tipos de ortosis empleadas (fig. 28-29).[41,42]

4. No obstante, más importante es que mientras que los pacientes deambularon seguros con cualquiera de las 2 ortosis, había que vigilarlos en forma estrecha cuando caminaban sin ortosis para evitar las caídas.

En resumen, el uso adecuado de ortosis aumenta la ambulación funcional mientras disminuye el consumo de energía y proporciona mayor seguridad para el paciente. En segundo lugar, aun cuando los materiales empleados y el aspecto de las ortosis son diferentes, los resultados son cuantitativamente similares siempre y cuando se emplee el mismo diseño biomecánico en las ortosis. En tercer lugar, las diferencias menores en el peso de las ortosis no tienen tanta importancia en la determinación del consumo de energía como la función biomecánica y su influencia sobre la trayectoria del centro de gravedad.

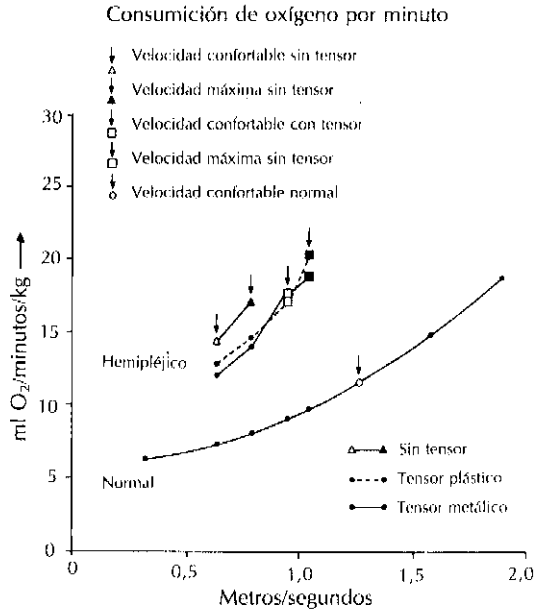


Fig. 28-29. Consumo de oxígeno a diferentes velocidades de ambulación de un paciente caminando sin ortosis y usando una ortosis tobillo-pie de plástico laminado y con una ortosis tobillo-pie con tutores dobles de metal, topes anterior y posterior y una placa plantar que se extiende hasta la zona de la cabeza metatarsiana. (De J. F. Lehmann: The biomechanics of ankle foot orthoses: Prescription and design. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:200-207, 1979. Reproducido de Corcoran.[41,42])

EMPLEO DE LOS PRINCIPIOS DE LA BIOMECÁNICA PARA EL CONTROL DE LAS ORTOSIS

Después de la adaptación del paciente, lo más importante es efectuar el control de la ortosis para establecer si satisface las funciones propuestas. Este procedimiento de control se puede dividir en varias partes:

La adaptación simple de la ortosis se debe realizar en una situación estática. No deben existir zonas de presión o superficies donde pueda producir abrasiones. Con la ortosis de metal de doble tutor, las zonas comunes de problemas incluyen el roce del nervio peroneo cuando pasa alrededor del cuello peroneo por la banda de la pantorrilla y donde los tutores tocan los maléolos. Al paciente con una ortosis de plástico se lo debe manejar de la misma ma-

nera que a un amputado con un asiento protésico nuevo. Al principio, se necesitan controles frecuentes para detectar zonas de presión; el enrojecimiento debe desaparecer después de un período corto. Se debe manejar la intolerancia de la piel mediante un incremento gradual del uso.

2. El control dinámico es muy importante. Mientras el paciente permanece de pie, la suela y el taco del calzado deben quedar planos sobre el suelo. Cuando camina, se debe observar cuidadosamente al paciente para detectar una potencial inestabilidad de la rodilla durante la fase del impacto del talón, desde el momento del impacto del talón hasta el de pie plano. Esto se relaciona con la función de la flexión plantar o con el tope posterior de la ortosis o con su equivalente. Si durante la fase de empuje hacia arriba se observara una tendencia hacia el retroceso de la rodilla, esto puede estar relacionado con el tope anterior de la dorsiflexión y con la longitud de la placa plantar. Durante toda la fase de balanceo es necesario establecer si el despegue de los dedos es adecuado y si se utiliza una ayuda elástica para la dorsiflexión, se debe observar si se logra un despegue suficiente de los dedos del pie.

3. También se debe vigilar el tobillo por la posibilidad de un movimiento. Si la ortosis no permite ningún movimiento, se debe alinear el eje de la articulación del tobillo para la flexión plantar y la dorsiflexión para que coincida tanto como sea posible con la localización del eje anatómico de la articulación. Iman y col.[39] han determinado que este eje se puede aproximar mediante la conexión de los extremos de los maléolos interno y lateral. Esta alineación impide que se desarrollen fuerzas entre la ortosis y el miembro. Con las ortosis plásticas o con resorte posterior se presenta un problema especial porque el centro de rotación en la ortosis difiere del de la articulación del tobillo.

Ortosis rodilla-tobillo-pie (KAFO)

Como en la ortosis de tobillo-pie, la comprensión de la función biomecánica de estas ortosis permitirá su descripción y modificación para satisfacer las necesidades específicas de un paciente particular. Recientemente se han introducido nuevos enfoques de diseño cuyas ventajas y desventajas sobre las ortosis estándar de doble tutor de metal se pueden comprender mejor analizando su función biomecánica. Lo habitual es que se necesiten las ortosis de rodilla-tobillo-pie para pacientes que, además de presentar debilidad alrededor del pie y del tobillo, también sean incapaces de estabilizar de manera segura la rodilla en la fase de soporte del peso durante el ciclo de la marcha. Las causas de una debilidad de este tipo pueden ser lesiones en las neuronas motoras superior o inferior. Una discapacidad grave que por lo general se maneja con este tipo de ortosis es la lesión en médula espinal, incluyendo los traumatismos en cono y cola de caballo. Estas ortosis se pueden usar para la ambulación funcional o para la ambulación como ejercicio. Con frecuencia los pacientes con lesiones en médula espinal emplean una marcha con balanceo y sólo se convierten en ambuladores funcionales cuando los niveles de la lesión ocurren por debajo de T10;[43,44] su capacidad de ambulación funcional depende de la edad, la fuerza y la coordinación.

La ortosis de rodilla-tobillo-pie debe proporcionar las siguientes funciones biomecánicas durante la fase de postura de los pies:

1. Estabilidad mediolateral en el tobillo.

2. Estabilidad de la rodilla en los casos en que la ortosis tobillo-pie no fuera adecuada para el control de la rodilla.

3. Simulación del empuje hacia arriba durante la última parte de la fase de postura de los pies cuando la ortosis está equipada con un tope anterior de dorsiflexión y una placa plantar rígida que se extienda hasta la zona de la cabeza de los metatarsianos.

Durante la fase de balanceo el tope posterior de flexión plantar debe asegurar el despegue de los dedos del pie.

Por consiguiente, la diferencia básica entre las ortosis de tobillo-pie y la de rodilla-tobillo-pie es la estabilización de la rodilla, por medio de la ortosis de rodilla-tobillo-pie. Esto se logra a través de la aplicación de 3 fuerzas, una fuerza estabilizadora que se aplica por delante para evitar la flexión lateral de la rodilla bajo el soporte del peso y 2 contrafuerzas aplicadas en la parte posterosuperior y a nivel del calzado para evitar el movimiento del miembro. Los componentes empleados para lograr esta función biomecánica en la ortosis estándar con tutor doble de metal, es decir, zapatos, estribos, articulaciones del tobillo, bandas de la pantorrilla y tutores, son los mismos que los que se emplean en la ortosis tobillo-pie. Los diseños de la articulación de la rodilla que se encuentran disponibles son una rodilla libre, una articulación de la rodilla con una traba en declive o anillo y una traba de seguro o suiza (fig. 28-30). En la parte superior de la ortosis los 2 tutores están conectados por una banda posterior rígida almohadillada en la zona superior del muslo,

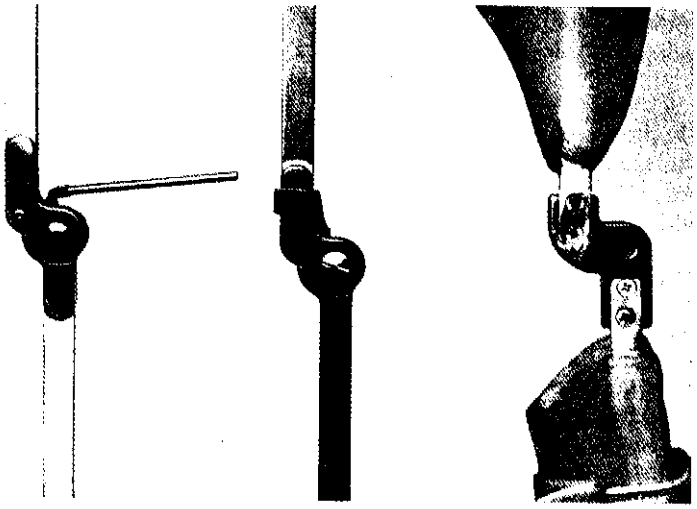


Fig. 28-30. Traba suiza o de seguro, traba en declive o anillo y de rodilla libre.

provista de un cierre suave en la parte anterior. Esta banda debe franquear al isquion en unos 4 cm. En general, también se usa una banda en la parte inferior del muslo con un cierre frontal blando. Una variedad de diversos dispositivos pueden proporcionar estabilidad a la rodilla. En la figura 28-31 se muestran 6 de las versiones más comunes.[45]

En ocasiones se emplea una banda pelviana con las ortosis de rodilla-tobillo.[46] La banda pelviana consiste en una banda rígida de acero, almohadillada, que se usa en posición posterior y lateral, y que se adapta entre el trocánter mayor y la cresta ilíaca. Se usa un cierre blando frontal. La banda pelviana se conecta a los tutores laterales de la ortosis rodilla-tobillo por una articulación de cadera que se debe trabar, por ejemplo, con un cierre en declive. La mayoría de las articulaciones de cadera de este tipo permiten sólo los movimientos de flexión y de extensión.

A través del análisis de la función de la ortosis de rodilla-tobillo-pie es posible determinar cuáles son los principios básicos necesarios para comprender la función de la ortosis. Estos principios son los siguientes:

1. Las fuerzas de aplicación deben ubicarse bien dentro de los límites de tolerancia, en particular en pacientes con epidermis anestésica.

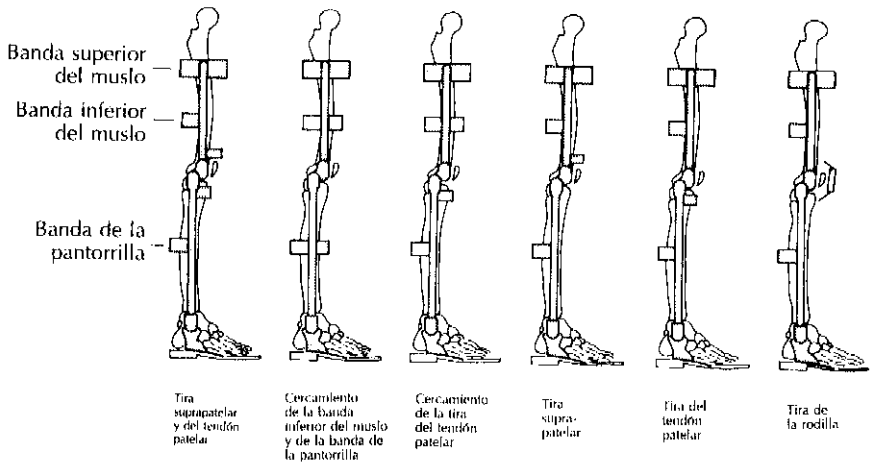


Fig. 28-31. Seis configuraciones ortóticas comunes. (De J. F. Lehmann y C. G. Warren: Restraining forces in various designs of knee ankle orthosis: Their placement and effect on anatomical knee joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:430-437, 1976.)

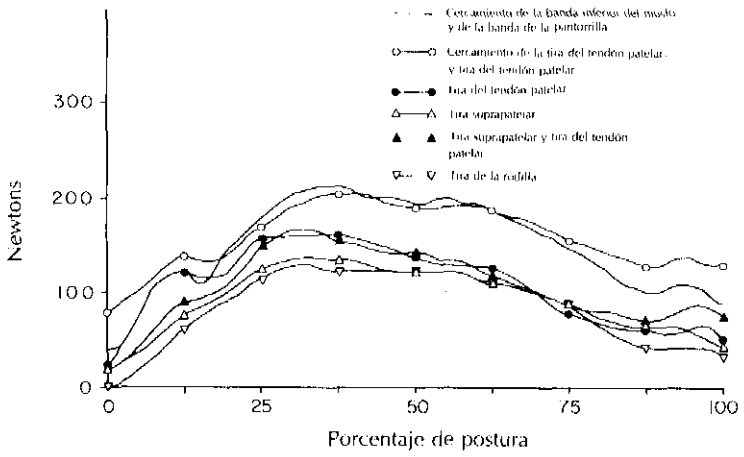


Fig. 28-32. Fuerza total necesaria para estabilizar la rodilla en el mismo paciente empleando 6 ortosis. (De J. F. Lehmann y C. G. Warren: Restraining forces in various designs of knee ankle orthosis: Their placement and effect on anatomical knee joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:430-437, 1976.)

2. Las fuerzas se deben distribuir sobre las zonas de tolerancia de los tejidos.

3. Se deben evitar tensiones provocadas por empuje que pueden tornar laxos los ligamentos de la rodilla.

4. El consumo de energía necesario para la ambulación debe mantenerse en un nivel mínimo.

5. La ortosis debe facilitar su ingreso y egreso y las actividades de traslado.

Cuando se midieron las fuerzas entre la banda superior del muslo y el muslo, no se detectaron diferencias entre los distintos diseños al aplicar la fuerza estabilizadora de la rodilla.[45] No obstante, se encontraron diferencias en la cantidad total de fuerza estabilizadora requerida para contrarrestar un determinado momento de flexión en la rodilla. La mayor fuerza se requirió cuando se usaron en forma simultánea la banda inferior del muslo y la banda de la pantorrilla para estabilizar la rodilla (fig. 28-32). De estos experimentos se puede llegar a la conclusión que es posible mantener en un mínimo la fuerza estabilizadora de la rodilla cuando se la aplica cerca del centro de ésta, ya que esto proporciona un mejor brazo de palanca para contrarrestar el momento de flexión en la rodilla. Además, cuanto mayor sea la flexión per-

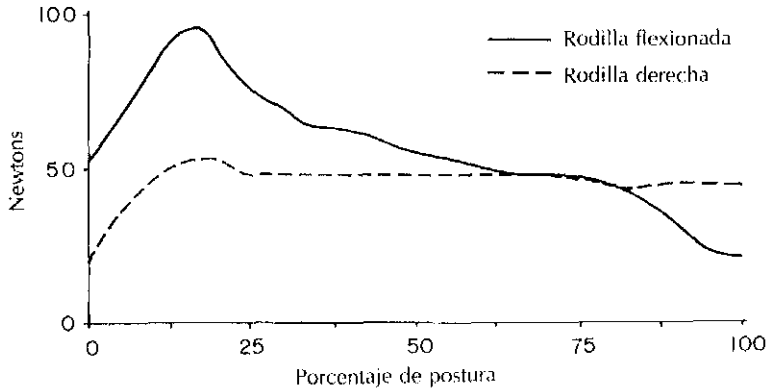


Fig. 28-33. Comparación de la fuerza total de estabilización necesaria con la rodilla mantenida lo más extendida posible y flexionada a 12°. (De J. F. Lehmann y C. G. Warren: Restraining forces in various designs of knee ankle orthosis: Their placement and effect on anatomical knee joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:430-437, 1976.)

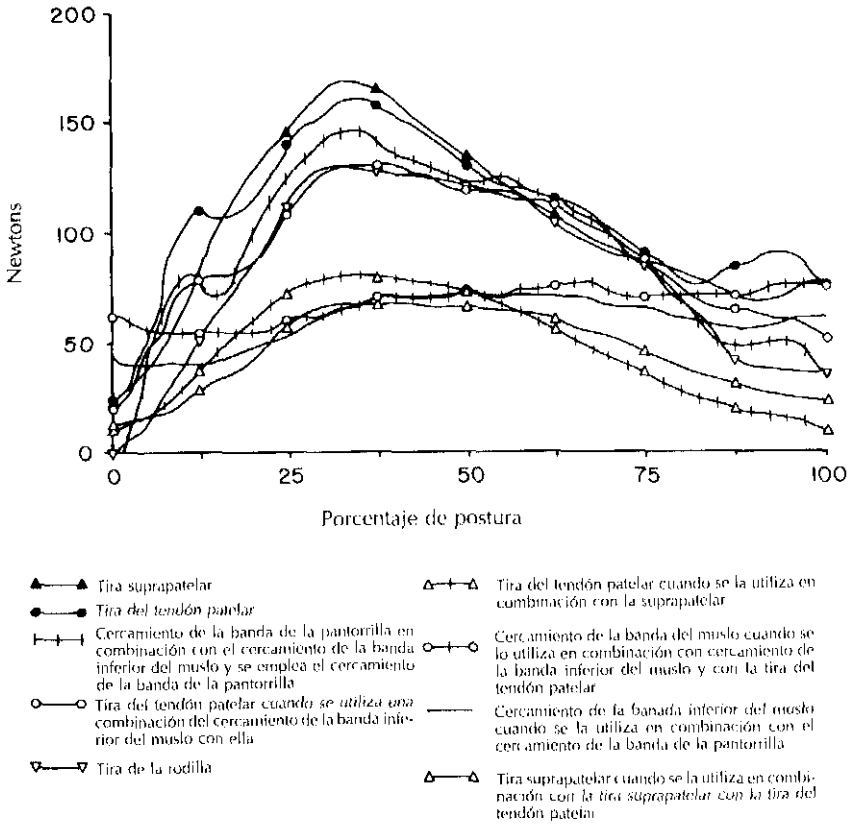


Fig. 28-34. Fuerza sobre cada una de las tiras de cierre estabilizadoras de la rodilla en el mismo paciente empleando 6 ortosis. (De J. F. Lehmann y C. G. Warren: *Restraining forces in various designs of knee ankle* orthosis: Their placement and effect on anatomical knee joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:430-437, 1976.)

mitida a la rodilla mayor será el momento de flexión durante la fase de postura de los pies para el soporte del peso. Por consiguiente, es esencial que el diseño de la ortosis sea tal que mantenga la rodilla apretada dentro de la ortosis, lo que reduce la fuerza estabilizadora necesaria. Para una ortosis con este diseño resulta igualmente importante que se la aplique en forma correcta y que las tiras ajusten en forma pareja y suficiente como para prevenir cualquier flexión durante el soporte de la carga. (fig. 28-33).

Si se consideran las fuerzas por tira, que representan en forma aproximada las fuerzas por unidad de superficie de tejido, se encuentran diferencias muy significativas (fig. 28-34). La menor fuerza por tira se presentó cuando las fuerzas se aplicaron cerca del centro de la rodilla se distribuyeron sobre 2 tiras, como las tiras del tendón rotuliano y la suprarrotuliana. Estas tiras presentan la ventaja adicional de que se aplican sobre superficies muy tolerantes a la presión, es decir el tendón rotuliano y la musculatura por encima de la rótula. Las tiras simples sólo se pueden emplear con seguridad si son lo suficientemente largas como para distribuir las fuerzas sobre una superficie amplia y en especial si se aplican sobre zonas tolerantes como la del tendón rotuliano.

Las fuerzas necesarias para contrarrestar el momento de flexión de la rodilla por la aplicación de tiras de estabilización son biológicamente significativas. Se midió el ámbito de estas fuerzas y se encontró que estaba entre los 100 a 170 newtons durante la ambulación parapléjica empleando una marcha por balanceo. Para el cálculo de la presión se consideró una zona de contacto variable entre el tejido y las tiras. Dependiendo del ancho de la zona de interacción entre la banda y los tejidos, el orden de magnitud de estas presiones fue de 10 newton por cm^2 o sea 750 mm Hg. En una ortosis mal ajustada, el isquion del paciente puede asentarse sobre el borde posterior de la banda superior

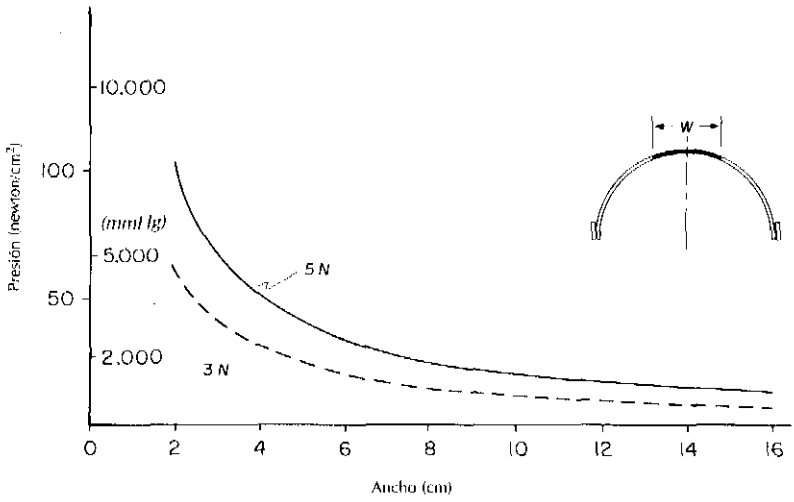


Fig. 28-35. Posible distribución de la presión calculada suponiendo una superficie de contacto variable sobre el borde superior de la banda superior del muslo. (De J. F. Lehmann y C. G. Warren: Restraining forces in various designs of knee ankle orthosis: Their placement and effect on anatomical knee joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:430-437, 1976.)

del muslo. La fuerza de interacción entre la zona isquiática y la banda se midió determinando el momento de flexión creado en los tutores de la ortosis debajo de la banda. Las fuerzas en la ambulación por balanceo oscilaron entre 3 y 5 newtons. Si se calcula la presión para la interacción entre el tejido y diferentes anchos del borde de la banda posterior del muslo, ésta tiene una magnitud del orden de los 25 newtons por cm^2 o de 1.875 mm Hg (fig. 28-35). Éstas son fuerzas significativas y potencialmete destructoras y en consecuencia en un diseño ortótico óptimo se las debe mantener en su mínima expresión. Aun así ocluyen el flujo sanguíneo durante la ambulación sólo en la fase de posición de los pies y por consiguiente, esta interrupción temporaria del flujo capilar resulta tolerable. No obstante, si las tiras se usan sobre zonas con una tolerancia menor, como son las prominencias óseas, es posible que se supere este nivel de tolerancia.

Desde el punto de vista anatómico, el empuje de la rodilla varió mucho de acuerdo con el tipo de fuerza estabilizadora de la rodilla que se aplicó (fig. 28-36). En todos los casos el empuje inicial durante el impacto del talón fue positivo, es decir, el fémur empujó hacia adelante sobre la tibia. Durante la última parte de la posición de los pies o del empuje hacia arriba, empujó hacia atrás sobre la tibia; es decir que se registró un empuje negativo. Con los diferentes diseños ortóticos se obtuvieron 2 tipos de curvas, uno con una distribución relativamente uniforme de la duración y de la amplitud entre el esfuerzo positivo y el negativo, y el otro con un empuje positivo mínimo durante la fase del impacto del talón y una amplitud y duración del empuje negativo máximos durante la parte final de la fase de posición de los pies, con una amplitud total del empuje negativa y mayor que en los otros tipos de curvas. Es posible suponer que la última distribución del empuje podría resultar destructiva para los ligamentos de la rodilla, en especial si los pacientes son esforzados ambuladores. El resultado con frecuencia es una rodilla retrógrada o genu recurvatum. La explicación para esta diferencia y los tipos de curvas de empuje durante la fase de empuje hacia arriba se presenta en las figuras 28-37 y 28-38.

Si la fuerza se aplica por medio de una tira de tendón rotuliano (fig. 28-37), el empuje transmitido a los ligamentos de la rodilla se reduce en forma considerable, disminuyendo en consecuencia la posibilidad de que se tornen laxos. La explicación para esta reducción en el empuje es la siguiente:

1. El empuje medido en la ortosis se produce en dirección anterior, mientras que el que se realiza contra el suelo lo hace en dirección posterior.

2. El empuje transmitido a través del sistema esquelético es igual al empuje del suelo menos el empuje medido en la ortosis.

3. Como estas fuerzas de empuje son vectores, el empuje en la ortosis se suma al del piso

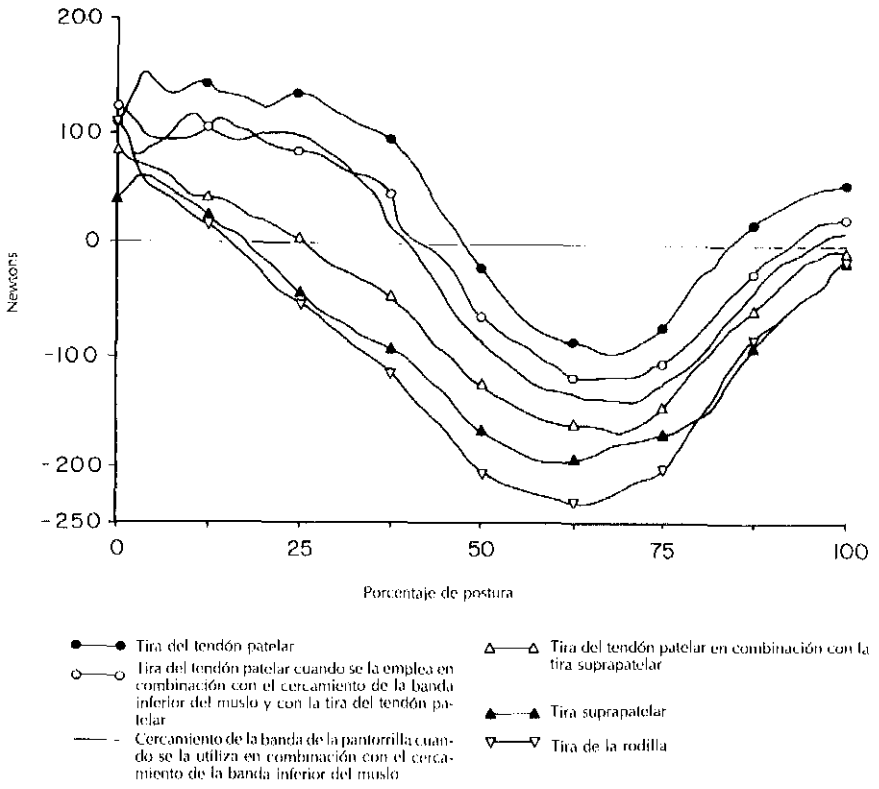


Fig. 28-36. Empuje anatómico de la rodilla que muestra la interacción de la fuerza entre el fémur y la tibia. Los valores positivos indican el empuje hacia adelante sobre la tibia; los valores negativos señalan que el fémur empuja hacia atrás sobre la tibia. (De J. F. Lehmann y C. G. Warren: Restraining forces in various designs of knee ankle orthosis: Their placement and effect on anatomical knee joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:430-437, 1976.)

en la dirección opuesta. El empuje en el sistema esquelético es por consiguiente importante y posterior.

4. Esta gran cantidad de empuje se transmite hacia arriba de la columna esquelética de la pierna hasta que se aplica otra fuerza, en este caso por la tira del tendón rotuliano.

Sin embargo, cuando la tira se aplica por encima de la rodilla, *la fuerza total de empuje se* transmite a través de la rodilla y bien podría estirar los ligamentos (fig. 28-38). Con esta aplicación de fuerza, la fuerza de empuje generada en la columna de la pierna no se reduce hasta que se encuentra con otra fuerza alrededor de la rodilla.

Si la tira se aplica por debajo de la rodilla, se incrementa la fase positiva del empuje, lo que proporciona una distribución más uniforme entre el empuje positivo y el negativo a través de la fase de posición de los pies (fig. 28-39). Cuando, por otra parte, la tira estabilizadora se aplica por encima de la rodilla, sólo una cantidad mínima de empuje positivo se transmite a través de la rodilla durante el impacto del talón, produciendo una distribución uniforme entre el empuje positivo y el negativo (fig. 28-40)

Se han realizado esfuerzos para reducir la carga sobre las ortosis eliminando los componentes estructurales innecesarios, lo que los convirtió en elementos más funcionales y facilitó *su ingreso y egreso. La ortosis* de Craig-Scott[47-49] fue diseñada en forma específica para cumplir este propósito en pacientes parapléjicos. Esta ortosis elimina la banda inferior del muslo y las bandas de la pantollilla, mantiene el cierre de seguro suizo en la rodilla y aplica una fuerza estabilizadora en la rodilla por medio de una pieza pretibiana anterior rígida que puede ser articulada y trabada en posición o adosada en forma permanente a los tutores. Al igual que en los diseños convencionales, se usa una articulación de tobillo con un tope doble de clavija provista de una placa plantar en la zona metatarsiana. Cuando se evaluó esta ortosis (fig.

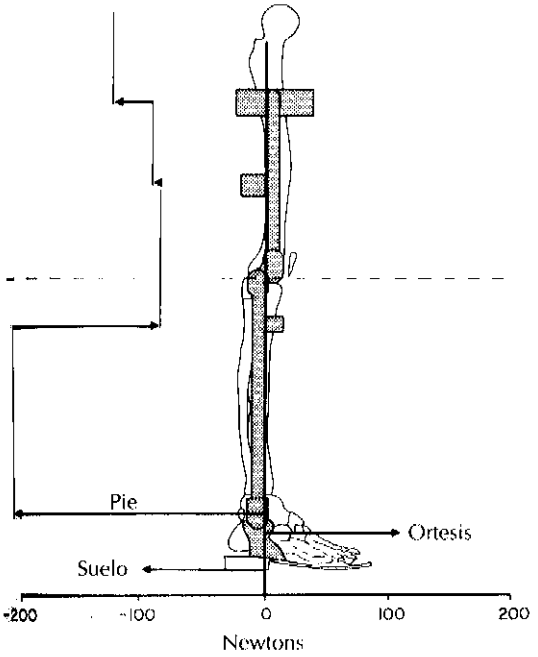


Fig. 28-37. Empuje en el miembro y ortosis durante el empuje hacia arriba, la fuerza estabilizadora está debajo de la rodilla. (De J. F. Lehmann y C. G. Warren: Restraining forces in various designs of knee ankle orthosis: Their placement and effect on anatomical knee joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:430-437, 1976.)

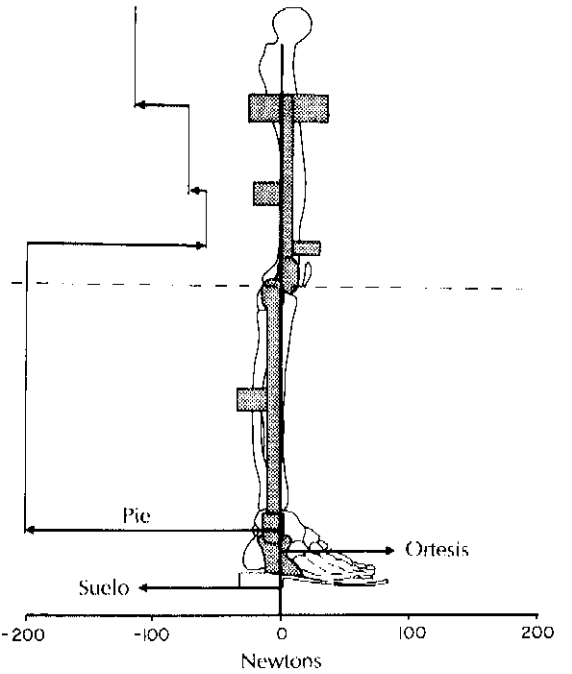


Fig. 28-38. Empuje en el miembro y la ortosis durante el empuje hacia arriba, la fuerza estabilizadora por encima de la rodilla. (De J. F. Lehmann y C. G. Warren: Restraining forces in various designs of knee ankle orthosis: Their placement and effect on anatomical knee joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:430-437, 1976.)

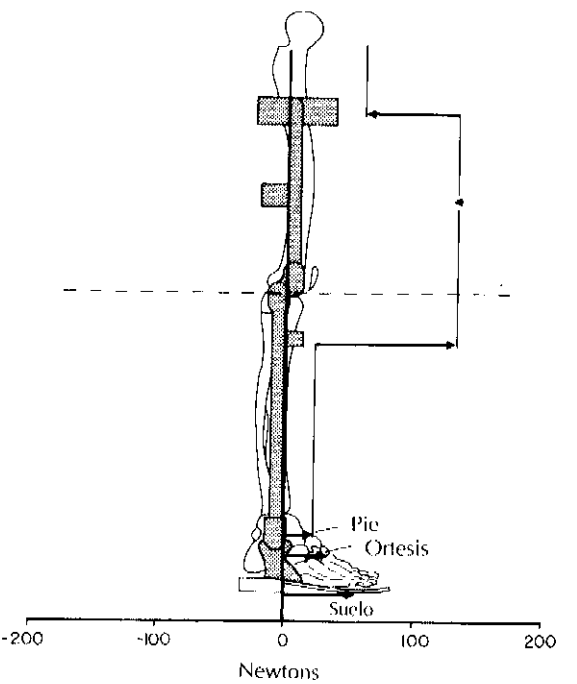


Fig. 28-39. Distribución del empuje en el miembro y la ortosis durante el impacto del talón con la fuerza estabilizadora debajo de la rodilla. (De J. F. Lehmann y C. G. Warren: Restraining forces in various designs of knee ankle orthosis: Their placement and effect on anatomical knee joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:430-437, 1976.)

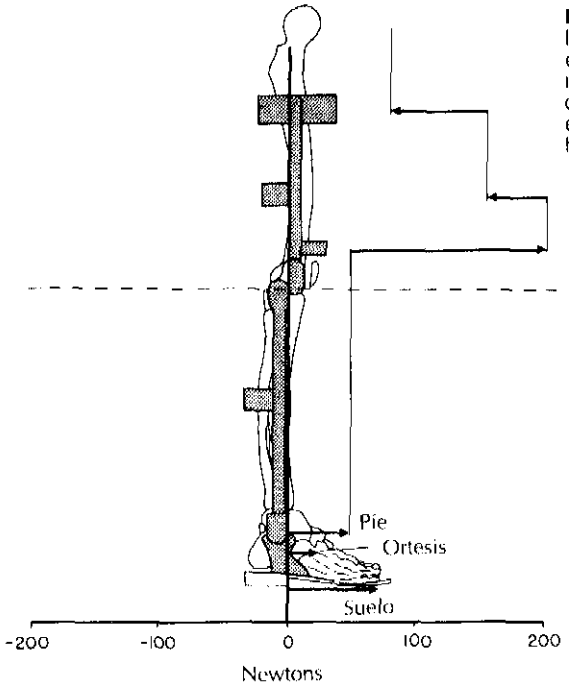


Fig. 28-40. Distribución del empuje en el miembro y la ortosis durante el impacto del talón con la fuerza estabilizadora por encima de la rodilla. (De J. F. Lehmann y C. G. Warren: Restraining forces in various designs of knee ankle orthosis: Their placement and effect on anatomical knee joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:430-437, 1976.)

28-41),[49] se encontró que la fuerza total requerida para estabilizar a la rodilla era pequeña, debido a que la fuerza se aplica cerca del centro de la rodilla. Si se comparan las fuerzas aplicadas por la pieza pretibiana con las aplicadas por tiras empleadas en otras configuraciones, se encuentra que son relativamente altas, ya que para la estabilización sólo se usa una tira. A pesar de un ajuste y almohadillado cuidadosos, el diseño original de la pieza de la tibia aplica una fuerza excesiva sobre ésta de modo que los ambuladores funcionales padecen abrasiones o enrojecimiento prolongado anómalo en la piel después de usar esta ortosis. Esto se puede eliminar ampliando la pieza tibiana, fabricándola de un molde de yeso para obtener una forma adaptada, y extendiendo la superficie de presión máxima a la zona del tendón rotuliano. En esta ortosis las fuerzas fueron relativamente pequeñas y bien distribuidas, ya que la fuerza para la estabilización de la rodilla se aplicó detrás de ésta (fig. 28-42). Cuando se evaluó la rigidez de la ortosis con reducción de las conecciones rígidas cruzadas entre los tutores, se encontró que en la configuración de esta ortosis el desplazamiento mediolateral y la rotación en el nivel de la banda superior del muslo y el desplazamiento posterior a nivel de la rodilla eran mínimos y temporarios. Sólo cuando se quitaron todas las conecciones cruzadas rígidas, incluyendo el cierre de seguro, entre la banda superior del muslo y el estribo, la ortosis se deformó de manera significativa bajo condiciones de carga comparables a las medidas en la ambulación parapléjica. Por lo tanto, la ortosis de Craig-Scott con un cierre suizo para trabar la rodilla y una cubierta pretibiana anterior rígida debe proporcionar una rigidez estructural adecuada.

La capacidad para una ambulación funcional, en especial para los pacientes parapléjicos, depende fundamentalmente de la cantidad de oxígeno consumido.[50] Con una ortosis de rodilla-tobillo-pie, la magnitud del consumo de energía durante la ambulación depende en forma primaria de la influencia del diseño de la trayectoria del centro de gravedad. Las 6 ortosis convencionales (véase fig. 28-31) comparten con el diseño Craig-Scott la articulación del tobillo con tope de clavija doble que se emplea en combinación con una placa plantar rígida de acero que se extiende hasta la cabeza de los metatarsianos, lo que proporciona un empuje hacia arriba simulado. Otro diseño habitual utiliza una articulación simple con un tope posterior de flexión plantar para proporcionar el despegue de los dedos durante la fase de balanceo, pero permite una dorsiflexión libre. Cuando un paciente parapléjico que usa una marcha por balanceo con muletas se apoya sobre ellas colo-

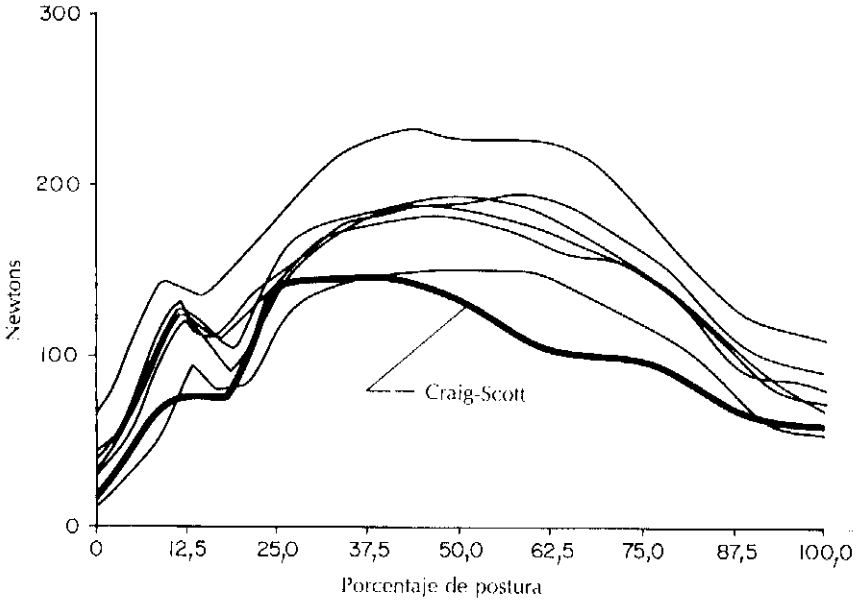


Fig. 28-41. Fuerza estabilizadora total comparada con otras 6 configuraciones. (De J. F. Lehmann: Lower limb orthotics. En Redford, J. B. [Ed.]: Orthotics Etcetera, 2ª Ed. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1980. pág. 320.)

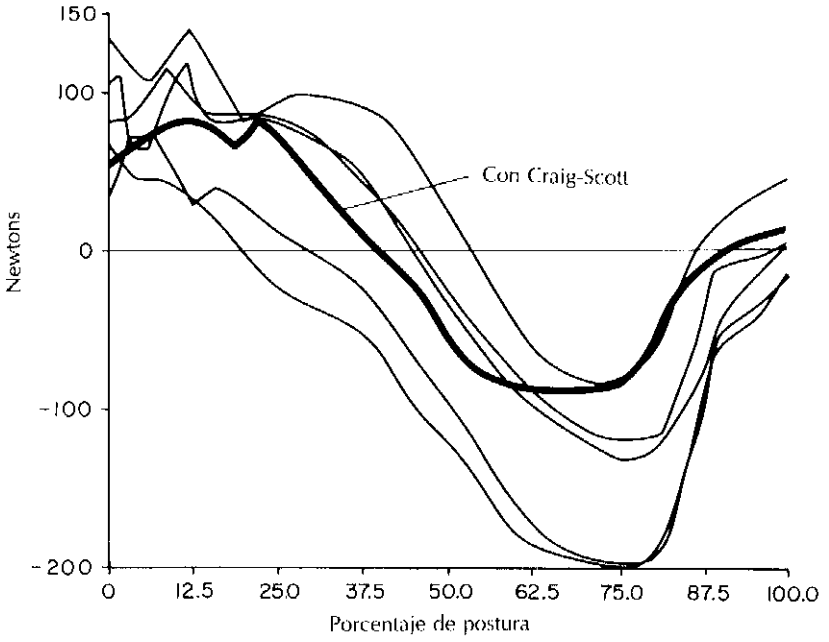


Fig. 28-42. Empuje anatómico de la rodilla comparado con otras 6 configuraciones.

Cuadro 28-2. *Comparación de la elevación vertical de la zona del centro de gravedad**

Paciente Nº	*Sexo*	*Nivel de la lesión*	*(n = 10) tope posterior*	*(n = 10) tope post. y anterior*	*Valor t (p†)*
1	F	T12	13,2	9,0	5,998 (0,0001)
2	F	T7-T8	12,0	6,85	6,414 (0,0006)
3	M	L2-L3	21,6	13,3	5,534 (0,00002)

* De J. F. Lehmann, B. J. de Lateur, C. G. Warren, B. C. Simons y A. W. Guy: Biomechanical evaluation of braces for paraplegics. Arch. Phys. Med. Rehabil., 50:179-188, 1969.
†p = probabilidad.

cándolas por delante, el talón se eleva y la trayectoria del centro de gravedad en su punto más bajo se mantiene a una altura relativamente elevada del piso. Éste es el resultado del tope de la dorsiflexión y de la placa plantar. En este momento el calzado y el pie giran sobre el extremo de la placa plantar. Si la articulación del tobillo permite una dorsiflexión libre, la planta del calzado permanence plana contra del piso y en este momento el centro de gravedad se encuentra en una posición más baja que en la ortosis equipada con un tope de dorsiflexión y una placa plantar. Como resultado, el paciente debe elevar más la extremidad para separarse del suelo durante la fase de balanceo (cuadro 28-2). Durante la fase de elevación la diferencia real en el trabajo mecánico entre pacientes que usan estos 2 diseños de ortosis se puede determinar multiplicando el desplazamiento del centro de gravedad por la fuerza ejercida contra el suelo a través de las muletas. Ésta última se puede calcular por medio del uso de una placa de fuerza. Se encontró[31] una reducción promedio del 34% en el trabajo mecánico. Además, se midió el consumo de oxígeno debido a que también se consume energía cuando no se realiza trabajo mecánico (es decir para el equilibrio, el shock de absorción o la desaceleración) (cuadro 28-3). El consumo total de energía medida en estas circunstancias se redujo por el agregado de un tope de dorsiflexión y de la placa plantar. También resulta interesante observar que cuando se usó un tope de dorsiflexión y una placa plantar, la mayor cantidad de energía consumida se produjo durante la ambulación o en la primera parte del período de descanso. Sin embargo, con una dorsiflexión de tobillo libre, esto ocurrió en la última parte del período de descanso, lo que sugiere que estos pacientes contrajeron una deuda de oxígeno en un grado tal que podría limitar la ambulación con este tipo de ortosis a una marcha sólo con propósitos de ejercicio. Los mismos pacientes equipados con un tope de dorsiflexión y una placa plantar

Cuadro 28-3. *Comparación del consumo de energía del paciente ambulatorio con cada una de las férulas**

	Tope posterior de tobillo		*Topes posterior y anterior de tobillo*	
Intervalos del consumo de O_2	*Recorrido 1*	*Recorrido 3*	*Recorrido 2*	*Recorrido 4*
Reposo 1 min	0,42 l	0,44 l	0,67 l	0,66 l
Ambulación 30 m	2,48 l	2,49 l	2,56 l	2,04 l
Reposo min 1 y min 2	1,56 l	1,58 l	1,82 l	2,22 l
Reposo min 3 y min 4	3,35 l	3,38 l	1,01 l	0,95 l
Consumo total de O_2†	7,39 l	7,45 l	5,39 l	5,21 l
Equivalente calórico total†	36,95 cal	37,25 cal	26,95 cal	26,05 cal
Tiempo de ambulación	1 min, 11 seg	1 min, 19 seg	1 min, 13 seg.	1 min, 17 seg

* De J. F. Lehmann, B. J. de Lateur, C. G. Warren, B. C. Simons y A. W. Guy: Biomechanical evaluation of braces for paraplegics. Arch. Phys. Med. Rehabil., 50:179-188, 1969.
† Reposo anterior al recorrido no incluido en los totales

Cuadro 28-4. *Ambulación parapléjica**

Investigador, fecha y cita bibliográfica	*N*	*Tipo de discapacidad y aparatos*	*Velocidad (m/min)*	*Gasto de energía*	
				kcal/min/kg	*kcal × 10⁻³/m/kg*
Clinkingbeard, 1964[53]	4	Parapléjicos torácicos	4	0,043	9,05
Clinkingbeard, 1964[53]	3	Parapléjicos lumbares	20	0,048	2,37
Gordon, 1956[54,55]	3	Parapléjicos torácicos	27	0,090	2,44
Gordon, 1956[54,55]	10	Parapléjicos, todos	27	0,086	2,32

* De S. D. Fisher y G. Gudjicksson: Energy cost of ambulation in health and disability: A literature review. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:124-133, 1978, pág. 130. Los datos originales fueron recalculados.

podrían ambular distancias mayores y períodos más largos y sería más probable que se convirtieran en ambuladores funcionales. Merkel y col.[82] confirmaron estos hallazgos respecto al gasto de energía que surgen de la comparación de la ortosis de Craig-Scott con una ortosis con un tope único que limite la flexión plantar pero que permita la dorsiflexión. La articulación de tobillo con doble tope y una placa plantar también proporciona una plataforma sobre la cual el paciente puede balancearse y en consecuencia, con este diseño ortótico se incrementa el equilibrio en la posición de pie sin apoyo en barandas o muletas.

El gasto de energía parece ser una de las mayores limitaciones de la ambulación parapléjica. Por esta razón es que Long y Lawton[43] creen que los parapléjicos con lesiones en el nivel T10 y superior no podrían llegar a ser ambuladores foncionales, un hecho que ha sido confirmado por Rosman y Spira.[52] Ellos encontraron que los parapléjicos con lesiones en los niveles T1 a T6 no usaron estas ortosis. Unos pocos parapléjicos con lesiones en T7 a T11 las usaron, en especial para la realización de ejercicios, mientras que los ambuladores funcionales habitualmente presentaron lesiones en el nivel T12 o inferior. En particular es posible que los pacientes con lesiones en los niveles L2 a L5 se conviertan en ambuladores funcionales. En un estudio con parapléjicos, el grupo de Clinkingbeard[50,53-55] encontró que la energía requerida para la ambulación oscilaba entre 2,32 y 9,05 kcal × 10^{-3}/m/kg. Cuando se lo comparó con sujetos normales esto representó un incremento de 3 a 10 veces.

No es tanto la capacidad mecánica para caminar a una velocidad normal lo que limita la ambulación cuando se emplea una marcha por balanceo con una ortosis de rodilla-tobillo-pie; más bien es la alta demanda metabólica que limita la resistencia para cualquier tipo de velocidad práctica, en especial debido a que el trabajo debe ser realizado por los grupos musculares de la extremidad superior que son pequeños en comparación con la gran musculatura de las piernas en un individuo normal (cuadro 28-4).[83,84] La alta demanda metabólica también se puede asociar con una frecuencia cardíaca alta debido a un retorno venoso reducido, lo que deriva del pool de la sangre en las extremidades inferiores.[85] Los datos de que se dispone respecto a la estimulación eléctrica funcional (FES) para la ambulación parapléjica con alrededor de 8,0 × 10^{-3}/m/kg,[86] todavía muestran la excesiva demanda metabólica con una eficiencia disminuida, si bien el hecho de que se emplee un grupo mayor de músculos en relación con la ambulación con férula puede en cierta medida mejorar la resistencia. Al respecto, no se dispone de una evidencia clara. Por otra parte, la lentitud de la marcha con estimulación eléctrica funcional empleando patrones de marcha de movimiento alternativo no parecen comparables con la ambulación con férula.

Waters y Miller[88] expresaron: "Aun aquellos pacientes fisiológicamente capaces de resistir el esfuerzo físico intenso de una marcha por balanceo durante un período prolongado para recorrer distancias más largas, encuentran que la taquipnea, la taquicardia y la sudoración profusa resultan inaceptables para las actividades cotidianas de la vida diaria".

A pesar de estas limitaciones en la ambulación, la prescripción de ortosis y el entrenamiento del paciente en el uso de éstas para la ambulación con frecuencia mantienen su utilidad. La necesidad para la ambulación con férulas o muletas se debe evaluar frente a la demanda que el medio le exige al paciente. Aun cuando éste no fuera capaz de soportar una ambulación a una velocidad práctica para las actividades de la vida diaria y tuviera que depender de manera primordial de una silla de ruedas, la capacidad de caminar con férulas puede ser esencial en otras situaciones. Por ejemplo, el paciente puede necesitar caminar sólo distancias cortas para tener acceso a un sitio de trabajo o

al cuarto de baño en el lugar de trabajo. En estas circunstancias, la capacidad para caminar puede representar la diferencia entre empleo y desempleo. En niveles menores de capacitación, la ambulación podría ser empleada en forma de barras paralelas de fabricación casera como un programa de ejercicio para estirar los flexores de la cadera, los de la rodilla y los músculos gastrocnemio y sóleo, y para mantener la fuerza en la extremidades superiores. En resumen, desde el punto de vista terapéutico se debe compatibilizar la capacidad del paciente con las demandas esenciales que el medio requiere del paciente y de acuerdo con ello decidir si se deben prescribir férulas. De acuerdo con este concepto, Merkel y col.[89] expresaron: "Nuestros datos no apoyan el concepto de negar la oportunidad del uso de ortosis Scott-Craig como complemento de la movilidad en silla de ruedas y actividades de la vida diaria a pacientes motivados que padezcan una paraplejía torácica sólo sobre la base del nivel de la lesión, juventud o estado de salud general".

Por el contrario, para la ambulación con férulas y muletas o para la estimulación eléctrica funcional, la ambulación en silla de ruedas no tiene las mismas limitaciones. Esta ambulación en velocidades comparables requiere una energía más o menos similar a la de una ambulación normal.[50,90] No obstante existe una diferencia significativa en las exigencias de energía dependiendo de la superficie del suelo.[91]

Las características del diseño ortótico deben ser tales que resulte fácil tanto el ingreso como el egreso en la férula; el tiempo requerido para esta maniobra fue empleado como una medida de la dificultad encontrada. Cuando se comparó la ortosis Craig-Scott con la ortosis estándar de doble tutor empleando la combinación de la tira tendón rotuliano-suprarrotuliano, el promedio del tiempo de ingreso fue de 11 seg para la ortosis Craig-Scott y de 153 seg para la ortosis estándar. El tiempo de egreso para la primera fue de 28 seg y de 33 seg para la segunda. No obstante, en la evaluación de la ortosis de Craig-Scott se observó que ésta se deslizaba del muslo cuando el paciente se sentaba debido a que normalmente carecía de la banda posterior de contención de la pantorrilla. Esto se pudo corregir con facilidad por medio de un cierre posterior suave por debajo de la rodilla, el cual, sin embargo, agregó 4 segundos al tiempo de egreso.[19] Por consiguiente, es posible llegar a la conclusión de que es esencial una conección posterior entre los tutores por debajo de la rodilla para estabilizar la ortosis sobre la extremidad inferior cuando el paciente se sienta. No se observaron diferencias entre la ortosis estándar y el diseño de Craig-Scott en las actividades de traslado. Además, el equilibrio en la posición de pie resultó idéntico, ya que estos 2 tipos de ortosis no presentan diferencias desde la articulación del tobillo hacia abajo.

La necesidad de una banda pelviana es algo discutible. Si bien con frecuencia se emplea para la estabilización de las caderas una banda pelviana diseñada con una articulación de cadera que se pueda cerrar, los pacientes pueden mantener un buen equilibrio cuando emplean una marcha por balanceo sin este tipo de banda. Con las muletas por delante, las fuerzas de gravedad empujan las caderas en extensión para procurar estabilidad y la hiperextensión se controla por medio de ligamentos extemadamente resistentes. Luego del balanceo completo, el paciente se estabiliza con las muletas por detrás del cuerpo. Si el tronco del paciente se encuentra arqueado, la línea de fuerza del centro de gravedad cae detrás de las articulaciones de la cadera en una superficie de sostén ubicada entre las piernas y las muletas. Las caderas se cierran nuevamente por el momento de extensión creado por la línea de fuerza que cae detrás del eje de flexión y extensión de la cadera. De esta manera, los pacientes pueden ambular de manera efectiva sin la molestia causada por una banda pelviana.

La literatura sugiere que una excursión lumbar excesiva se reduce por medio del empleo de una banda pelviana, que controla el balanceo hacia adelante de las piernas, en especial en casos de espasticidad irregular. Para comprobar esta hipótesis se desarrolló un experimento en el que se aplicó un electrogoniómetro en la espalda de pacientes parapléjicos para evaluar la excursión máxima de la columna lumbar durante el ciclo completo de la marcha.[56] Los resultados demostraron que mientras las caderas se encontaron algo limitadas por la banda pelviana, la excursión lumbar aumentó en forma significativa cuando la columna lumbar compensó por la falta de movilidad de las caderas. El empleo de la banda pelviana produjo una reducción significativa del promedio de la longitud del paso completo y un aumento en la amplitud de la trayectoria del centro de gravedad (cuadro 28-5). Sin la banda pelviana el paciente caminaba con una amplitud menor de la trayectoria del centro de gravedad (cuadro 28-5) y la movilidad en las caderas le permitió al paciente separarse del suelo con mayor facilidad durante la fase de balanceo.

A partir de estas mediciones es posible inferir que el consumo de energía será mayor cuan-

Cuadro 28-5. *Excursión lumbar, longitud del paso completo y amplitud del centro de gravedad con banda pelviana y sin ella*[*]

	Con banda pelviana	*Sin banda pelviana*	*Ensayo Wilcoxon*[†]
Promedio del ámbito máximo de excursión lumbar (grados)	29,0	26,8	$p < 0,05$
Promedio de la longitud del paso completo	0.96 m	1,03 m	$p < 0,05$
Promedio de la amplitud del centro de gravedad	10,8 cm	8,7 cm	$p < 0,05$

* De C. G. Warren, J. F. Lehmann y B. J. de Lateur: Pelvic band use in orthotics for adult paraplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:221-223, 1975.
† Ensayo de categorización de muestras pareadas.

do la ortosis incluye una banda pelviana. También se comprobó que con este dispositivo los tiempos de ingreso y egreso eran más prolongados que con otros. Se estableció que el equilibrio en la posición de pie mejoraba algo cuando el paciente presentaba cierta espasticidad. No obstante, todos los pacientes examinados aprendieron a superar sus dificultades iniciales cuando emplearon ortosis sin bandas pelvianas y eligieron ortosis permanentes sin esta banda, aun cuando resultara más efectivo el control del balanceo hacia adelante de la pierna con la banda pelviana. Por consiguiente, en la mayoría de los casos de paraplejía, las bandas pelvianas probablemente sean innecesarias, si bien pueden resultar útiles en algunos casos especiales de espasticidad.[56]

En resumen, los siguientes principios biomecánicos se aplican al diseño y la adaptación de todas las ortosis de rodilla-tobillo-pie:

1. La estabilidad mediolateral del tobillo y el despegue de los dedos del pie durante la fase de balanceo se proporciona de la misma manera que en la ortosis de tobillo-pie. Además, la estabilidad de la rodilla se provee durante la fase de postura de los pies y la del impacto del talón.
2. Para reducir la posibilidad de fuerzas excesivas aplicadas en la rodilla, ya sea por bandas o por tiras, se debe considerar lo siguiente:
   a. La ortosis se debe diseñar y aplicar con la rodilla extendida para reducir el momento de flexión en ésta.
   b. Cualquier tipo de tira estabilizadora se debe aplicar cerca del centro de la rodilla para reducir la fuerza necesaria para contrarrestar un momento de flexión de la rodilla.
   c. Las tiras o bandas estabilizadoras de la rodilla deben distribuir la fuerza necesaria sobre una superficie amplia y además tolerante, como las del tendón rotuliano y la suprarrotuliana.
   d. Para reducir el empuje sobre los ligamentos de la rodilla, una porción importante del total de la fuerza estabilizadora de la rodilla se debe aplicar detrás de ésta.
3. Un tope anterior de la dorsiflexión combinado con una placa plantar que se extienda hasta la zona de la cabeza de los metatarsianos simula el empuje hacia arriba con una reducción de la trayectoria del centro de gravedad y de la amplitud y una disminución significativa del consumo de energía.
4. La plataforma rígida que proporciona una articulación de tobillo de tope de clavija doble provee un mejor equilibrio en la posición de pie con las manos libres.
5. Es posible la reducción de los componentes estructurales en la ortosis estándar de doble tutor y en sus modificaciones (ortosis de Craig-Scott) pero para mantener la estabilidad estructural, es necesario construir dentro de la ortosis por lo menos una conexión cruzada rígida, la que puede ser de seguro o suiza en el cierre de la rodilla, entre la parte posterior de la banda rígida superior del muslo y el estribo posterior. Para evitar el deslizamiento de la ortosis de la pierna al sentarse, es necesario colocar una banda posterior debajo de la rodilla.
6. Las bandas pelvianas sólo son necesarias en casos excepcionales para controlar la rotación o la aducción de las piernas en los adultos. La banda pelviana combinada con un cierre de rodilla reduce la longitud del paso completo, aumenta la amplitud del centro de gravedad y dificulta el ingreso y egreso en la ortosis y los traslados.

Una vez que se han comprendido los principios básicos del diseño ortótico resulta relativamente sencillo analizar los nuevos diseños e identificar sus funciones. Para ilustrar esta idea

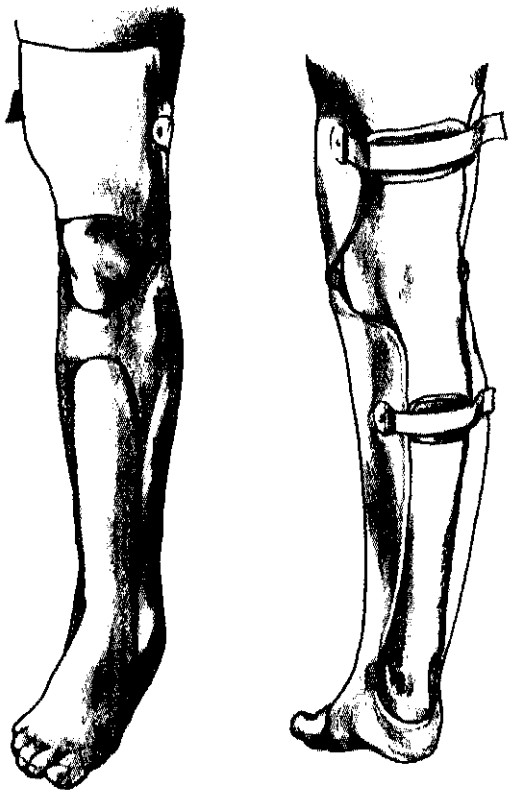


Fig. 28-43. Diseño desarrollado por Lehneis. Para mayor información véanse las citas bibliográficas 57 y 58.

Fig. 28-44. El ParaWalker. (Fotografía cortesía de ORLAU Publishing, utilizada con autorización.)

el examen del diseño desarrollado por Lehneis (fig. 28-43)[57,58] permite determinar lo siguiente:

1. La fuerza estabilizadora de la rodilla se aplica en las zonas suprarrotuliana y del tendón rotuliano.
2. Se usa un tobillo rígido, que es el equivalente funcional a un tope anterior y posterior con una placa rígida que se extiende hasta la zona de la cabeza de los metatarsianos.
3. Los maléolos se encuentran encerrados para proveer la estabilidad mediolateral máxima.
4. Un cierre posterior blando impide el deslizamiento de la ortosis de la pantorrilla al sentarse.
5. El cierre superior es el equivalente a la banda posterior del muslo.

ParaWalker (ortosis para dirigir la cadera) y ortosis para marcha con movimiento alternativo

Recientemente se han propuesto férulas para la cadera destinadas a procesos específicos. Las férulas preparadas por Major y col.[92] y por Butler y col.[92] para la cadera consistieron en una articulación con cojinete de bolas que permitió una flexión de la cadera limitada por medio de un tope. Se dispuso de un movimiento libre para la extensión. De manera similar, era posible restringir la extensión con un tope. Esta articulación se incorporó a una férula con la ortosis de rodilla-tobillo-pie. La ortosis también incluye un calzado con balancín para el balanceo lateral. El movimiento de la cadera se dirige en el plano de la flexión-extensión (fig. 28-44).[92,94-96] En esta ortosis el movimiento de flexión se inicia por gravedad a través del movimiento del tronco y se controla por el tope. Los autores propusieron esta ortosis para pacientes con una lesión L2 y una flaccidez de las extremidades inferiores. Rose y col.[96] evaluaron el uso de esta ortosis en niños con espina bífida. En una serie de 27 niños que oscilaban entre los 5 años 8 meses y los 15 años 7 meses, 17 estaban totalmente flácidos, 7 presentaban flaccidez en una pierna y los restan-

tes tenían cierta potencia en ambas caderas. Con esta ortosis 13 pacientes mejoraron su ambulación. Nene y Major[97] efectuaron estudios de fuerza de placa en 9 adultos con una paraplejía completa que presentaban lesiones a nivel torácico. Encontraron que para lograr una ambulación segura cada paciente aplicaba fuerzas estabilizadoras adicionales a través de las muletas. Estas fuerzas se pueden atribuir a un aumento en la fuerza aplicada en la muleta para evitar la deformación lateral de la ortosis durante la fase de posición de los pies. En consecuencia, es necesario que se investiguen métodos alternativos para compensar la falta de rigidez estructural por medio de un sistema híbrido que incorpore la ortosis mecánica y la estimulación eléctrica de grupos seleccionados de músculos.[98]

Fillauer[8] ha propuesto el desarrollo de una ortosis de movimiento alternativo (fig. 28-45). Esta ortosis también incorpora una articulación especial de cadera que transfiere la fuerza de una cadera a la otra por medio de uno o dos cables de Bowden. La banda pelviana diseñada cubre las zonas glútea y sacra e incluye una extensión torácica, que se cierra con bandas de Velcro. El concepto básico del diseño es que la fuerza de flexión sobre una cadera se puede transferir a la otra, o viceversa. La extensión o la flexión es posible dentro de un patrón recíproco. Por consiguiente, este diseño resulta más apropiado para casos especiales.[99] Se dispone de trabas especiales para cadera y rodilla.[100] Datos no publicados obtenidos por Merritt[101,102] demostraron que la ortosis para marcha con movimiento alternativo emplea un patrón de marcha alternativa que requiere más calorías por metro recorrido por kilogramo de peso corporal que la ortosis estándar de Craig-Scott. Por otra parte, el consumo de energía fue el mismo cuando se usó un patrón de marcha por balanceo completo. El patrón de marcha alternativa también resultó lento cuando se lo comparó con la marcha por balanceo. Para aumentar la utilidad de esta ortosis, Solomonow y col.[103] sugirieron que se la usara con estimulación eléctrica funcional del cuadríceps en forma simultánea con el músculo glúteo mayor contralateral o empleando electrodos implantados para estimular directamente al músculo psoasilíaco para la flexión de la cadera. La utilidad de la marcha con movimiento alternativo comparada con la ortosis rodilla-tobillo-pie aún debe ser evaluada.

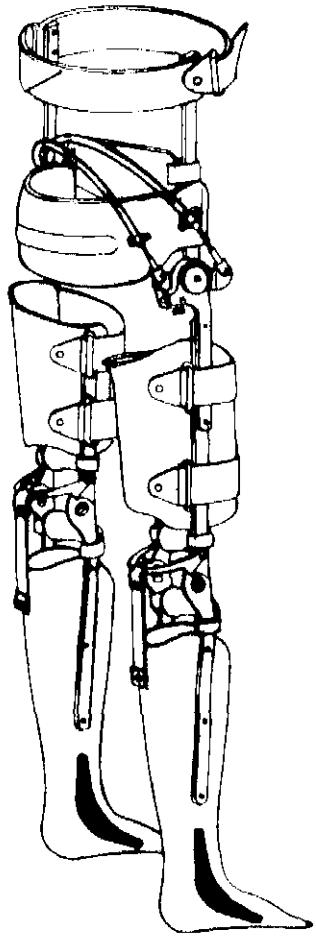


Fig. 28-45. Ortosis para la marcha con movimiento alternativo. (Fotografía cortesía de Durr Fillauer Medical, Inc., utilizada con autorización.)

Ortosis neumáticas

En los EE.UU, las ortosis neumáticas fueron introducidas por Silber y col. para pacientes parapléjicos y ensayadas por Ragnarsson.[59,60] Tubos inflables colocados en la parte frontal y posterior proporcionan la rigidez cuando se los infla de manera apropiada. Al desinflarse permiten la flexión en la cadera y las rodillas para sentarse. La versión larga de la ortosis cubre las caderas y una porción del tronco. Esta ortosis neumática tiene aproximadamente la misma longitud que una ortosis metálica estándar de doble tutor. Una tira de elevación posibilita el despegue de los dedos del pie durante la fase de balanceo y el uso de botas de caña alta proporciona la estabilidad mediolateral en el tobillo. La evaluación de estas ortosis demostró que:[61]

1. Es posible conseguir una mejor estabilidad mediolateral del tobillo y una mejor simulación del empuje hacia arriba empleando esta ortosis en combinación con una de tobillo-pie

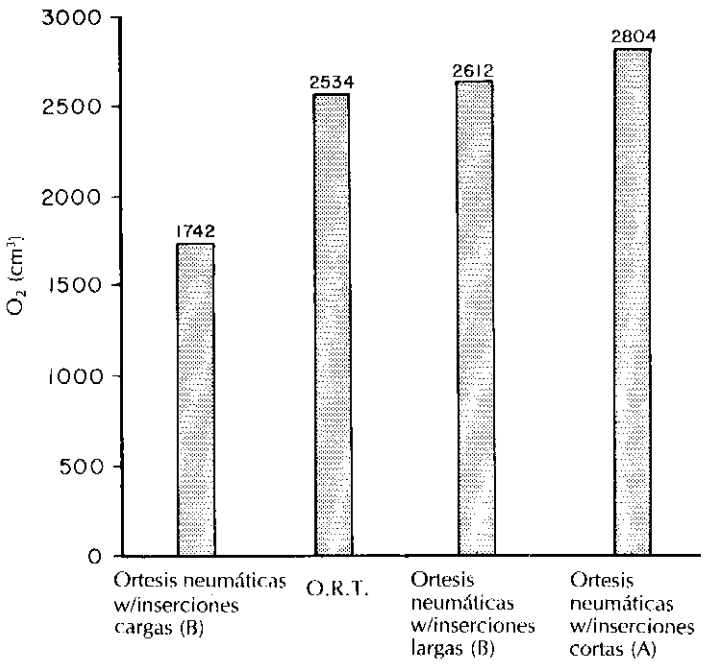


Fig. 28-46. Consumo de oxígeno total durante una ambulación de 300 m de un parapléjico T12 con diferentes ortosis. Promedio de 6 recorridos. ON = ortosis neumática, ORT = ortosis rodilla-tobillo estándar de doble tutor. (De J. F. Lehmann, J. B. Stonebridge y B. J. de Lateur: Pneumatic and standard double upright orthoses: Comparison of their biomechanical function in three patients with spinal cord injuries. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:72-80, 1977.)

de plástico del tipo Seattle o Rancho como elemento insertado. Sólo con esta ortosis de tobillo-pie nuestros pacientes fueron capaces de usar de manera efectiva la ortosis del tipo corto.

2. La amplitud de la trayectoria del centro de gravedad fue definitivamente mayor cuando los pacientes usaron ortosis neumáticas en lugar de las estándar de doble tutor. La mayor amplitud se encontró con la ortosis neumática corta aun cuando se la usara en combinación con la ortosis de tobillo-pie. También se observó una amplitud de igual magnitud en la trayectoria del centro de gravedad cuando los pacientes usaron la ortosis neumática larga sin la ortosis de tobillo-pie y una magnitud algo menor con la ortosis neumática larga usada en combinación con la ortosis de tobillo-pie. La menor amplitud se produjo en los pacientes que ambularon con la ortosis estándar de doble tutor con topes anterior y posterior y una placa plantar que se extendía hasta la zona de la cabeza de los metatarsianos. Estas amplitudes de mayor magnitud en las ortosis neumáticas fueron el resultado del movimiento angular a la altura de la rodilla bajo el impacto del apoyo del talón así como de algún movimiento en el tobillo, aun cuando se las usara con la ortosis de plástico de tobillo-pie. El movimiento máximo del tobillo ocurrió cuando se usó la ortosis sin emplear una ortosis de tobillo-pie como una inserción.

3. Cuando se midieron las demandas metabólicas, llamó la atención que la ortosis neumática larga fuera la que exigía el menor consumo de oxígeno, a pesar de que la amplitud de la trayectoria del centro de gravedad era mayor que la observada con la ortosis estándar de doble tutor. La diferencia fue significativa para un nivel de $p \leq 0{,}05$ (fig. 28-46). La única explicación es una mejor estabilización de la cadera y del tronco producida por la ortosis, lo que deriva en un menor esfuerzo voluntario exigido al paciente.[104] Aun cuando se use una ortosis neumática larga sin la de tobillo-pie, que produce la mayor amplitud de trayectoria del centro de gravedad, el consumo de oxígeno fue idéntico al de pacientes que usaban la ortosis estándar de tutor doble.

4. La ambulación funcional se evaluó haciendo que los pacientes caminaran a una velocidad prescripta hasta que no pudieran mantener esa velocidad. En la figura 28-47 se representan las distancias. Con velocidades de ambulación lenta, es decir menores de 70 m/min, los paciente que usaron ortosis neumáticas largas con una de tobillo-pie insertada pudieron recorrer distancias mayores a diferentes velocidades que los que usaron otras ortosis. Este desempeño fue seguido de muy cerca por el empleo de la ortosis metálica estándar de doble tutor. A velocidades mayores, era más probable que las ortosis neumáticas se doblaran lateralmente con el aumento del impacto del talón. Esto aumentó en forma significativa la amplitud de la trayectoria del centro de gravedad, disminuyendo la

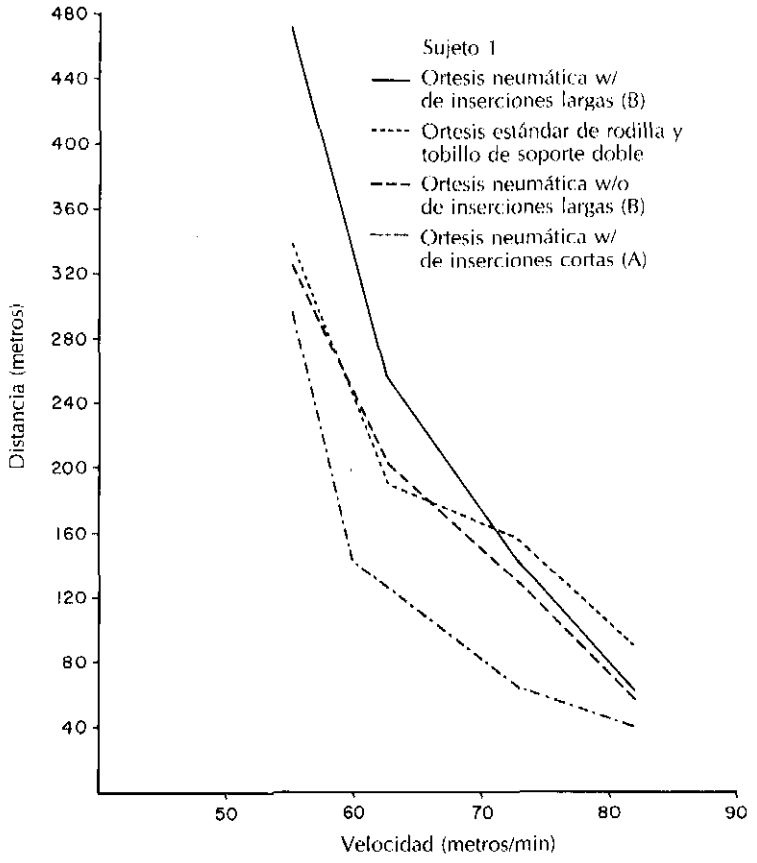


Fig. 28-47. Distancia máxima recorrida por un parapléjico T12 que ambula a diferentes velocidades empleando distintas ortosis. (De J. F. Lehmann, J. B. Stonebridge y B. J. de Lateur: Pneumatic and standard double upright orthoses: Comparison of their biomechanical function in three patients with spinal cord injuries. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:72-80, 1977.)

eficiencia de las ortosis neumáticas. La variación angular de la rodilla aumentó de 4° a 55 m/min hasta 10° a 75 m/min. La amplitud del centro de gravedad varió de 10,81 cm a 25,72 cm.

5. Para los ambuladores marginales y para aquellos que caminan sólo para hacer ejercicio, la ortosis neumática con la de tobillo-pie puede resultar la más efectiva. Sin embargo, se encontró que hasta los pacientes parapléjicos con un buen uso de los brazos tenían dificultades para el ingreso y egreso correcto del artefacto. El mecanismo de inflado es, cuando menos, engorroso, debido a que depende de la disponibilidad de envases de gas comprimido o de un tomacorriente para una bomba.[61]

6. Para la movilización temprana de los parapléjicos recientes, la ortosis neumática larga comprime el abdomen y las piernas y, como lo señaló Silber, reduce la posibilidad de una hipotensión ortostática.

7. La ortosis neumática corta no presenta ninguna de estas ventajas de la ortosis larga, pero sí la mayoría de sus desventajas.

Puesto que el artefacto se puede obtener en el comercio en diferentes tamaños y se lo puede ajustar en forma indivial a cada paciente, es posible emplearlo en la fase inicial de movilización de pacientes parapléjicos. Un beneficio adicional para el paciente consiste en una reducción del costo, ya que la ortosis puede ser utilizada por sucesivos pacientes. Para los ambuladores marginales o para aquellos que ambulan sólo con propósitos de ejercicio, sólo en casos excepcionales la ortosis neumática larga puede ser de elección. No obstante, para la ambulación funcional, se prefiere la ortosis metálica estándar de doble tutor.

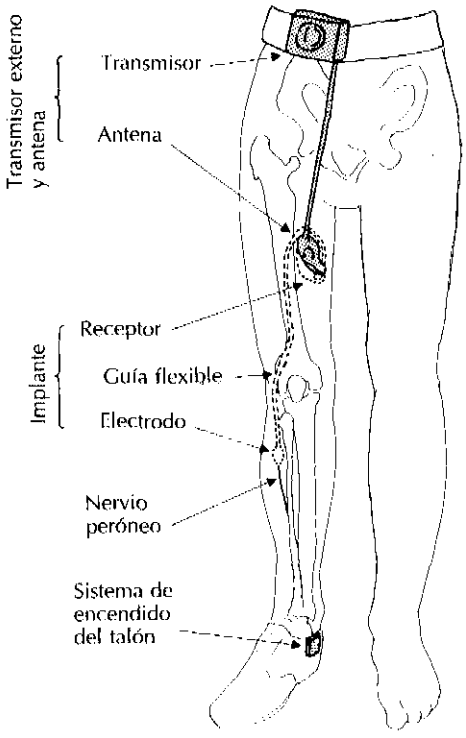


Fig. 28-48. Localización relativa del equipo neuromuscular auxiliar en un paciente con hemiplejía del lado derecho. (De J. F. Lehmann: Lower limb orthotics. En Redford, J. B. [Ed.]: Orthotics Etcetera, 2ª Ed. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1980. pág. 320. Reproducido de Waters y col.[68])

Ortosis que emplean estimulación eléctrica

El concepto de estimulación eléctrica funcional fue introducido por Liberson y col.[62] y se lo emplea principalmente para controlar el pie péndulo durante la fase de balanceo en pacientes hemipléjicos. La teoría sobre la que se basa este empleo es la supervivencia de la neurona motora inferior, incluyendo el axón en las lesiones de la motoneurona superior. Por consiguiente, una contracción de los músculos inervados por el nervio periférico se puede inducir por la estimulación eléctrica de ese nervio, si bien se la debe poner en la fase adecuada para obtener un resultado funcional.[63,105]

Existen dos tipos de electroestimuladores disponibles; uno emplea la estimulación externa del nervio peroneo a través de la piel, el otro utiliza un electrodo implantado que se coloca en forma quirúrgica al nervio. Ambos estimuladores tienen en común un electroestimulador en miniatura que produce pulsos de corriente entre 20 y 300 μseg de duración con una repetición de 24 a 100 Hz, intensidades de corriente de 90 a 200 mA y voltajes entre 50 y 120 V.[106]

Cuando se usa un estimulador externo, la fuente de poder se coloca en un cinturón y se aplica el electrodo cutáneo al nervio peroneo debajo de la cabeza del peroné, con el electrodo inactivo aplicado a la pierna. El estimulador se activa por un interruptor incorporado al calzado que se conecta cuando el talón se separa del suelo y se interrumpe con el impacto del talón.[65]

Cuando se emplea un electrodo implantado se lo debe colocar por medio de una intervención quirúrgica directamente sobre el nervio peroneo, conectado por una guía de cable flexible al receptor implantado en forma subcutánea sobre el aspecto anterointerno del muslo. La fuente de poder para el estimulador y el transmisor se usa en la cintura y el transmisor se conecta a una antena que está ubicada en la superficie de la piel sobre el receptor implantado. La puesta en fase de la estimulación se controla por medio del interruptor colocado en el taco con un transmisor incorporado en el zapato, siendo su señal recibida por la sección receptora del sistema estimulador-receptor de la cintura (fig. 28-48).[63]

De acuerdo con Waters, la estimulación no afecta de manera significativa la velocidad de conducción del nervio.[66] Más tarde se encontró que la estimulación iterativa disminuyó de manera leve la impedancia de la piel y aumentó ligeramente los niveles de la corriente.[67]

Tanto los estimuladores externos como los implantados se han aplicado a pacientes con capacidad ambulatoria sin ortosis.[107] Sin embargo, varios estudios han permitido el desarrollo de ciertos criterios para el empleo de estos tipos de ortosis funcionales. El siguiente es un breve resumen de los hallazgos de estos estudios:

1. Waters y col. consideraron que era necesario que el paciente fuera capaz de caminar a una velocidad superior a 25 m/min sin una ortosis, que debía tener un buen equilibrio y que el problema principal de la marcha debía ser el pie péndulo, el cual también podía corregirse por una ortosis de tobillo-pie.[68] También debía permanecer intacta la propiocepción y, durante la fase de posición de los pies, el tobillo del paciente no debía encontrarse en una flexión plantar superior a 10°.

2. Además, Takebe y col. expresaron que cuando se usa el estimulador externo el paciente debe ser capaz de aplicar los electrodos en forma manual sin dificultad y también debe ser capaz de tolerar las molestias causadas por la estimulación.[65]

3. Liberson sugirió que podría atribuirse a esta terapéutica un aumento en la fuerza de los dorsiflexores del pie y que a largo plazo podría llegar a ser útil en la reeducación de los músculos del paciente, aun sin el empleo continuado de una ortosis electrofisiológica.[67] Van Griethuysen y col.[108] también sugirieron que en algunos pacientes la estimulación eléctrica funcional podría mejorar el patrón de la marcha por medio de la reeducación.

4. Para mejorar el patrón de la marcha durante la fase de balanceo en lugar de la estimulación del nervio peroneo, Lee y Johnston aplicaron una serie de pulsos eléctricos sobre una superficie única de la piel para inducir un reflejo flexor.[69]

5. Dimitrijevic y col. consideran que una inhibición recíproca del tríceps sural deriva de la estimulación de los dorsiflexores del pie y, en consecuencia, llegan a la conclusión de que la ortosis electrofisiológica previene el clonus del tobillo.[70]

El principio empleado en estas ortosis electrofisiológicas se ha aplicado a grupos mayores de músculos de la cadera y del muslo en pacientes con lesiones en médula espinal.[7] Kralj y col.[109,110] y Cybulski y col.[111] investigaron la estimulación eléctrica funcional para lesiones en médula espinal. Este procedimiento fue investigado como una herramienta para el estiramiento muscular,[84,112-116] para el mantenimiento de la postura de pie[117] y para la ambulación.[117-119] Braun y col.[120] emplearon la estimulación eléctrica funcional para la posición de pie y la ambulación en 4 pacientes parapléjicos. Se logró una buena posisción de pie por estimulación del músculo cuadríceps complementado por la estimulación de los músculos glúteo mayor y glúteo mediano. La marcha se inició por activación del reflejo de flexión en una estimulación única de la canilla y por inclinación del tronco. Se encontraron dificultades ocasionadas por una aducción fuerte e incontrolada de las piernas. Fue necesario recurrir a un soporte externo como barras paralelas, andadores o muletas. Los estímulos eran rectangulares, de 0,3 mseg de duración y hasta 120 V para una intensidad de corriente de 200 mA y con una frecuencia de 24 Hz. De manera similar, Bajd y col.[118] emplearon una estimulación eléctrica de 4 canales para producir un patrón de marcha alternativa. Durante la fase de doble apoyo, se estimuló la musculatura extensora de la rodilla de manera bilateral como apoyo. La transición de la fase de doble apoyo a la de balanceo se controló por medio de interruptores manuales colocados en las empuñaduras de los andadores o de las muletas. Por medio de la estimulación eléctrica de los nervios aferentes se logró inducir una respuesta sinérgica del músculo flexor.

En estudios realizados por Marsolais y Kobetic,[121,122] 3 de 11 sujetos con lesiones en médula espinal encontraron que el régimen de ejercicios y pruebas que incluye la estimulación eléctrica funcional para el programa de ambulación demandaban demasiado tiempo. Otro individuo fue incapaz de lograr un nivel adecuado de fuerza en el cuadríceps para la estimulación eléctrica funcional y la ambulación. Nueve individuos lograron la capacidad para pararse, 7 fueron capaces de caminar en barras paralelas y 6 de caminar usando un andador recíproco o de rodamiento. La velocidad de la ambulación con la ayuda de la estimulación eléctrica funcional entre los individuos varió entre 12 y 48 m/min.

Isakov y col.[86] observaron que el esfuerzo invertido en la ambulación por medio de la estimulación eléctrica funcional fue demasiado agotador y consideraron que el empleo de esta estimulación sería aconsejable sólo para sujetos jóvenes. En 2 pacientes, los valores de consumo de oxígeno expresados en mililitros por minuto durante la ambulación eran de 812 y 1.381, con una velocidad de 8,31 y 11,15 m/min, respectivamente. Las eficiencias, medidas en mililitros por kilogramo de peso corporal por metro caminado, fueron 1,53 y 1. 65, respectivamente. Estos valores se pueden recalcular y son de alrededor de 8 kcal/kg de peso corporal por metro caminado, lo cual contrasta con los valores normales que son de unas 0,8 kcal/kg de peso corporal por metro caminado,[50] lo que señala una marcada disminución de la eficiencia. De acuerdo con los autores, también se debe considerar que es probable que estos pacientes fueran ambuladores muy limitados que usaran ortosis de rodilla-tobillo-pie y que produjeran muy poca energía de ambulación.

Más recientemente, Marsolais y Edwards[123] analizaron el gasto de energía durante la ambulación y durante la posición de pie con la estimulación eléctrica funcional y con la ortosis de rodilla-tobillo-pie con articulaciones rígidas de tobillo. Los pacientes caminaron con estimulación eléctrica funcional empleando una marcha de movimiento alternativo y andador rodante. Con la ortosis de rodilla-tobillo-pie se usó un patrón de marcha con balanceo. El cuadro 28-6 muestra el gasto de energía de ambulación en pacientes que caminan con estimulación neuromuscular. Se debe observar que la velocidad de consumo de energía aparece aumentada, con un promedio de 0,095 ± 0,005 kcal/kg/min sobre

Cuadro 28-6. *Gasto de energía de ambulación con estimulación funcional neuromuscular**

Sujeto	*Ensayo*	*Distancia (m)*	*Velocidad (m/seg)*	*Consumo de O_2 (L/min)*	*Gasto de energía*		*Débito de O_2 (L)*
					(kcal/kg/min)	*(kcal/kg/m)*	
1	1	58,5	0,32	1,36	0,089	$4,74 \times 10^{-3}$	1,89
1	2	30,5	0,35	1,43	0,094	$4,43 \times 10^{-3}$	1,62
1	3	29,6	0,17	1,57	0,099	$9,84 \times 10^{-3}$	2,30
1	4	30,5	0,39	1,42	0,094	$4,05 \times 10^{-3}$	1,33
1†	5	28,7	0,11	1,38	0,091	$13,40 \times 10^{-3}$	1,62
2	1	58,5	0,16	1,64	0,103	$10,98 \times 10^{-3}$	1,59
2	2	30,2	0,15	1,39	0,088	$9,53 \times 10^{-3}$	1,73
2	3	39,6	0,13	1,52	0,101	$13,13 \times 10^{-3}$	1,79
2	4	30,5	0,16	1,49	0,099	$10,13 \times 10^{-3}$	1,59
2†	5	30,2	0,16	1,46	0,093	$9,66 \times 10^{-3}$	1,80
3	1	58,5	0,56	1,48	0,093	$2,77 \times 10^{-3}$	2,90
			x = 0,24 m/sec		x = 0,095,	SD = 0,005	

* De E. B. Marsolais y B.G. Edwards: Energy costs of walking and standing with functional neuromuscular stimulation and long leg braces. Arch. Phys. Med Rehabil., 69:243-249, 1988.
† Sin los músculos de los tendones de la corva o glúteos; sujeto 1: $\bar{x}$ = 0,093, DE = 0,003; sujeto 2: $\bar{x}$ = 0,097, DS = 0,007.

los valores normales, según lo recopilado por Fisher (cuadro 28-7).[50] La velocidad de ambulación, que varió entre 6,6 y 33,6 m/min, presentó una reducción marcada con respecto a la normal. El incremento de energía consumida expresada como kcal × 10^{-3}/kg de peso corporal/m caminado fue en promedio de 8,42 con estimulación eléctrica funcional, con un valor mínimo de 2,77 y uno máximo de 13,40. Esto representa un valor mucho más elevado, es decir, una mayor disminución en eficiencia para una ambulación parapléjica cotejando con datos comparables tomados de la literatura revisada por Fisher. También se debe observar que los sujetos 1 y 2 en el cuadro 28-6 fueron capaces de recorrer distancias superiores a los 200 m a velocidades de 18 m/min o más con estimulación eléctrica funcional, mientras que el sujeto 3 no fue capaz de caminar a una velocidad de 18 m/min. Los sujetos 1 y 2 también caminaron a velocidades comparables distancias sin límite empleando ortosis de rodilla-tobillo-pie. Marsolais y Edwards también encontraron un cierto aumento en la frecuencia cardíaca con la estimulación eléctrica funcional comparada con la ortosis de rodilla-tobillo-pie. Este trabajo, que fundamentalmente señala la lentitud de la ambulación con la estimulación eléctrica funcional, muestra que ésta presenta el mismo problema que la ortosis rodilla-tobillo-pie en lo que se refiere a una exigencia metabólica alta y una baja eficiencia de ambulación en las velocidades que los parapléjicos eran capaces de desarrollar (fig. 28-49). No obstante, también señala que con la estimulación eléctrica funcional se usa la masa muscular del brazo y algunos de los

Cuadro 28-7. *Ambulación normal**

Investigador, fecha y cita bibliográfica	*N*	*Tipo de discapacidad y aparatos*	*Velocidad (m/min)*	*Gasto de energía*	
				kcal/min/kg	*kcal × 10^{-4}/m/kg*
McDonald, 1961	583	Normales (F)	80	0,067‡	0,83
		Normales (M)	80	0,061‡	0,76
Ralston, 1958	19	Normales (M y F)	74§	0,058‡	0,78
Corcoran, 1970	32	Normales (M y F)	83§∫	0,063‡	0,76
Waters, 1976	25	Normales (M y F)	82∫	0,063‡	0,77
Ganguli, 1973	16	Normales (M)	50¶	0,044	0,088†
Bobbert, 1960	2	Normales (M)	81¶	0,063**	0,079†
Pelzer, 1969	?	Normal (?)	80††	0,043††	0,57

* De S. D. Fisher y G. Gullickson: Energy cost of ambulation in health and disability: A literature review. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:124-133, 1978
† Calculado conociendo kcal/min y m/min.
‡ Calculado conociendo kcal/metro y m/min.
§ Mayor eficiencia de ambulación
∫ Velocidad elegida por los sujetos.
¶ Velocidad elegida por el investigador (la única velocidad o una velocidad representativa).
** Calculado por la fórmula del investigador y/o un valor porcentual.
†† Valor aproximado tomado de un gráfico.

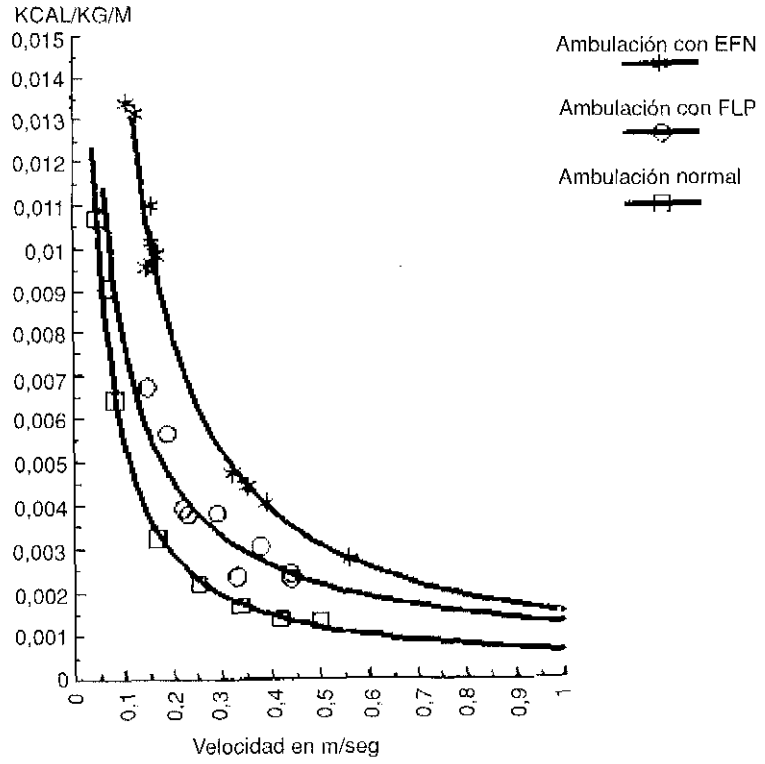


Fig. 28-49. Eficiencia de energía en personas parapléjicas que ambulan con EFN (estimulación funcional neuromuscular) y con FLP (férulas largas de pierna) comparadas con una ambulación normal. (De E. B. Marsolais y B. y G. Edwards: Energy costs of walking and standing with functional neuromuscular stimulation and long leg braces. Arch. Phys. Med. Rehabil., 69:243-249, 1988.)

músculos de las extremidades inferiores, lo cual puede disminuir la posibilidad de entrar en una fase aeróbica del metabolismo. Por otra parte, también se deben considerar las adaptaciones vasculares. Es bien conocido, por ejemplo, que la estimulación eléctrica funcional en la bicicleta ergométrica puede producir hipotensión ortostática y en ocasiones lesiones de cordón a niveles altos, disreflexia autónoma.

Lo que limita la ambulación con una ortosis bilateral de rodilla-tobillo-pie no es tanto la capacidad mecánica para caminar a una velocidad normal, más bien es la gran demanda metabólica que limita la resistencia a cualquier velocidad práctica de ambulación, en especial desde que el trabajo debe debe ser efectuado por grupos de músculos de la extremidad superior que son pequeños comparados con la gran musculatura de las piernas en un sujeto normal. Al respecto, los datos disponibles sobre estimulación eléctrica funcional para la ambulación parapléjica todavía muestran una demanda metabólica excesiva con una disminución de la eficiencia, si bien el hecho de que se emplee un grupo mayor de músculos en comparación con la ambulación con férulas, puede de alguna manera mejorar la resistencia. Al respecto no se dispone de una evidencia clara. La lentitud[87] de la marcha con estimulación eléctrica funcional no parece comparable con la ambulación con férulas. Nuevamente, no existen datos suficientes para una evaluación definitiva.

La combinación de dispositivos ortóticos con estimulación eléctrica funcional para grupos críticos de músculos está en vías de desarrollo.[103,124] Solomonow y col.[103] emplearon una ortosis para marcha alternativa de la Lousiana State University (LSU) con estimulación del músculo cuadríceps con el músculo glúteo contralateral. Para una flexión más intensa de la cadera se usó un electrodo implantado en el músculo psoasilíaco. También se realizaron intentos para desarrollar dispositivos ortóticos con energía externa.[125]

En resumen, la estimulación eléctrica funcional aparece promisoria como un procedimiento terapéutico estándar, en especial si el sistema se simplifica, reduciendo las dificultades encontradas en la estimulación a través de la piel y reduciendo los problemas con los electrodos implantados. Marsolais y Kobetic[126] implantaron electrodos finos de alambre en los puntos motores. De 1.025 implantaciones efectuadas en 6 pacientes durante un período de 38 meses, el 35% fracasó durante el curso de los primeros 4 meses. Más del 75% de estos fracasos tempranos se produjeron por el movimiento del electrodo. El empleo de la estimulación de un grupo limitado de músculos clave en combinación con el empleo de férulas se presenta como particularmente promisorio por su practicidad y su capacidad de lograr una mayor funcionalidad para el paciente. En este aspecto, la estimulación eléctrica funcional empleada para caminar presenta los mismos problemas de demanda de energía y de baja eficiencia energética que el uso de la ortosis bilateral de rodilla-tobillo-pie con un patrón de marcha por balanceo. Las exigencias metabólicas limitan la resistencia y la distancia recorrida. Sin embargo, parece que existe una mayor limitación mecánica para la velocidad de la ambulación con la estimulación eléctrica funcional que con el empleo de las ortosis bilaterales de rodilla-tobillo-pie.

Resumen

La comprensión de la función biomédica de las ortosis puede mejorar de manera considerable la capacidad del médico encargado de la prescripción en la selección de la ortosis más efectiva para las necesidades de cada paciente. También conduce al logro de diseños ortóticos mejores y más variados así como al desarrollo de nuevos materiales para usar en estos diseños. Ha mejorado la aceptación de los pacientes gracias al mayor valor estético de muchas de las nuevas ortosis, si bien esta aceptación a través del mejoramiento estético nunca debe obtenerse a expensas del tratamiento psicológico del problema con el paciente. También debe observarse que la prescripción de una ortosis siempre debe ser una parte de un programa de tratamiento integral y no se la debe considerar en forma aislada de las otras estrategias del tratamiento. Los mejores resultados se pueden obtener sólo cuando también se tienen en cuenta otras posibilidades como drogas o el bloqueo de puntos motores; se desarrolla el programa de tratamiento integral que mejor se adapta a cada paciente. Cuando una ortosis forma parte del programa de tratamiento, entonces los principios biomecánicos discutidos en este capítulo pueden resultar de gran ayuda para la elección y la efectividad final de esa ortosis.

AGRADECIMIENTO

Parte de este capítulo se realizó con el apoyo del Research Grant #G00830076 del National Institute on Disability and Rehabilitation Research, Department of Education, Washington, D.C. 20202.

REFERENCIAS

1. Lehmann, J. F.: The biomechanics of ankle foot orthoses: Prescription and design. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:200-207, 1979.
2. Lehmann, J. F.: Lower limb orthotics. In Redford, J. B. (Ed.): Orthotics Etcetera, 3rd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1986, pp. 331-332.
3. Russek, A., and Eschen, F.: Ischial weight bearing brace with quadrilateral wood top - preliminary report. Orthop. Prosthet. Appl. J., 12:31-35,1958.
4. Nickel, V. L., and Mooney, V.: The application of lower extremity orthotics to weight bearing relief. Final narrative report. Rancho Los Amigos Hospital, Downey, California.
5. Lesin, B. F., Mooney, V., and Ashby, M. L.: Cast bracing for fractures of the femur. J. Bone Joint Surg., 59A:917-923, 1977.
6. Mooney, V., Nickel, V. L., Harvey, J. P., and Snelson, R.: Cast brace treatment for fractures for the distal part of the femur. A prospective controlled study of one hundred and fifty three patients. J. Bone Joint Surg., 52A:1563-1578, 1970.
7. Grynbaum, B. B., Sokolow, J., and Fleischman, E. P.: An adjustable ischial weight bearing brace for early ambulation in lower extremity fractures. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54:566568, 1973.
8. American Academy of Orthopedic Surgeons: Orthopedic Appliances Atlas, Vol. 1. Ann Arbor, Mich., J. Edwards, 1952, pp. 398-399.
9. Warren, C. G., and Lehmann, J. F.: Effect of training on the use of weight bearing orthoses. Phys. Ther., 55:487-92, 1975.
10. Lehmann, J. F., Warren, C. G., de Lateur, B. J., Simons, B. C., and Kirkpatrick, G.: Biomechanical evaluation of axial loading in ischial weight bearing braces of various designs. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:331-337, 1970.
11. McElmurray, W. J., and Greenbaum, W.: A below knee weight bearing brace. Orthop. Prosthet. Appliance J., 12:81-82,1958.
12. Nitschke, R. O., and Marschall, K.: The PTS knee brace. Orthop. Prosthet., 22:46-51, 1968.
13. Lehmann, J. F., de Lateur, B. J., Warren, C. G., and Simons, B. C.: Trends in lower extremity bracing. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:338-353, 1970.
14. Davis, F. J., Fry, L. R., Lippert, F. G., Simons, B. C., and Remington, J.: The patellar tendon bearing brace: Report of 16 patients. J. Trauma, 14:216-221, 1974.
15. Lehmann, J. F., Warren, C. G., Pemberton, D. R., Simons, B. C., and de Lateur, B. J.: Load bearing function of patellar tendon bearing braces of various designs. Arch. Phys. Med. Rehabil., 52:367-370, 1971.
16. Sarmiento, A., and Sinclair, W. F.: Application of

prosthetics-orthotics principles to treatment of fractures. Artif. Limbs, 11:28-32, 1967.
17. Sarmiento, A.: A functional below-the-knee cast for tibial fractures. J. Bone Joint Surg., 49:855-875, 1967.
18. Sarmiento, A.: A functional below the knee brace for tibial fractures. A report of its use in 135 cases. J. Bone Joint Surg., 52:295-311, 1970.
19. American Academy of Orthopedic Surgeons: Atlas of Orthotics, 2nd Ed. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1975, p. 209.
20. Smith, E. M., Juvinall, R. C., Corell, E. B., and Nyboer, V. J.: Bracing the unstable arthritis knee. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:28, 36, 1970.
21. Heizer, D.: Bracing design for knee joint instability. In Perry, J., and Hislop, H. (Eds.): Principles of Lower Extremity Bracing. New York, American Physical Therapy Association, 1967.
22. Frankel, V. H., and Burstein, A. H.: Orthopedic Biomechanics. Philadelphia, Lea & Febiger, 1970. 23. Bennett, R. L.: Orthotics for function. Part I: Prescription. Phys. Ther. Rev., 36:1-25, 1956.
24. Simons, B. C., C. P. O.: Personal communication.
Lehneis, H. R.: New developments in lower-limb orthotics through bioengineering. Arch. Phys. Med. Rehabil., 53:303-310, 1972.
26. American Academy of Orthopedic Surgeons: Atlas of Orthotics, 2nd Ed. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1975, pp. 216-219.
27. Fifth Workshop Panel on Lower Extremity Orthotics. Subcommittee on Design and Development, Committee on Prosthetics Research and Development. Division of Engineering, National Research Council, National Academy of Sciences, National Academy of Engineering. Atlanta Ga., April 3-4, 1968, p. 17.
28. Kamenetz, H. L.: Eponymic orthoses. In Redford, J. B. (Ed.): Orthotics Etcetera, 3rd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1986, p. 747.
29. Lehmann, J. F., Warren, C. G., and de Lateur, B. J.: A biomechanical evaluation of knee stability in below knee braces. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:687-695, 1970.
30. McIlmurray, W., and Greenbaum, W.: The application of SACH foot principles to orthotics. Orthop. Prosthet. Appl. J., 13:37-40, 1959.
31. Rubin, G., and Dixon, M.: The modern ankle foot orthoses (AFO's). Bull. Prosthet. Res., Spring: 2040, 1973.
32. Stills, M.: Thermoformed ankle foot orthoses. Orthop. Prosthet., 29:41-51, 1975.
33. Jebsen, R. H., Simons, B. C., and Corcoran, P. J.: Experimental short leg brace fabrication. Arch. Phys. Med. Rehabil., 49:108-109, 1968.
34. Simons, B. C., Jebsen, R. H., and Wildman, L. E.: Plastic short leg brace fabrication. Orthop. Prosthet. Appl. J., 21:215-218, 1967.
35. Siegel, I. M.: Plastic-molded knee-ankle-foot orthoses in the treatment of Duchenne muscular dystrophy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:322, 1975.
36. Heizer, D.: Short-leg brace design for hemiplegia. In Perry, J., and Hislop, H. (Eds.): Principles of Lower Extremity Bracing. New York, American Physical Therapy Association, 1967.
37. American Academy of Orthopedic Surgeons: Atlas of Orthotics, 2nd Ed. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1975, p. 209.
38. LeBlanc, M.: A clinical evaluation of four lower limb orthoses. Orthop. Prosthet., 26:27-43, 1972.
39. Inman, V. T.: The Joints of the Ankle. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1976.
40. Inman, V. T.: UC-BL dual axis ankle control system and UC-BL shoe insert. Bull. Prosthet. Res., Spring:130-145, 1969.
41. Corcoran, P. J.: Evaluation of a plastic short leg brace. M. Sc. Thesis, University of Washington, Seattle, 1968.
42. Corcoran, P. J., Jebsen, R. H., Brengelmann, G. L., and Simons, B. C.: Effects of plastic and metal leg braces on speed and energy cost of hemiparetic ambulation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:69-77, 1970.
43. Long, C., and Lawton, F. B.: Functional significance of spinal cord lesion level. Arch. Phys. Med. Rehabil., 36:249-255, 1955.
44. Stauffer, E. S.: Symposium on spinal cord injuries. Clin. Orthop., 112:1-165, 1975.
45. Lehmann, J. F., and Warren, C. G.: Restraining forces in various designs of knee ankle orthoses: Their placement and effect on anatomical knee joint. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:430-437, 1976.
46. American Academy of Orthopedic Surgeons: Atlas of Orthotics, 2nd Ed. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1975, p. 232.
47. Hahn, H.: Lower extremity bracing in paraplegics with usage followup. Paraplegia, 8:147-153, 1969.
48. Scott, B. A.: Engineering principles and fabrication techniques for Scott-Craig: Long leg brace for paraplegics. Orthop. Prosthet., 28:14-19, 1974.
49. Lehmann, J. F., Warren, C. G., Hertling, D., McGee, M., and Simons, B. C.: Craig Scott orthosis: A biomechanical and functional evaluation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:438-442, 1976.
50. Fisher, S. D., and Gullickson, G.: Energy cost of ambulation in health and disability: A literature review. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:124-133, 1978.
51. Lehmann, J. F., de Lateur, B. J., Warren, C. G., Simons, B. C., and Guy, A. W.: Biomechanical evaluation of braces for paraplegics. Arch. Phys. Med. Rehabil., 50:179-188, 1969.
52. Rosman, N., and Spira, E.: Paraplegic use of walking braces: Survey. Arch. Phys. Med. Rehabil., 55:310-314, 1974.
53. Clinkingbeard, J. R., Gersten, J. W., and Hoehn, D.: Energy cost of ambulation in the traumatic paraplegic. Am. J. Phys. Med., 43:157-165, 1964.
54. Gordon, E. E.: Physiological approach to ambulation in paraplegia. J.A.M.A., 161:686-688,1956.
55. Gordon, E. E., and Vanderwalde, H.: Energy requirements in paraplegic ambulation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 37:276-285, 1956.
56. Warren, C. G., Lehmann, J. F., and de Lateur, B. J.: Pelvic band use in orthotics for adult paraplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:221-223, 1975.
57. American Academy of Orthopedic Surgeons: Atlas of Orthotics, 2nd Ed. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1975, p. 226.
58. Casson, J.: Advanced designs of plastic lower orthoses. Orthop. Prosthet., 26:24-30, 1972.
59. Silber, M., Chung, T. S., Varghese, G., Hinterbuchner, C., Bailey, M., and Hivry, N.: Pneumatic orthosis: Pilot study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:27-32, 1975.
60. Ragnarsson, K. T., Sell, G. H., McGarrity, M., and Offir, R.: Pneumatic orthosis for paraplegic patients: Functional evaluation and prescription consideration. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:479483, 1975.
61. Lehmann, J. F., Stonebridge, J. B., and de Lateur, B. J.: Pneumatic and standard double upright orthoses: comparison of their biomechanical function in three patients with spinal cord injuries. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:72-80, 1977.

62. Liberson, W. T., Holmquest, H. F., Scott, D., and Dow, M.: Functional electrotherapy: *Stimulation* of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 42:101-105, 1961.
63. Gracanin, F., and Trnkoczy, A.: Optimal stimulus parameters for minimum pain in the chronic stimulation of innervated muscle. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:243-249, 1975.
64. Post, B. S., Foster, S., Rosner, H., and Benton, J. G.: Use of functional electrotherapy in neuromuscular diseases. N.Y. State J. Med., 63:1808-1811, 1963.
65. Takebe, K., Kukulka, C., Narayan, M. G., Milner, M., and Basmajian, J. V.: Peroneal nerve stimulator in rehabilitation of hemiplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:237-240, 1975.
66. Waters, R. L., McNeal, D. R., and Tasto, J.: Peroneal nerve conduction velocity after chronic electrical stimulation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 46:240-241, 1975.
67. Fuhrer, M. J., and Yegge, B.: Effects of skin impedance changes accompanying functional electrical stimulation of the peroneal nerve. Arch. Phys. Med. Rehabil., 53:276-281, 1972.
68. Waters, R. L., McNeal, D., and Perry, J.: Experimental correction of foot drop by electrical stimulation of the peroneal nerve. J. Bone Joint Surg., 57A:1047-1054, 1975.
69. Lee, K. H., and Johnston, R.: Electrically induced flexion reflex in gait training of hemiplegic patients: Induction of the reflex. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:311-314, 1976.
70. Dimitrijevic, M. R., Gracanin, F., Prevec, T., and Trontelj, J.: Electronic control of paralysed extremities. Biomed. Eng., 3:8-14, 1968.
71. Varken, E., and Jeglic, A.: Application of an implantable stimulator in the rehabilitation of the paraplegic patient. Int. Surg., 61:335-339, 1976.
72. Burke, J. F., Pocock, G. S., and Wallis, W. D.: Electrophysiological bracing in peripheral nerve lesions. J. Am. Phys. Ther. Assoc., 43:501-504, 1963.
73. Merletti, R., Acimovic, R., Grobelnik, S., and Cvilak, G.: Electrophysiological orthosis for the upper extremity in hemiplegia: Feasibility study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:507-513, 1975.
74. Foster, R., and Milani, J.: The genucentric knee orthosis—a new concept. Orthot. Prosthet., 33:3144, 1979.
75. Walker, P. S.: Knee orthoses. Phys. Med. Rehabil.: State Art Rev., 1:83-94, 1987.
76. Halar, E., and Cardenas, D.: Ankle-foot orthoses: Clinical implications. Phys. Med. Rehabil.: State Art. Rev., 1:45-66, 1987.
77. Lehmann, J. F., Condon, S. M., de Lateur, B. J., and Price, R.: Gait abnormalities in peroneal nerve paralysis and their correction by orthoses: A biomechanical study. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:380-386, 1986.
78. Lehmann, J. F., Condon, S. M., de Lateur, B. J., and Smith, J. C.: Ankle-foot orthoses: Effect on gait abnormalities in tibial nerve paralysis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:212-218, 1985.
79. Lehmann, J. F., Ko, M. J., and de Lateur, B. J.: *Double-stopped ankle-foot orthosis in flaccid per*oneal and tibial paralysis: evaluation of function. Arch. Phys. Med. Rehabil., 61:536-541, 1980.
80. Fillauer, C.: A new ankle-foot orthosis with a moldable carbon composite insert. Orthot. Prosthet., 35:13-16, 1981.
81. Gans, B. M., Erickson, G., and Simons, D.: Below-knee orthosis: A wrap-around design for anklefoot control. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:78-80, 1979.
82. Merkel, K. D., Miller, N. E., Westbrook, P. R., and *Merritt, J. L.: Energy expenditure of paraplegic* patients standing and walking with two kneeankle-foot orthoses. Arch. Phys. Med. Rehabil., 65:121-124, 1984.
83. Cerny, K., Waters, R., Hislop, H., and Perry, J.: Walking and wheelchair energetics in persons with paraplegia. Phys. Ther., 60:1133-1139, 1980.
84. Huang, C.-T., Kuhlemeier, K. V., Moore, N. B., and Fine, P. R. : Energy cost of ambulation in paraplegic patients using Craig-Scott braces. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:595-600, 1979.
85. Chantraine, A., Crielaard, J. M., Onkelinx, A., and Pirnay, F.: Energy expenditure of *ambulation in* paraplegics: Effects of long term use of bracing. Paraplegia 22:173-181, 1984.
86. Isakov, E., Mizrahi, J., Graupe, D., Becker, E., and Najenson, T.: Energy cost and physiological reactions to effort during activation of paraplegics by functional electrical stimulation. Scand. J. Rehabil. Med. (Suppl.), 12:102-107, 1985.
87. Mizrahi, J., Braun, Z., Najenson, T., and Graupe, D.: Quantitative weight-bearing and gait evaluation of paraplegics using functional electrical stimulation. Med. Biol. Eng. Comput. 23:101-107, 1985.
88. Waters, R. L., and Miller, L.: A physiologic rationale for orthotic prescription in paraplegia. Clin. Prosthet. OrthQt., 11:66-73, 1987.
89. Merkel, K. D., Miller, N. E., and Merritt, J. L.: Energy expenditure in patients with low-, mid- or high-thoracic paraplegia using Scott-Craig *kneeankle-foot orthoses. Mayo Clin. Proc.*, 60:165-168, 1985.
90. Hildebrandt, G., Voigt, E.-D., Bahn, D., Berendes, B., and Kroger, J.: Energy costs of propelling wheelchair at various speeds: Cardiac response and effect on steering accuracy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:131-136, 1970.
91. Glaser, R. M., and Collins, S. R.: Validity of power output estimation for wheelchair locomotion. Am. J. Phys. Med., 60:180-189, 1981.
92. Major, R. E., Stallard, J., and Rose, G. K.: The dynamics of walking using the hip guidance orthosis (hgo) with crutches. Prosthet. Orthot. Int., 5:1922, 1981.
93. Butler, P. B., Major, R. E., and Patrick, J. H.: The technique of reciprocal walking using the hip guidance orthosis (hgo) with crutches. Prosthet. Orthot. Int., 8:33-38, 1984.
94. Rose, G. K.: The principles and practice of hip guidance articulations. Prosthet. Orthot. Int., 3:37-43, 1979.
95. Rose, G. K., Sankarankutty, M., and Stallard, J.: A clinical review of the orthotic treatment of myelomeningocele patients. J. Bone Joint Surg. [Br], 65:242-246, 1983.
96. Rose, G. K., Stallard, J., and Sankarankutty, M.: Clinical evaluation of spina bifida patients *using* hip guidance orthosis. Dev. Med. Child. Neurol., 23:30-40, 1981.
97. Nene, A. V., and Major, R. E.: Dynamics of reciprocal gait of adult paraplegics using the ParaWalker (Hip Guidance Orthosis). Prosthet. *Orthot. Int.*, 11:124-127, 1987.
98. Patrick, J. H., and McClelland, M. R.: Low energy reciprocal walking for the adult paraplegic. Paraplegia, 23:113-117, 1985.
99. Yngve, D. A., Douglas, R., and Roberts, J. M.: The reciprocating gait orthosis in myelomeningocele. J. Pediatr. Orthop., 4:30-310, 1984.
100. Douglas, R., and Solomonow, M.: The LSU *reciprocating* gait orthosis. J. Rehabil. Res. Dev., 25:57-58, 1987.

101. Merritt, J. L.: Personal communication.
102. Merritt, J. L.: Knee-ankle-foot orthotics: Long leg braces and their practical applications. Phys. Med. Rehabil.: State Art. Rev., 1:67-82,1987.
103. Solomonow, M., Douglas, R., King, A., and Shoji, H.: Development of an improved walking system for paraplegics with FES adjunct to the LSU reciprocating gait orthosis. J. Rehabil. Res. Dev., 25:235, 1987.
104. Strachan, R. K., Cook, J., Wilkie, W., and Kennedy, N. S. J.: An evaluation of pneumatic orthoses in thoracic paraplegia. Paraplegia 23:295305, 1985.
105. Stanic, U., Acimovic-Janezic, R., Gros, N., Trnkoczy, A., Bajd, T., and Kljajic, M.: Multichannel electrical stimulation for correction of hemiplegic gait. Scand. J. Rehabil. Med., 10:75-92, 1978.
106. Braun, Z., Mizrahi, J., Najenson, T., and Graupe, D.: Activation of paraplegic patients by functional electrical stimulation: Training and biomechanical evaluation. Scand . J . Rehabil. Med . (Suppl .), 12:93-101, 1985.
107. Brandell, B. R.: The study and correction of human gait by electrical stimulation. Am. Surg., 52:257-263, 1986.
108. Van Griethuysen, C. M., Paul, J. P., Andrews, B. J., and Nicol, A. C.: Biomechanics of functional electrical stimulation. Prosthet. Orthot. Int., 6:152-156, 1982.
109. Kralj, A., Plevnik, S., Ugrinovski, S., and Acimovic-Janezic, R.: Report, April 1,1979, to March 31, 1981, of Rehabilitation Engineering Center, Univerza v Ljubljani, Fakulteta za Elektrotehniko, 61001 Ljubljana, Trzaska 25, Yugoslavia. Bull. Prosthet. Res. (BPR 10-35), 18:229-234, 1981.
110. Kralj, A., Turk, R., and Bajd, T.: FES of spinalcord-injured patients. Bull. Prosthet. Res. (BPR 10-37),19:105, 1982.
111. Cybulski, G. R., Penn, R. D., and Jaeger, R. J.: Lower extremity functional neuromuscular stimulation in cases of spinal cord injury. Neurosurgery 15:132-146, 1984.
112. Kralj, A., and Grobelnik, S.: Functional electrical stimulation - a new hope for paraplegic patients. Bull. Prosthet. Res. (BPR 10-20):75-102, 1973.
113. Kralj, A., Bajd, T., Turk, R., Krajnik, J., and Benko, H.: Gait restoration in paraplegic patients: A feasibility demonstration using multichannel surface electrode FES. J. Rehabil. Res. Dev. (BPR 10-38), 20:3-20, 1983.
114. Kralj, A., Bajd, T., and Turk, R.: Electrical stimulation providing functional use of paraplegic patient muscles. Med. Prog. Technol., 7:3-9, 1980.
115. Arnold, P. B., McVey, P., Farrell, W., and Deurloo, T.: Functional electrical stimulation at Newington Children's Hospital. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:662, 1987.
116. Spielholz, N. I., Axen, K., Pollack, S., Haas, F., and Ragnarsson, K.: Effect of an FES bicycle exercise program on velocity of shortening of quadriceps muscles in spinal cord injured people. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68: 662,1987.
117. Bajd, T., Kralj, A., and Turk, R.: Standing up of a healthy subject and a paraplegic patient. J. Biomech., 15:1-10, 1982.
118. Bajd, T., Kralj, A., Turk, R., Benko, H., and Sega, J.: The use of a four-channel electrical stimulator as an ambulatory aid for paraplegic patients. Phys. Ther., 63:1116-1120, 1983.
119. Turk, R., and Obreza, P.: Functional electrical stimulation as an orthotic means for the rehabilitation of paraplegic patients. Paraplegia, 23:344348, 1985.
120. Braun, Z., Mizrahi, J., Najenson, T., and Graupe, D.: Activation of paraplegic patients by functional electrical stimulation: Training and biomechanical evaluation. Scand . J . Rehabil . Med . (Suppl.), 12:93-101, 1985.
121. Marsolais, E. B., and Kobetic, R.: Functional electrical stimulation for walking in paraplegia. J. Bone Joint Surg. [A], 69:728-733, 1987.
122. Marsolais, E. B., and Kobetic, R.: Functional walking in paralyzed patients by means of electrical stimulation. Clin. Orthop., 175:30-36, 1983.
123. Marsolais, E. B., and Edwards, B. G.: Energy costs of walking and standing with functional neuromuscular stimulation and long leg braces. Arch. Phys. Med. Rehabil., 69:243-249,1988.
124. McClelland, M., Andrews, B. J., Patrick, J. H. Freeman, P. A., and El Masri, W. S.: Augmentation of the Oswestry Parawalker orthosis by means of surface electrical stimulation: gait analysis of three patients. Paraplegia, 25:32-38,1987.
125. Miyamoto, H., Sakurai, Y., Shimazaki, Y., and Tokimura, K.: Development of a powered orthosis for lower limbs. J. Rehabil. Res. Dev., 25:60, 1987.
126. Marsolais, E. B., and Kobetic, R.: Implantation techniques and experience with percutaneous intramuscular electrodes in the lower extremities. J. Rehabil. Res. Devel., 23:1-8,1986.

29 Prescripción escrita en medicina física y rehabilitación

GORDON M. MARTIN
GAIL L. GAMBLE

La capacidad para formular una prescripción concisa y al mismo tiempo completa es una característica que destaca a los fisiatras bien entrenados. Las prescripciones escritas permiten que el médico planifique, especifique y correlacione diversas técnicas y procedimientos en un programa adecuado y realista, concebido para mejorar o desarrollar el funcionamiento físico de un paciente. La prescripción puede ser simple cuando está destinada a un tratamiento breve o puede proporcionar un programa complejo y variable durante un período prolongado para un paciente con una discapacidad grave y crónica. En cualquier caso, la prescripción debe ser concisa, legible, específica y personalizada. La idoneidad de la prescripción, y en consecuencia de la terapéutica, depende de la experiencia y del interés del médico en el campo de *la medicina física y la rehabilitación*, de su capacidad para establecer una buena comunicación con los terapeutas y de su habilidad para mantener a sus pacientes motivados e interesados en cooperar.

Objetivos

Cuando se redacta una prescripción en medicina física y rehabilitación se deben considerar varios objetivos importantes. La prescripción le indica al terapeuta cuáles son los objetivos básicos del programa de tratamiento. Está diseñada para aumentar y esclarecer la comunicación entre el médico y otros miembros del equipo de rehabilitación y evita malentendidos que podrían afectar la atención del paciente. También proporciona un registro del tratamiento prescripto y administrado por todo el personal de rehabilitación. Estos registros son muy valiosos para la atención futura del paciente. Por último, una información exacta y detallada sirve para proteger tanto al médico como al terapeuta cuando surgen problemas medicolegales en casos de seguro o de indemnización.

El médico como persona que prescribe

Se espera que las personas que prescriben fisioterapia y otros procedimientos de rehabilitación posean ciertas cualidades. En la actualidad, en la mayoría de los estados norteamericanos, sólo un médico habilitado puede redactar estas prescripciones. (No obstante, el médico no siempre necesita haber tenido un entrenamiento especial en medicina de rehabilitación.) En algunos estados los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales están habilitados, por ley, para evaluar y prescribir programas de manera independiente de los médicos. Cuando esto ocurre, es importante que el médico encargado de la atención, que conoce la situación clínica del paciente, mantenga un diálogo abierto con el *terapeuta*.

Una evaluación efectuada por un médico establece un diagnóstico adecuado de trabajo basado en la historia del paciente, los hallazgos clínicos, los estudios radiológicos y los datos de laboratorio. Cuando los médicos son quienes prescriben, deben poseer un conocimiento básico de los efectos fisiológicos, biomecánicos y psicológicos de los tratamientos prescriptos. Deben conocer las indicaciones para estos tratamientos, así como sus contraindicaciones y limitaciones. También tienen que estar al tanto del entrenamiento, las aptitudes especiales y las posibles limitaciones en la experiencia de los terapeutas que intervienen.

Consideraciones sobre el paciente en la selección del tratamiento

Como ya se ha dicho, resulta esencial que se realice una evaluación cuidadosa del problema clínico, pero existen otros factores que afectan el estado del paciente y que también se deben considerar. El estado físico actual, la capacidad mental y la resistencia física del paciente pueden llevar a excluir un tratamiento agresivo. Las restricciones en el tiempo de los pacientes, que pueden estar comprometidos en otras evaluaciones médicas, o los pacientes externos, que tienen obligaciones laborales estrictas, pueden limitar lo que de acuerdo con la realidad podría prescribirse. Muchos programas de seguros para la atención de la salud imponen restricciones en la terapéutica y en el equipo a emplear y estos problemas deben considerarse de manera que la prescripción del paciente también sea evaluada dentro del contexto de los objetivos de éste para una adecuada calidad de vida. Con el fin de tratar de establecer un programa realista es necesario evaluar la capacidad del paciente para lograr el nivel funcional que desea, la disponibilidad de recursos comunitarios y la energía y limitaciones de la familia.

Elementos esenciales de una buena prescripción

En medicina física y rehabilitación la prescripción escrita debe constituirse en un elemento permanente del registro médico del paciente en el hospital o en el consultorio. Un diagnóstico, ya sea provisorio o definitivo, constituye una parte integral de cualquier evaluación fisiátrica y se lo debe registrar y comunicar al médico remitente y a los miembros del equipo de rehabilitación.

Al comienzo, un resumen de la historia del paciente y del examen físico proporcionará la información pertinente para los terapeutas y el médico de referencia. Debido a que con frecuencia no se dispone de la historia clínica completa en el momento de las sesiones terapéuticas individuales, es necesario registrar suficiente información para permitir que los terapeutas realicen una interpretación exacta y una atención adecuada del paciente. Expresiones como "véase la historia clínica" o "véase el registro" por lo general carecen de utilidad para quienes están atendiendo al paciente. Las mediciones de la amplitud de movimiento y de la fuerza muscular, que se registran con la prescripción original, proporcionan la base para evaluar el progreso del paciente.

Es necesario individualizar de manera específica cada zona del cuerpo designada para ser sometida a tratamiento. Las modalidades deben indicarse por medio de anotaciones especiales referidas a la técnica particular que se prescribe. Constituyen una ayuda las indicaciones sobre la frecuencia de las sesiones terapéuticas durante la fase inicial de la modalidad. La solicitud para concertar una fecha para una visita de seguimiento forma parte de cualquier prescripción. El estado de la afección que está siendo tratada en general varía durante el curso del tratamiento y en consecuencia tanto el plan terapéutico como la prescripción exigirán actualizaciones y modificaciones frecuentes.

Es necesario que se señalen con claridad las instrucciones y advertencias especiales. La presencia de una angina inestable, de confusión o demencia, de diabetes o de un trastorno convulsivo debe indicarse claramente de modo que el terapeuta pueda adoptar las precauciones del caso. Se debe identificar de forma clara la necesidad de tomar precauciones contra enfermedades infecciosas y es preciso que se sigan procedimientos estandarizados.

Las instrucciones por escrito para el cuidado del paciente en su hogar constituyen una ayuda importante, en especial cuando sólo son posibles unos pocos tratamientos supervisados, y se las debe incluir como parte de la prescripción. Los detalles técnicos de las instrucciones se enseñan durante varias sesiones terapéuticas. Las instrucciones impresas o escritas que se dan a los pacientes sirven como recordatorio de lo que se debe hacer, pero la forma exacta en que hay que hacerlo sólo se puede aprender haciéndolo bajo la estrecha supervisión de un instructor competente.

La hoja de registro debe incluir las fechas de tratamiento, los nombres de los terapeutas tratantes, las anotaciones de los médicos y de los terapeutas sobre los adelantos del paciente y una evaluación de su estado en el momento del alta con las recomendaciones finales. (Véanse los ejemplos de prescripciones al final de este capítulo.)

Errores comunes

Por lo general la causa de una prescripción equivocada se debe a una evaluación incorrecta, quizá con una selección inapropiada de las terapias. En un momento en que se impone el uso eficiente de los recursos para la atención de la salud, quien tiene a su cargo la prescripción es el que debe justificar los objetivos terapéuticos para cualquiera de los estados tratados. Las

preguntas que hay que formularse de manera constante son si el paciente y la afección que padece son pasibles o no de tratamiento y si el tratamiento ha probado o no valer la pena. Cuando el tratamiento se retrasa (por ejemplo por el período posoperatorio) o, en ocasiones, si se lo inicia demasiado temprano (antes de que se haya producido la estabilización clínica), las posibilidades de lograr un beneficio óptimo pueden verse comprometidas.

Es necesario evitar el uso de prescripciones "en tiro de escopeta", como por ejemplo la enumeración de un programa de modalidades y ejercicios como sería la prescripción de un programa poliarticular completo para un paciente artrítico cuando sólo está afectada una articulación. Cuando se lo confunde con un programa complejo innecesario, el paciente puede perder de vista el objetivo principal del tratamiento. Las órdenes deben ser lo bastante específicas como para señalar la conducta a seguir pero no demasiado estrictas como para restringir la iniciativa del terapeuta y la interacción entre los miembros del equipo de rehabilitación durante el curso del tratamiento. El empleo de las órdenes de rutina constituye un uso grosero del privilegio de la prescripción en medicina física y rehabilitación y resulta un perjuicio para el evaluador al igual que para el paciente. El médico no estará empleando al máximo su habilidad de evaluación, de valoración de los problemas, de desarrollo del programa y para la mejor resolución del problema a menos que se formule un plan individualizado integral.

Una falla frecuente en la que incurre el médico es la de efectuar un seguimiento o controles sucesivos inadecuados o demorados, lo que en algunos casos puede ocasionar una prolongación innecesaria del tratamiento. El médico debe seguir de cerca el progreso del paciente e incorporarlo a un programa domiciliario cuando haya alcanzado un alivio apropiado o adquirido la habilidadades necesarias. Además, respecto a la indemnización por terceros, el reintegro cesa cuando se trata de una terapia recibida después que el progreso del paciente se ha estabilizado y cuando se registra una modificación escasa en su estado.

Prescripciones para fisioterapia

Un elemento esencial de la prescripción de rehabilitación está dado por una relación constante entre el médico y el fisioterapeuta. Las órdenes específicas para la fisioterapia no se limitan a una modalidad sino que comprenden una gama de tratamientos que intentan crear una sensación de comodidad y de seguridad a medida que se avanza en el proceso de rehabilitación. Los objetivos primarios de estos elementos de la prescripción son, por supuesto, el alivio del dolor y la recuperación de la función.

Prescripciones para aliviar el dolor

Por lo general las órdenes iniciales de la prescripción están dirigidas al alivio del dolor, lo que incrementará la aceptación del paciente del ejercicio terapéutico que seguirá.

Calor. Se emplean muchos tipos de modalidades térmicas para el alivio del dolor por medio de la relajación muscular. Es necesario especificar la fuente de calor a emplear (como calor superficial, ultrasonido y diatermia). También se debe describir la localización específica de la zona del problema. El médico tiene que ser cauteloso en lo que respecta a la prescripción de calor cuando se trata de un paciente en quien no se puede confiar, gravemente debilitado o insensible. También se debe tener presente que cada modalidad tiene su grupo de precauciones particulares (véase cap. 13).

La hidroterapia continúa siendo un recurso terapéutico seguro. Puede ser de utilidad cuando la zona a tratar no resulta accesible a otras formas de calor sistémico o superficial o cuando está indicado el ejercicio asistido o de apoyo. La temperatura del agua debe indicarse teniendo en cuenta la tolerancia, la edad y el grado de debilidad del paciente. La prescripción debe especificar si la hidroterapia se tiene que utilizar para ejercicios bajo el agua, como termoterapia o para la higiene de una herida abierta, la cual requiere el uso de técnicas con tanques higiénicos y la adopción de las precauciones necesarias para impedir la diseminación de la infección.

Masaje. En la prescripción para el masaje terapéutico debe especificarse el tipo o tipos de masaje, como por ejemplo golpeteo o amasamiento, los que habitualmente se combinan, masaje por fricción o masaje descongestivo, el cual se puede indicar para zonas específicas. Otros tipos de masaje manual o los dispositivos mecánicos para masaje no se prescriben con frecuencia.

Las especificaciones deben indicar si el masaje tiene que ser profundo o superficial, sedante (el más común) o estimulante. Se debe señalar la necesidad de evitar las incisiones *quirúrgicas* recientes o las varicosidades. Es preciso que se enumeren de manera específica las partes que deben recibir masaje (los pacientes tienen tendencia a solicitar a los terapeutas que les

masajeen zonas más extensas). El masaje terapéutico manual demanda tiempo y en consecuencia es oneroso, por lo que no se lo debe prescribir de manera indiscriminada (véase cap. 17).

Estimulación eléctrica. Con frecuencia se emplean varias formas de estimulación eléctrica para lograr el alivio del dolor. La disponibilidad y las fuentes para estos estimuladores se están incrementando y los médicos deben estar familiarizados con las unidades de empleo más frecuente. Cuando se redacta la prescripción, además de precisar las especificaciones del problema, es necesario considerar si el tratamiento será empleado en un departamento de rehabilitación o en el hogar. Algunas modalidades (corriente inferencial o neurosonda) han sido concebidas para ser empleadas únicamente en consultorios. Los estimuladores más convencionales para electroestimulación nerviosa trascutánea son portátiles y adecuados para ser usados en el hogar. También se debe estar alerta respecto a las diferentes opciones de corriente disponibles (véase cap. 15) y guiar al paciente y al terapeuta de manera adecuada. La prescripción siempre debe registrarse como una prueba inicial de 2 a 4 días, debido a que los pacientes pueden encontrar un alivio inicial al dolor con esa metodología pero luego obtener, con la adaptación, un alivio escaso. (Por la misma razón la prescripción debe indicar un alquiler inicial del equipo necesario durante 1 a 3 meses con una opción para su compra.) El médico debe solicitar un seguimiento y la documentación adecuada respecto del alivio del dolor del paciente sobre la base de una escala numérica; este tipo de documentación es la que solicitan de manera regular los encargados de indemnizaciones por terceros.

Prescripciones para la recuperación de la función

Tradicionalmente se considera al fisioterapeuta como alguien que enseña un ejercicio específico o como un monitor del incremento de la fuerza. Como ocurre en otras áreas de la rehabilitación, el papel y la experiencia de los terapeutas se han incrementado y es preciso tener en cuenta su destreza cuando se considera quién va a hacerse cargo de la prescripción terapéutica.

Ejercicio terapéutico. En general la parte más difícil y compleja de la prescripción fisioterapéutica es la que se relaciona con los ejercicios terapéuticos. (Para las definiciones adecuadas respecto de los tipos de ejercicios véanse caps. 18, 19 y 20.) Para un paciente con una pérdida significativa de la función motora podría ser apropiado un programa gradual que progresara a través de múltiples niveles de ejercicio terapéutico. Para evitar una contractura la prescripción requeriría al comienzo sólo ejercicios activos o asistidos dentro de la amplitud de movimiento. A medida que se recupera la función motora serían apropiados los ejercicios de reeducación muscular, en los cuales se podrían emplear técnicas para una función aislada y luego reentrenar grupos individuales de músculos. La prescripción podría avanzar entonces hasta los ejercicios de estiramiento muscular, proporcionando resistencia contra los músculos deseados. En cada una de las etapas, cuando se selecciona cada tipo de ejercicio para un problema particular, se deben considerar múltiples factores (como la debilidad del paciente, su estado cardiovascular y la estabilidad musculoesquelética).

Terapia de relajación. Los principios de relajación y los ejercicios apropiados se prescriben para pacientes que presentan tensión muscular y espasmos persistentes con hipertonía orgánica, así como para los que presentan estados de tensión general. La terapia de relajación se ha convertido en un área importante del ejercicio terapéutico y las habilidades de un terapeuta resultan sumamente útiles. Muchos terapeutas han adquirido experiencia en el uso de la biorretroalimentación electromiográfica como una técnica que capacita al paciente para dominar de manera adecuada la relajación muscular; cuando se encuentran disponibles, la prescripción debe utilizar este tipo de técnicas. Para otros tipos de problemas es posible recurrir a muchas otras formas de ejercicios, como por ejemplo los de coordinación para el paciente con disfunción cerebelosa o deterioro sensitivo grave.

Nuevamente, la estimulación eléctrica es una modalidad en rápido desarrollo para la fisioterapia y se la debe considerar para diferentes formas de estimulación nerviosa o muscular y para la reeducación de los músculos. Se la emplea con cierto éxito para la reeducación de los miembros hemiparéticos, la transferencia postendinosa y la lesión nerviosa. El médico debe estar familiarizado con las habilidades del terapeuta y con la tecnología disponible y de acuerdo con esto efectuar su prescripción.

Al redactar la prescripción fisioterapéutica el médico también debe reconocer la gran difusión del uso de los aparatos para ejercicios, en particular dentro del área de la medicina deportiva y de la rehabilitación de la conducta. El

preguntas que hay que formularse de manera constante son si el paciente y la afección que padece son pasibles o no de tratamiento y si el tratamiento ha probado o no valer la pena. Cuando el tratamiento se retrasa (por ejemplo por el período posoperatorio) o, en ocasiones, si se lo inicia demasiado temprano (antes de que se haya producido la estabilización clínica), las posibilidades de lograr un beneficio óptimo pueden verse comprometidas.

Es necesario evitar el uso de prescripciones "en tiro de escopeta", como por ejemplo la enumeración de un programa de modalidades y ejercicios como sería la prescripción de un programa poliarticular completo para un paciente artrítico cuando sólo está afectada una articulación. Cuando se lo confunde con un programa complejo innecesario, el paciente puede perder de vista el objetivo principal del tratamiento. Las órdenes deben ser lo bastante específicas como para señalar la conducta a seguir pero no demasiado estrictas como para restringir la iniciativa del terapeuta y la interacción entre los miembros del equipo de rehabilitación durante el curso del tratamiento. El empleo de las órdenes de rutina constituye un uso grosero del privilegio de la prescripción en medicina física y rehabilitación y resulta un perjuicio para el evaluador al igual que para el paciente. El médico no estará empleando al máximo su habilidad de evaluación, de valoración de los problemas, de desarrollo del programa y para la mejor resolución del problema a menos que se formule un plan individualizado integral.

Una falla frecuente en la que incurre el médico es la de efectuar un seguimiento o controles sucesivos inadecuados o demorados, lo que en algunos casos puede ocasionar una prolongación innecesaria del tratamiento. El médico debe seguir de cerca el progreso del paciente e incorporarlo a un programa domiciliario cuando haya alcanzado un alivio apropiado o adquirido la habilidadades necesarias. Además, respecto a la indemnización por terceros, el reintegro cesa cuando se trata de una terapia recibida después que el progreso del paciente se ha estabilizado y cuando se registra una modificación escasa en su estado.

Prescripciones para fisioterapia

Un elemento esencial de la prescripción de rehabilitación está dado por una relación constante entre el médico y el fisioterapeuta. Las órdenes específicas para la fisioterapia no se limitan a una modalidad sino que comprenden una gama de tratamientos que intentan crear una sensación de comodidad y de seguridad a medida que se avanza en el proceso de rehabilitación. Los objetivos primarios de estos elementos de la prescripción son, por supuesto, el alivio del dolor y la recuperación de la función.

Prescripciones para aliviar el dolor

Por lo general las órdenes iniciales de la prescripción están dirigidas al alivio del dolor, lo que incrementará la aceptación del paciente del ejercicio terapéutico que seguirá.

Calor. Se emplean muchos tipos de modalidades térmicas para el alivio del dolor por medio de la relajación muscular. Es necesario especificar la fuente de calor a emplear (como calor superficial, ultrasonido y diatermia). También se debe describir la localización específica de la zona del problema. El médico tiene que ser cauteloso en lo que respecta a la prescripción de calor cuando se trata de un paciente en quien no se puede confiar, gravemente debilitado o insensible. También se debe tener presente que cada modalidad tiene su grupo de precauciones particulares (*véase cap. 13*).

La hidroterapia continúa siendo un recurso terapéutico seguro. Puede ser de utilidad cuando la zona a tratar no resulta accesible a otras formas de calor sistémico o superficial o cuando está indicado el ejercicio asistido o de apoyo. La temperatura del agua debe indicarse teniendo en cuenta la tolerancia, la edad y el grado de debilidad del paciente. La prescripción debe especificar si la hidroterapia se tiene que utilizar para ejercicios bajo el agua, como termoterapia o para la higiene de una herida abierta, la cual requiere el uso de técnicas con tanques higiénicos y la adopción de las precauciones necesarias para impedir la diseminación de la infección.

Masaje. En la prescripción para el masaje terapéutico debe especificarse el tipo o tipos de masaje, como por ejemplo golpeteo o amasamiento, los que habitualmente se combinan, masaje por fricción o masaje descongestivo, el cual se puede indicar para zonas específicas. Otros tipos de masaje manual o los dispositivos mecánicos para masaje no se prescriben con frecuencia.

Las especificaciones deben indicar si el masaje tiene que ser profundo o superficial, sedante (el más común) o estimulante. Se debe señalar la necesidad de evitar las incisiones quirúrgicas recientes o las varicosidades. Es preciso que se enumeren de manera específica las partes que deben recibir masaje (los pacientes tienen tendencia a solicitar a los terapeutas que les

masajeen zonas más extensas). El masaje terapéutico manual demanda tiempo y en consecuencia es oneroso, por lo que no se lo debe prescribir de manera indiscriminada (véase cap. 17).

Estimulación eléctrica. Con frecuencia se emplean varias formas de estimulación eléctrica para lograr el alivio del dolor. La disponibilidad y las fuentes para estos estimuladores se están incrementando y los médicos deben estar familiarizados con las unidades de empleo más frecuente. Cuando se redacta la prescripción, además de precisar las especificaciones del problema, es necesario considerar si el tratamiento será empleado en un departamento de rehabilitación o en el hogar. Algunas modalidades (corriente inferencial o neurosonda) han sido concebidas para ser empleadas únicamente en consultorios. Los estimuladores más convencionales para electroestimulación nerviosa trascutánea son portátiles y adecuados para ser usados en el hogar. También se debe estar alerta respecto a las diferentes opciones de corriente disponibles (véase cap. 15) y guiar al paciente y al terapeuta de manera adecuada. La prescripción siempre debe registrarse como una prueba inicial de 2 a 4 días, debido a que los pacientes pueden encontrar un alivio inicial al dolor con esa metodología pero luego obtener, con la adaptación, un alivio escaso. (Por la misma razón la prescripción debe indicar un alquiler inicial del equipo necesario durante 1 a 3 meses con una opción para su compra.) El médico debe solicitar un seguimiento y la documentación adecuada respecto del alivio del dolor del paciente sobre la base de una escala numérica; este tipo de documentación es la que solicitan de manera regular los encargados de indemnizaciones por terceros.

Prescripciones para la recuperación de la función

Tradicionalmente se considera al fisioterapeuta como alguien que enseña un ejercicio específico o como un monitor del incremento de la fuerza. Como ocurre en otras áreas de la rehabilitación, el papel y la experiencia de los terapeutas se han incrementado y es preciso tener en cuenta su destreza cuando se considera quién va a hacerse cargo de la prescripción terapéutica.

Ejercicio terapéutico. En general la parte más difícil y compleja de la prescripción fisioterapéutica es la que se relaciona con los ejercicios terapéuticos. (Para las definiciones adecuadas respecto de los tipos de ejercicios véanse caps. 18, 19 y 20.) Para un paciente con una pérdida significativa de la función motora podría ser apropiado un programa gradual que progresara a través de múltiples niveles de ejercicio terapéutico. Para evitar una contractura la prescripción requeriría al comienzo sólo ejercicios activos o asistidos dentro de la amplitud de movimiento. A medida que se recupera la función motora serían apropiados los ejercicios de reeducación muscular, en los cuales se podrían emplear técnicas para una función aislada y luego reentrenar grupos individuales de músculos. La prescripción podría avanzar entonces hasta los ejercicios de estiramiento muscular, proporcionando resistencia contra los músculos deseados. En cada una de las etapas, cuando se selecciona cada tipo de ejercicio para un problema particular, se deben considerar múltiples factores (como la debilidad del paciente, su estado cardiovascular y la estabilidad musculoesquelética).

Terapia de relajación. Los principios de relajación y los ejercicios apropiados se prescriben para pacientes que presentan tensión muscular y espasmos persistentes con hipertonía orgánica, así como para los que presentan estados de tensión general. La terapia de relajación se ha convertido en un área importante del ejercicio terapéutico y las habilidades de un terapeuta resultan sumamente útiles. Muchos terapeutas han adquirido experiencia en el uso de la biorretroalimentación electromiográfica como una técnica que capacita al paciente para dominar de manera adecuada la relajación muscular; cuando se encuentran disponibles, la prescripción debe utilizar este tipo de técnicas. Para otros tipos de problemas es posible recurrir a muchas otras formas de ejercicios, como por ejemplo los de coordinación para el paciente con disfunción cerebelosa o deterioro sensitivo grave.

Nuevamente, la estimulación eléctrica es una modalidad en rápido desarrollo para la fisioterapia y se la debe considerar para diferentes formas de estimulación nerviosa o muscular y para la reeducación de los músculos. Se la emplea con cierto éxito para la reeducación de los miembros hemiparéticos, la transferencia postendinosa y la lesión nerviosa. El médico debe estar familiarizado con las habilidades del terapeuta y con la tecnología disponible y de acuerdo con esto efectuar su prescripción.

Al redactar la prescripción fisioterapéutica el médico también debe reconocer la gran difusión del uso de los aparatos para ejercicios, en particular dentro del área de la medicina deportiva y de la rehabilitación de la conducta. El

médico debe estar familiarizado con el equipo disponible y solicitar el empleo de un sistema determinado (Cybex, Kinetron, y otros) que documente la fuerza o la amplitud de movimiento para usar en el reentrenamiento.

Deambulación. El entrenamiento y la asistencia en la deambulación con frecuencia constituyen partes importantes de la fisioterapia. Como la condición del paciente varía con el tiempo, el médico, el terapeuta y el paciente son quienes deben determinar la necesidad de un bastón, una muleta German o axilar, un andador, férulas u otro dispositivo auxiliar especial.

Los ejercicios preliminares de estiramiento pueden ser necesarios y deben incluirse en la prescripción. En la preparación para la deambulación con muletas pueden indicarse ejercicios progresivos de resistencia para los músculos dorsal ancho, tríceps y bíceps junto con ejercicios para el cuadríceps y los extensores y abductores de la cadera. Para algunos pacientes, como por ejemplo los parapléjicos, los ejercicios sobre colchoneta, el gatear, rodar, mantener el equilibrio en posición de sentado, ejercicios de traslados o de mesa inclinable son procedimientos que pueden preceder a la deambulación. Es posible prescribir barras paralelas para otorgar equilibrio y seguridad a pacientes que están aprendiendo modelos específicos de marcha. La práctica sobre desniveles y peldaños y los traslados a automóviles son importantes una vez que se ha alcanzado la estabilidad en la marcha sobre superficies planas (véanse caps. 4 y 22).

El fisioterapeuta resulta de gran ayuda cuando se requiere una adaptación del equipo, en particular una silla de ruedas. En la prescripción de una silla de ruedas es necesario tomar en cuenta muchos componentes, que incluyen los objetivos para su uso, la altura y el contorno del paciente, las capacidades funcionales de las extremidades superiores e inferiores, la capacidad de traslado y otros factores (véase cap. 23). El terapeuta y el paciente deben trabajar en armonía para lograr el ancho y la altura correctas de la silla y otras características que permitan una función óptima. Cuando se ordena la silla de ruedas la prescripción tiene que reflejar de manera específica estas consideraciones. Para algunos pacientes es necesario considerar la elección de una silla de ruedas motorizada con controles básicos o adaptados de forma especial.

Finalmente, cuando corresponda, la prescripción debe reflejar el papel integral de la fisioterapia en áreas como las del manejo del dolor crónico por medio del uso adecuado de la terapia de grupo y del entrenamiento de la resistencia, el reentrenamiento cardíaco después de un infarto de miocardio y el manejo respiratorio, en particular si el paciente ha estado en terapia intensiva. El fisioterapeuta está entrenado en estas áreas de atención de la salud y la prescripción debe incluir programas terapéuticos para pacientes que presenten estos problemas.

Prescripciones para terapia ocupacional

En los últimos años el campo de la terapia ocupacional se ha expandido en alcance y profundidad y las posibles contribuciones desde este campo son múltiples. Cuando se desarrolla una prescripción fisiátrica la terapia ocupacional debe ser considerada en forma detallada. La evaluación inicial del médico y el resumen escrito pueden ser los mismos que para la fisioterapia, excepto que se deben registrar más detalles con respecto a la actividad funcional; por supuesto, se incluye el diagnóstico. Se consigna el estado físico actual y el nivel de resistencia del paciente, junto con cualquier deficiencia cognitiva y factores emocionales o psicológicos. De acuerdo con la vitalidad del paciente, puede efectuarse una recomendación respecto a si el tratamiento debe iniciarse al lado de la cama o en el departamento.

El terapeuta ocupacional tradicionalmente ha ofrecido un enfoque funcional para el tratamiento del paciente. Pueden solicitarse evaluaciones funcionales especiales de las extremidades superiores, evaluaciones del sensorio y evaluaciones cognitivas. El nivel funcional del individuo se establece antes de iniciar el tratamiento.

El entrenamiento del paciente para una independencia funcional en el desempeño de las actividades de la vida diaria es un papel integral para el terapeuta ocupacional y se lo debe exigir en muchas situaciones. La fuerza motora, las habilidades de coordinación y la planificación adecuada se vuelven a enseñar dentro de este contexto. También se puede solicitar una evaluación para la necesidad de un equipo adaptado como parte del proceso de entrenamiento dentro de esta área.

Los terapeutas ocupacionales desempeñan un papel significativo en la rehabilitación del adulto con lesión cerebral. La prescripción fisiátrica puede exigir las destrezas de la terapia ocupacional en una variedad de niveles. Al comienzo, la experiencia en estimulación cognitiva y orientación puede ser adecuada para el paciente

seudocomatoso. Cuando el paciente comienza a estar más alerta se pueden solicitar pruebas cognitivas y de percepción así como su reentrenamiento además de la reeducación y el fortalecimiento de un miembro superior hemiparético. Para lograr una postura apropiada puede ayudar el que se ordenen férulas para la extremidad superior. A medida que el paciente progresa se puede sugerir la terapia cognitiva por medio de un sistema de programas computarizados, si se dispone de este tipo de equipo.

De manera significativa el terapeuta ocupacional puede ser convocado para la evaluación de la disfagia, inclusive asistida con videofluoroscopia para el diagnóstico de una dificultad en la deglución. La reeducación en la deglución puede constituirse en un componente crítico de la prescripción fisiátrica en el paciente con daño cerebral y con frecuencia se la pasa por alto en el manejo más agudo del paciente con esta patología.

La rehabilitación de la mano y de la extremidad superior están incluidas en el entrenamiento terapéutico ocupacional y deben reflejarse en la prescripción fisiátrica. Puede solicitarse la complicada reeducación que sigue a la reconstrucción de un tendón; es posible idear férulas estáticas y diámicas específicas. En muchos pacientes con disfunción en la extremidad superior ocasionada por traumatismo, fractura o quemadura, se deben considerar medidas para el control del edema, incluyendo las vestimentas compresoras, masaje o cambios posturales.

Las órdenes de la terapia ocupacional con frecuencia también resultan pertinentes como parte del programa fisiátrico para el manejo del dolor crónico, la rehabilitación psiquiátrica, la rehabilitación cardíaca y otras. Por consiguiente, el fisiatra debe poseer un conocimiento adecuado del empleo de estas posibilidades.

Prescripciones para la terapia recreativa

La terapia recreativa se ha desarrollado de manera importante durante los últimos años y una forma representativa de esta disciplina debe recaer sobre el equipo de rehabilitación. El fisiatra ha de estar familiarizado con las habilidades y los programas disponibles y, cuando corresponda, debe hacer uso de estos recursos al redactar la prescripción de medicina física.

A comienzos de la década de 1980 la National Therapeutic Recreation Society adoptó una posición al declarar que "el propósito de la terapia de recreación es facilitar el desarrollo, el mantenimiento y la expresión de un estilo de vida apropiado para los ratos de ocio de individuos con limitaciones físicas, mentales, emocionales o sociales". Los servicios incluyen terapia, específica, educación para el ocio y la oportunidad de participar en actividades recreativas.

La prescripción debe reflejar los objetivos específicos para el tratamiento. En las instalaciones del hospital el médico puede desear poner énfasis en las habilidades recreativas para una sola mano para el paciente con una hemiplejía de presentación reciente o en destrezas de coordinación para el que está recuperando el uso de una extremidad superior. La introducción de actividades recreativas que puedan ser realizadas desde una posición de sentado resultará adecuada para el paciente recién confinado a una silla de ruedas. El reintegro a la comunidad para el discapacitado reciente constituye una parte primordial en el proceso de rehabilitación y la piedra angular para las actividades progresivas en esta área descansará en un departamento integral de terapia recreativa. A medida que se desarrollan los programas de rehabilitación para pacientes externos, las necesidades de los pacientes en cuanto a la terapia recreativa se constituirán en una parte fundamental de la prescripción terapéutica fisiátrica, lo que derivará en la coordinación de actividades recreativas específicas dentro de la comunidad.

Otras áreas a considerar

La prescripción de rehabilitación no debe limitarse a sugerir terapias físicas y ocupacionales. Con frecuencia es necesario considerar otras áreas, muchas de las cuales se discuten en detalle en otros capítulos de este texto. De forma específica, el fisiatra debe ser capaz de evaluar la necesidad de recurrir a auxiliares de la marcha para la deambulación, equipo para ejercicios y sillas de ruedas y cuando corresponda recomendar el equipo adecuado. Los adelantos tecnológicos y las opciones disponibles para equipo, en particular en lo que se refiere a sillas de ruedas, han proliferado en los últimos años y los fisiatras deben mantenerse actualizados respecto de estos nuevos desarrollos de manera de poder proporcionar a sus pacientes el equipo más adecuado disponible. Cuando se ordenan alternativas novedosas o especiales éstas se deben especificar dentro del contexto de las necesidades individuales del paciente, ya que las empresas de seguros se muestran renuentes a efectuar reintegros cuando se trata de un equipo costoso sin una justificación específica.

En general se exige la prescripción de un médico para autorizar el reintegro para las vestimentas compresoras empleadas en enfermedades vasculares periféricas o edema crónico o como parte de una rehabilitación por quemadura. La industria de fabricación de vestimentas compresoras se ha expandido hasta tal punto que el fisiatra debe poseer un conocimiento detallado de los diferentes materiales disponibles en lo que se refiere a compresión terapéutica, facilidad de colocación y modificaciones de venta posibles.

En la evaluación fisiátrica se deben considerar los dispositivos ortóticos que pueden ser un componente importante de la prescripción de rehabilitación (véanse caps. 26, 27 y 28). Para obtener el aparato óptimo para una patología individual puede ser necesario que se lo considere junto con el paciente, el terapeuta y ortopedista. Cuando se ha ordenado una ortosis resulta imprescindible el seguimiento para asegurar un ajuste adecuado (en especial en el individuo con déficit sensitivo) y para aumentar el cumplimiento del paciente.

La evaluación para un ajuste y atención protésicos constituye otra área importante en la consideración integral de la prescripción fisiátrica (véanse caps. 48 y 49). Muchos de los otros factores que deben considerarse están fuera del ámbito de este capítulo, pero una prescripción correcta refleja la importancia de la continuidad de la relación entre el paciente y el equipo de rehabilitación y la variación de las necesidades del paciente en el tiempo.

Conclusión

El médico, como coordinador del programa integral de rehabilitación, necesita mantenerse en comunicación con todos los miembros del equipo de rehabilitación, incluyendo un psicólogo, un foniatra y un asistente social. Tanto en el hospital como en los consultorios externos el médico puede observar la necesidad de comprometer a otro profesional. La prescripción efectiva de rehabilitación es el producto de una evaluación que implica a todos los miembros del equipo de atención de la salud.

Ejemplos de prescripciones

Los siguientes ejemplos de prescripciones ilustran algunos de los principios que se han discutido. No se los debe considerar como prescripciones estándar o de rutina ni tampoco como prescripciones ideales para pacientes con los cuadros mencionados. Cada prescripción se debe individualizar y luego modificar a medida que el cambio de estado indique la necesidad de variaciones y progresión.

Linfedema crónico posmastectomía (derecha)

Tratamiento	*Especificaciones*
Educación de la paciente	Principios antiedema (con elevación) Enseñar a efectuar con una mano el vendaje arrollado de Ace desde la mano hasta la axila; mantenerlo en forma continua durante el día
Volumen	Medir el volumen del brazo antes del primer tratamiento y al finalizar la semana
Bomba compresora	Compresión neumática del brazo completo a 50-60 mm Hg durante 45 a 50 minutos
Masaje	Masaje descongestivo de dedos, mano, antebrazo, 5 a 10 minutos
Ejercicio	Ejercicios isométricos sobre la cabeza para estiramiento de mano y muñeca Ejercicios isométricos para estiramiento del grupo del hombro
Terapia ocupacional	Vendaje arrollado de Coban de dedos y mano durante 10 minutos 4 veces por día Principios para protección de la extremidad superior derecha Actividades de la vida diaria

Frecuencia: tratar dos veces por día durante 1 semana. Instrucciones detalladas en el domicilio.
Seguimiento: al finalizar la semana, si se mantiene la reducción del volumen, prescribir una vestimenta compresora

Capsulitis adhesiva, hombro derecho

Tratamiento	*Minutos*	*Especificaciones*
Ultrasonido	10	En hombro derecho
Masaje	5 - 10	Sedante profundo en hombro derecho
Ejercicio	10 - 15	Activo y asistido para el hombro derecho
		Estiramiento moderado
		Escalera de pared
		Polea sobre la cabeza
		Rueda para hombro
		Ejercicio de Codman con bolsas de arena de 2,25 kg

Tratamiento diario: el médico necesita efectuar un control después de 5 tratamientos.

Instrucciones: Lámpara infrarroja, 30 min todos los días.
Ejercicios activos y ejercicios asistidos con polea y escalera, 2 veces por día en el domicilio.

Radiculopatía crónica izquierda de L5 a S1 (para dolor estático y nocturno, dos años después de una laminectomía lumbar)

Tratamiento	*Minutos*	*Especificaciones*
Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea	30	Tratamiento de prueba con 2 electrodos sobre la zona paraespinal lumbar izquierda
		Dos electrodos sobre el nervio ciático, el muslo y la zona poplítea (colocar uno sobre el peroneo común y uno sobre la incisura ciática)
		Evaluar combinaciones de intensidad y frecuencias
		Mantener al paciente de pie durante la prueba

Tratar 2 veces por día durante 2 a 3 días.
Proporcionar estimulador en comodato, si es factible.
Control médico después de 4 tratamientos.

Hemiplejía izquierda (iniciación: 26 de enero)

Fecha	*Tratamiento*	*Tiempo, minutos*	*Especificaciones*
1-2	Ejercicio pasivo	10	Extremidades superior e inferior izquierdas dentro de su recorrido normal, 3 a 4 veces cada articulación (para el tratamiento quitar la férula para el pie péndulo)
7-2	Ejercicio de reeducación y coordinación Ejercicio activo	20	Extremidades superior e inferior izquierdas Recorrido normal, extremidades superior e inferior derechas (evitar la fatiga; alentar el empleo de las extremidades normales para las actividades de la vida diaria)
16-2	Ejercicio activo y asistido Ejercicio contra resistencia		Hombro y codo izquierdos Cadera y rodilla izquierdas Tabla de potencia con asistencia para la flexión y extensión de la cadera y la rodilla; abducción y aducción de la cadera Cuadríceps derecho, isométrico (leve), 30 contracciones diarias, 10 repeticiones de 1/2, 3/4 y completas; 10 repeticiones como máximo
18-2	Entrenamiento de la marcha	2 veces por día (b.i.d)	Barras paralelas con férula de rodilla y soporte del pie Cabestrillo para el brazo izquierdo 1. Equilibrio en posición de pie 2. Marcha
22-2	Entrenamiento de la marcha	b.i.d.	Comenzar con un bastón de deslizamiento con asistencia (bastón en la mano derecha)
2-3	Entrenamiento de la marcha	b.i.d.	Caminar con un bastón común y ortosis de tobillo-pie
6-3	Entrenamiento de la marcha	b.i.d.	Subir escaleras, rampa Ingresar y salir de la silla de ruedas Ingresar y salir del automóvil
3-2	Terapia ocupacional (TO)		Evaluación de orientación Comenzar la evaluación de la percepción Arco de movimiento pasivo de la extremidad superior izquierda Postura apropiada para evitar el edema; guante de Jobst
8-2	TO		Actividades para aumentar la función de la extremidad superior izquierda Reeducación por desuso del lado parético
10-2	TO		Iniciación de la evaluación del desempeño del paciente en las actividades de la vida diaria y comienzo del entrenamiento Recomendar equipo de adaptación según necesidad
22-2	TO		Iniciar la evaluación en el domicilio para las modificaciones necesarias y el avance del programa de instrucción

1-2 Tratamiento 1 vez por día en la habitación del paciente.
Control médico cada 3 o 4 días.
7-2 Tratamiento en el departamento de medicina física y rehabilitación 2 veces por día.
4-3 Instrucción sobre ejercicios dentro de la amplitud normal de movimiento para ser realizados en el domicilio.

Artritis reumatoidea (para afección de manos, codos, hombros, rodillas y pies)

Tratamiento	*Minutos*	*Especificaciones*
Calor radiante	30	En codos, muñecas, rodillas (alternar con hidroterapia)
Hidroterapia	30, 3 veces por semana	Tanque de Hubbard, temperatura del agua 38,9°C con ejercicio
	30	asistido bajo el agua de hombros, codos y rodillas
Masaje	20	Baños de contraste de manos y pies; según instrucciones
Ejercicio	10	Golpeteo y amasamiento profundo en manos, hombros y rodillas
		Activo y asistido, trabajar hacia el recorrido normal en las articulaciones mencionadas con anterioridad
		Isométricos contra resistencia con bolsas de arena de 2,5 kg. Más tarde programa progresivo de ejercicios contra resistencia para cuadríceps
		Corrección de la postura y fundamentos para estar de pie, sentado y acostado
Marcha	Tratamiento diario durante 2 semanas	Supervisar el recorrido de distancias cortas, de ingresar y salir de la silla y de subir escaleras
Terapia ocupacional		Conservación de la energía
		Descanso de las férulas de mano
		Uso de las manos y principios de protección
		Evaluación de las actividades de la vida diaria
		Equipo adaptado para la función de las manos y para las actividades de la vida diaria

Tratamiento diario durante 2 semanas
Instrucciones: Baños de contraste diarios en el domicilio, temperatura del agua 43,3°C y 18,3°C para manos y pies.
Baños de inmersión 2 veces por semana, temperatura del agua 39,9°C, 20 minutos.
Programa de ejercicios en el domicilio: resistencia activa y progresiva.

BIBLIOGRAFÍA

Griffin, J. E., and Karselis, T. C.: Physical Agents for Physical Therapists. 2nd Ed. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1982.

Logemann, J. A.: Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. San Diego, College-Hill Press, Inc., 1983.

Pedretti, L. W.: Occupational Therapy: Practice Skills for Physical Dysfunction. St. Louis, C. V. Mosby Company, 1985.

Peterson, C. A., and Gunn, S. L.: Therapeutic Recreation Program Design: Principles and Procedures. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, Inc., 1984.

30 Rehabilitación de pacientes con ictus establecido

THOMAS P. ANDERSON

El ictus suele definirse como un accidente cerebrovascular. Sin embargo, cuando el término se utiliza en este sentido amplio, incluye también los ataques isquémicos transitorios, los que algunos autores piensan que comprenden el 60 al 75% de todos los ictus.[37] Dado que estos ataques isquémicos transitorios, por definición, tienen recuperación completa, no se los incluye en los comentarios sobre rehabilitación del ictus. Ésta es la razón para utilizar el término *ictus establecido* cuando se comenta la rehabilitación. En este capítulo, cuando se hacen referencias generales al ictus establecido, por lo común aluden al ictus establecido estereotípico que afecta la arteria cerebral media. En caso contrario, se indica que la arteria afectada es la cerebral anterior o posterior o las arterias vertebrales. Por cierto, no todos los ictus establecidos deben agruparse y considerarse por igual, ya que varían mucho en sus manifestaciones (cuadro 30-1) y, por ende, en su evaluación y tratamiento.[37] Por ejemplo, los ictus del tronco del encéfalo son significativamente diferentes en sus manifestaciones y tratamiento de los ictus de la arteria cerebral media.

Muchos de los principios de rehabilitación del ictus establecido se aplican a la hemiparesia resultante de daño encefálico traumático, pero existen suficientes diferencias como para no hacer generalizaciones del ictus establecido para la hemiplejía postraumática. Antes de evaluar a un paciente con ictus establecido para un entrenamiento de rehabilitación el profesional se debe hacer la siguiente pregunta: "¿Se trata de un ictus?" El diagnóstico diferencial del ictus establecido[38] es amplio, y con los nuevos procedimientos de diversos tipos de centellogramas encefálicos y las imágenes por resonancia magnética, es posible determinar no sólo un paciente determinado tiene un ictus establecido sino también su mecanismo probable, p. ej., trombosis, embolia o hemorragia. Además, es raro que se trate a un paciente con un ictus establecido como único problema. En general se presentan trastornos concomitantes, como hipertensión, insuficiencia cardíaca, angor, diabetes mellitus, vasculopatía periférica, etcétera.

Recuperación

Es preciso recordar que existen dos tipos de mejoría en el ictus establecido: recuperación neurológica y mejorías en las capacidades o el rendimiento funcional. La recuperación neurológica depende del mecanismo del ictus y de la localización de la lesión, de modo que no se puede aplicar ninguna generalización sobre la recuperación neurológica a un caso individual.

Cuadro 30-1. *Síndromes comunes que aparecen después de un accidente cerebrovascular*

Alteración de la conciencia
Confusión
Parálisis, paresia
Motora
Sensitiva
Espasticidad
Falta de coordinación
Dispraxia
Anosognosia
Déficit campimétricos
Disfunción cognitiva
Perseveración
Juicio y planificación alterados
Impulsividad
Ataxia
Trastornos de la comunicación
Lenguaje (afasia)
Producción del habla (disartria, dispraxia, disfonía)
Labilidad emocional

No obstante, en general se concuerda en que el 90% de la recuperación neurológica ha ocurrido hacia el final de los tres meses que siguen al inicio del ictus, con excepción de algunos ictus de tipo hemorrágico que pueden seguir mostrando cierta recuperación neurológica lenta durante un período más prolongado.

La mejoría de la función depende del ambiente donde se coloca al paciente con ictus establecido y del grado de entrenamiento y motivación que tenga éste para aprender a ser independiente de nuevo en sus cuidados personales y su movilidad. Todavía no se ha comprobado que el inicio precoz del tratamiento de rehabilitación, particularmente algunas de las técnicas de facilitación, pueda tener influencia sobre una recuperación mayor de la función neurológica. Sin embargo, existen otras justificaciones para comenzar la rehabilitación en una etapa temprana en la evolución del ictus establecido, p. ej., para prevenir complicaciones evitables como la depresión. Varios estudios[4,31] sobre desarrollo de factores de predicción para determinar qué pacientes son buenos candidatos para la rehabilitación del ictus y cuáles no llegaron a la conclusión de que no existe ningún hallazgo predictivo en la evaluación temprana del paciente con ictus que indique cuál será el pronóstico en el largo plazo. No obstante, algunos trastornos suelen asociarse con resultados desfavorables,[10] como una enfermedad concomitante pronunciada, daño encefálico bilateral, demencia, negligencia persistente, incontinencia intestinal y vesical que dura más de tres a cuatro semanas, déficit perceptivos groseros, parálisis flácida que dura más de dos meses, disfasia grave, reposo en cama prolongado, depresión clínica y un intervalo prolongado entre el ictus y el inicio de la rehabilitación. Las comunicaciones recientes no han aclarado la influencia de la edad en el pronóstico de la rehabilitación del ictus. Un estudio no comunicó diferencias importantes en la deambulación y los cuidados personales entre los pacientes con ictus en cuatro grupos etarios. Un estudio de Wade y col.[51] descubrió que la edad tenía poca influencia sobre la gravedad del ictus, los déficit observados al principio o la capacidad funcional seis meses más tarde. No obstante, en otro estudio comunicado dos años después, el mismo autor observó que los pacientes de edad avanzada no sólo tenían mayor pérdida funcional sino que además no se recuperaban tan bien como los pacientes más jóvenes desde el punto de vista social y en términos de funcionamiento en las actividades de la vida diaria. Es difícil interpretar la incidencia porque el grupo de pacientes de edad avanzada, sobre todo las mujeres, presentaban mayor incidencia de alteraciones anteriores al ictus y una gran proporción de ellos vivían solos, de modo que podían tener un sistema de apoyo ambiental inadecuado.

¿Debe recibir rehabilitación el paciente con ictus establecido?

Algunos estudios recientes[4,5,56] han desacreditado el viejo mito según el cual la supervivencia de los pacientes con ictus establecido no es lo bastante larga como para justificar el gran costo y esfuerzo que implica la rehabilitación, al demostrar que como mínimo un 50% de los sobrevivientes viven durante 7,5 años o más. Hace poco se ha completado un estudio que compara los resultados en el largo plazo de los pacientes víctimas de ictus que recibieron rehabilitación con aquellos que no lo hicieron.[6] Este estudio demostró que los pacientes que tuvieron rehabilitación presentaron mejores resultados en el largo plazo. También existe cierta confusión en cuanto a qué significa la rehabilitación y dónde se debe hacer,[57] es decir, en una institución para el cuidado de enfermos crónicos o en un centro de rehabilitación. La rehabilitación del ictus que se lleva a cabo de forma integral en un gran centro de rehabilitación cambia al paciente con ictus de un nivel funcional bajo a un nivel superior en un período relativamente corto, mientras que las actividades de fisioterapia, terapia ocupacional y otras terapias en centros de cuidados amplios, hospitales comunitarios e instituciones para el cuidado de enfermos crónicos a menudo podrían rotularse como rehabilitación de mantenimiento, la cual se lleva a cabo para prevenir el deterioro de la función en el paciente pero en realidad no lo ayuda a progresar con rapidez desde un bajo nivel hasta un nivel elevado de funcionamiento. Además, se están realizando estudios que miden los costos y los beneficios, o la eficacia en relación con el costo* de la rehabilitación del ictus.[52] Muchos centros de rehabilitación importantes han comunicado una reducción en la duración de la estadía para los pacientes con ictus en años recientes. Algunos estudios sobre resultados han demostrado que las ganancias durante la rehabilitación se mantie-

* El término *análisis de costos/beneficios* suele referirse a una inclusión amplia de todos los costos, directos e indirectos, así como de todos los beneficios, directos e indirectos, mientras que *eficacia en relación con el costo* por lo común alude sólo a los costos y beneficios más directos. Véanse ejemplos en el cuadro 36-2.

Cuadro 30-2. *Ejemplos de costos y beneficios directos e indirectos de la rehabilitación del accidente cerebrovascular*

Costos directos
Facturas hospitalarias
Honorarios médicos
Costos indirectos
Modificación del hogar
Transporte especial
Tiempo perdido en el empleo por miembro de la familia
Beneficios directos
Mejoría funcional
Mejoría del rendimiento
Menor dependencia
Empleo
Beneficios indirectos
Mejor calidad de vida
Mayor socialización
Mayor compromiso comunitario

nen por varios años.[3,5,6] Si el paciente sobrevive 22 meses o más después de completada la rehabilitación del ictus establecido existe una reducción de los costos.[32] Han aparecido comunicaciones sobre la ineficacia de la rehabilitación del ictus en las cuales no se efectuaron distinciones entre el tipo de rehabilitación prestada en un pequeño hospital comunitario[57] y en otro hospital en el cual los pacientes ingresaron a un gran centro de rehabilitación 40 días (en promedio) después del comienzo del ictus.[20] La mayoría de los programas de rehabilitación del ictus se completan antes de finalizados los 40 días del inicio del trastorno. Al llevar a cabo estudios sobre el costo-beneficio de la rehabilitación del ictus se ha reconocido que no sólo se deben considerar los beneficios financieros sino todos los beneficios, como por ejemplo aquellos que contribuyen a la calidad de vida del paciente (cuadro 30-2).

¿Se debe derivar al paciente a un centro de rehabilitación?

¿Qué pacientes con ictus establecido deben ser derivados a un centro de rehabilitación? En los últimos años las actitudes sobre esta cuestión se han modificado. Antes se pensaba que el número de pacientes con ictus establecido era tan grande, tan pocos los centros de rehabilitación y tal la dificultad de traslado que la mayoría de las víctimas de ictus no tenían acceso a centros de rehabilitación. Sin embargo, en la actualidad es raro que cualquier paciente en el sur de Canadá o en los Estados Unidos se encuentre a más de algunas horas de manejo de un centro de rehabilitación amplio. Debido a que existe tanta variación entre los pacientes con ictus establecido y a que su evaluación es tan compleja, el paciente con ictus debe concurrir a un centro de rehabilitación para que se le diseñe un programa de rehabilitación individual. Después de haber considerado los aspectos principales del entrenamiento de rehabilitación en un centro destinado a ese fin, algunos de los aspectos del entrenamiento a largo plazo, como por ejemplo la terapia del lenguaje, se pueden llevar a cabo en la comunidad donde vive el paciente.

¿Cuándo se debe derivar a un paciente con ictus establecido a un centro de rehabilitación?

En general algunos principios de rehabilitación pueden implementarse el primero o segundo día posterior al inicio del ictus. Habitualmente, tan pronto como el ictus se ha estabilizado, cuando el paciente ya no muestra mayor progresión de los déficit neurológicos, es deseable trasladarlo a un servicio o sala de rehabilitación, siempre que satisfaga algunos criterios sencillos, como por ejemplo tener un nivel de conciencia que le permita seguir algunas órdenes de dos pasos o, de preferencia, de tres. Además, ¿puede el paciente recordar y aplicar hoy lo que aprendió ayer? Si estos dos criterios se cumplen, entonces no es demasiado pronto para trasladar al paciente con ictus establecido para entrenamiento en rehabilitación.

Al planificar la organización de este capítulo se decidió que utilizar el enfoque adoptado por cada una de las disciplinas de rehabilitación para el paciente con ictus establecido no era tan apropiado como emplear un enfoque de la rehabilitación del ictus orientado al problema. En lugar de dedicar una sección del capítulo a la evaluación del paciente víctima de ictus y otra a su tratamiento, se discutirá la evaluación y el tratamiento para cada problema que se presenta.

Rehabilitación durante la fase aguda del ictus

¿Cuándo debe comenzar la rehabilitación después del inicio del ictus? Algunos procedimientos de rehabilitación deben comenzar el primer día, en particular los dirigidos a prevenir el desarrollo de complicaciones. ¿Cuánto tiempo debe permanecer en cama o en una silla el paciente con un ictus agudo? En el pasado existía una tendencia a dejar a los pacientes con ic-

tus en cama durante mucho tiempo por temor a hacer progresar el ictus si el paciente comenzaba a sentarse demasiado pronto. Sin embargo, la práctica de hacer sentar al paciente cuanto antes ha probado que este mito es falso. La mayoría de los autores concuerdan en que el paciente puede comenzar a sentarse en la cama, e incluso en una silla junto al lecho, tan pronto como el ictus se ha estabilizado. La dificultad ha sido mayor para determinar cuándo el ictus se ha estabilizado o se ha establecido. Algunos médicos creen que el estadio de ictus estabilizado se ha alcanzado cuando ya no existe evidencia de progresión de los déficit neurológicos durante 48 horas.[7]

Las prácticas livianas de rehabilitación aplicadas en una etapa temprana al paciente con ictus establecido han puesto de manifiesto que muchos aspectos del ictus que antes se consideraban parte de la historia natural de éste en realidad han sido complicaciones prevenibles y evitables. Una comunicación reciente[26] indica que la intervención temprana de rehabilitación después del ictus o de un traumatismo de cráneo acorta la estadía hospitalaria. Los pacientes que ingresaron a un programa de rehabilitación 35 días después del inicio requirieron el doble de rehabilitación aguda que los pacientes que ingresaron antes.[18]

Complicaciones prevenibles

Regresión intelectual. Es probable que la complicación más habitual en el ictus establecido sea la regresión intelectual debida a privación sensorial. Además, algunas complicaciones aumentan con la privación sensorial prolongada, como la depresión, la hipoprosexia (disminución de la atención) y la escasa motivación. En el pasado existía una tendencia a aislar al paciente con ictus durante la fase aguda en una habitación tranquila y oscura, molestándolo lo menos posible. A veces se coloca al paciente en una cama de modo que el medio ambiente aporte poca o ninguna estimulación: cuando el paciente está en decúbito dorsal sólo se ve el cielorraso, y cuando está en decúbito lateral, puede ver solamente una pared vacía. Si bien el personal de enfermería y los médicos se presentan brevemente en las recorridas, a veces tienden a hablar del paciente en tercera persona, incluso en su presencia. Sin estimulación ambiental externa, incluso la personalidad mejor integrada se deteriora con rapidez. Por ejemplo, los astronautas que fueron colocados en tanques oscuros y tranquilos comenzaron a alucinar en un promedio de 14 horas. Es cierto que algunos pacientes con ictus tienen hipoprosexia al principio, y que se fatigan fácil y rápidamente. En consecuencia, la estimulación ambiental debe proporcionarse en intervalos breves.

Depresión. Si la privación sensorial se prolonga el paciente pronto desarrolla depresión y deterioro intelectual. Luego aparece una tendencia a adjudicar la depresión al daño encefálico en lugar de a la situación ambiental. La depresión se comenta con mayor detalle más adelante.

Deterioro físico. Con la regresión intelectual, la depresión y la discapacidad física el paciente se vuelve cada vez más dependiente del personal de enfermería. La dependencia suele conducir al resentimiento y, por ende, el paciente se convierte en un problema creciente para los cuidados de enfermería. Cuando se permite que el aislamiento, la apatía y la depresión persistan no transcurre mucho tiempo antes de que comience a desarrollarse un quebrantamiento físico. Aparecen úlceras por decúbito, en particular si el paciente presenta ciertos déficit sensitivos del lado afectado o si ha estado bajo la influencia de una sedación o analgesia importantes. Hasta que el paciente haya aprendido a utilizar el lado afectado para cambiar la posición en la cama, el cambio frecuente de posición del paciente debe formar parte de los procedimientos convencionales de enfermería.

Contracturas. Es probable que la segunda complicación más común del ictus establecido sea el desarrollo de contracturas, una complicación que por lo general es evitable. La presencia de contracturas tiene múltiples efectos sobre el paciente con ictus, además de la pérdida del movimiento. Por ejemplo, cuando se permite que las contracturas progresen, éstas pronto se vuelven dolorosas. Con frecuencia la presencia de contracturas aumenta el grado de espasticidad y puede interferir mucho en la deambulación. Los dos principales procedimientos que se utilizan para prevenir el desarrollo de contracturas pueden ser implementados por el personal de enfermería. Ellos son: 1) cambio correcto de posición de los miembros más afectados en la cama y cuando el paciente está sentado y 2) ejercicios de la amplitud de movimiento para mantener una amplitud de movimiento completa. Existen excelentes monografías no costosas para el personal de enfermería que no está familiarizado con el cambio correcto de posición de los miembros más afectados en el paciente con ictus.[42] En su mayor parte el personal de enfermería ha sido bien instruido en la

ejecución de ejercicios pasivos de la amplitud de movimiento para prevenir las contracturas, aun cuando algunas veces es el fisioterapeuta quien lleva a cabo estos ejercicios. Es deber del médico observar que estos ejercicios sean ejecutados habitualmente y de forma diaria por el personal de enfermería. Es preciso destacar que existe una distinción entre los ejercicios pasivos de la amplitud de movimiento realizados por personal de enfermería para prevenir las contracturas y los ejercicios de estiramiento para la *corrección* de las contracturas; estos últimos por lo común son realizados por fisioterapeutas entrenados.

Incontinencia vesical. Después del inicio del ictus la presencia de incontinencia urinaria se puede deber a confusión, a un trastorno de la comunicación o a la presencia de una vejiga distendida y flácida con un tipo de incontinencia que comprende goteo por rebalsamiento. Si las extremidades afectadas se encuentra flácidas y se observa una alteración del nivel de conciencia es razonable presumir que ha aparecido una situación en la que está indicado el drenaje por sonda. Más tarde el efecto neurológico sobre la función vesical puede cambiar a medida que retornan los reflejos periféricos y tal vez aparezca cierta espasticidad y la incontinencia cambie a una incapacidad para inhibir el reflejo del detrusor urinario. Cuando la vejiga que se llena comienza a contraerse el paciente no puede posponer esta urgencia de forma voluntaria y aparece la incontinencia. Al evaluar la disfunción vesical es preciso examinar y considerar tres aspectos de la evacuación,[40] a saber, llenado vesical, actividad del detrusor urinario para vaciar la vejiga y relajación del esfínter externo que permite el flujo de orina. Además, una alteración del flujo urinario puede ser producida por una obstrucción mecánica, como una hipertrofia prostática o una uretra cicatrizada. Al solicitar al servicio de enfermería que inicie un programa de entrenamiento vesical total la disfunción urinaria a menudo se puede acomodar sin el efecto desmoralizante de la incontinencia pero evitando todavía el uso de una sonda permanente.

Infección urinaria. En muchos pacientes con ictus el período de incontinencia urinaria no dura demasiado y en numerosos pacientes varones los cambios frecuentes de ropa de cama pueden evitarse, por medio de medidas sencillas, como por ejemplo colocar un orinal, utilizar una sonda externa para impedir que la cama se moje o simplemente despertando al paciente a intervalos frecuentes y ofreciéndole el orinal. Lamentablemente, es mucho más fácil cuidar del paciente utilizando una sonda permanente. La tendencia es dejar la sonda colocada demasiado tiempo. Cuanto más tiempo permanezca el catéter, que actúa como un cuerpo extraño en la vejiga, mayor será la probabilidad de infección urinaria. Es raro oír hablar de una prueba en la que fracasó la extracción de la sonda de un paciente porque fue demasiado rápida.

Disfunción intestinal. Incluso en presencia de daño encefálico grave el peristaltismo intestinal continúa de modo que la materia fecal llega al recto automáticamente sin la intervención de la voluntad del paciente. Cuando esto sucede, si el paciente con ictus no puede inhibir la urgencia o el reflejo para defecar, aparece incontinencia fecal. Este tipo de incontinencia suele acompañarse de incontinencia urinaria y se observa con mayor frecuencia y en mayor grado en casos en los cuales el daño encefálico es más extenso o incluso bilateral. Sin embargo, aun en aquellos casos de incontinencia intestinal asociada con daño encefálico grave, a menudo la incontinencia intestinal puede evitarse si el servicio de enfermería inicia un programa intestinal eficaz. Este programa debe considerar muchos factores, como los hábitos previos del paciente en cuanto a los horarios de los movimientos intestinales, la dieta, el ingreso alimentario y el grado de actividad física. Aun cuando el paciente no solicite un orinal o un lavabo, un programa intestinal individualizado puede intentar la evacuación rectal en un horario natural y regular, para evitar accidentes en otros momentos del día. Este entrenamiento llevado a cabo por el servicio de enfermería, a veces denominado entrenamiento intestinal del paciente con ictus, desempeña un papel importante para ayudar a aliviar la depresión evitando la incontinencia.

Trombosis venosa profunda

Si bien no siempre es evitable, la trombosis venosa profunda puede detectarse con éxito en una etapa temprana en pacientes de alto riesgo por medio de la pletismografía de impedancia, lo que conduce al rápido tratamiento médico, a la reducción de la morbilidad y la mortalidad y a mejores resultados de la rehabilitación.[38]

Aspectos motores

Parálisis y debilidad

Muchas personas, cuando escuchan la palabra *ictus*, piensan primero en parálisis o debilidad como la característica más sobresaliente

del ictus establecido. En consecuencia, no reconocen que este proceso o debilidad puede no ser el factor más discapacitante para el paciente con ictus establecido. Al evaluar la extensión y el grado de parálisis o debilidad, o ambas cosas, el examen muscular manual tiene un valor limitado porque la respuesta de los grupos musculares individuales al examen depende de gran variedad de factores, como por ejemplo espasticidad, falta de coordinación, apraxia, reflejos desinhibidos, relación con la gravedad y postura. Puede pasar un tiempo considerable antes de que sea posible desarrollar una apreciación completa del grado de función motora que ha quedado o se ha recuperado. Con frecuencia se puede demostrar más función motora en la extremidad inferior más afectada cuando el paciente se sostiene en posición erecta que cuando se lo examina en decúbito dorsal.

Un nuevo estudio de pacientes con ictus y pérdida importante de la función motora[18] en comparación con pacientes sin ella reveló una diferencia sumamente significativa en la resolución de problemas, la negligencia espacial, la comunicación y la función postural. Se arribó a la conclusión de que la pérdida importante en la función motora tenía un efecto pronóstico negativo sobre el resultado funcional, la duración de la estadía hospitalaria y la supervivencia.

Espasticidad

Durante la fase de recuperación los miembros afectados por el ictus progresan desde un estado de flaccidez hasta un aumento de los reflejos de estiramiento (espasticidad), como lo demuestra la hiperreflexia, el clonus y la respuesta en navaja ante las sinergias flexora y extensora y finalmente el retorno de la función motora voluntaria. Este patrón general de recuperación puede dejar de progresar en cualquier fase. Por lo tanto, no siempre se puede considerar que la espasticidad anuncia el retorno de la función motora voluntaria. Para una explicación excelente, aunque breve, sobre la base neurofisiológica de la espasticidad, véase el capítulo 3 en *Mossman's Problem Oriented Approach to Stroke Rehabilitation*.[40] Cierta espasticidad puede ser útil para el paciente, en particular para ponerse de pie y caminar. Al manejar la espasticidad en el paciente con ictus el profesional debe hacerse la siguiente pregunta: "¿Qué grado de discapacidad produce?"

Existen muchos enfoques farmacológicos y quirúrgicos de la espasticidad. Antes de considerarlos se deben efectuar las siguientes preguntas: "¿La espasticidad ha sido igual por un período prolongado y sólo recientemente ha empeorado lo suficiente como para producir un aumento en los efectos discapacitantes? De ser así, ¿qué ha ocurrido que podría estar aumentando la espasticidad?" Los factores que se sabe con certeza que aumentan la espasticidad incluyen la presencia de contracturas, ansiedad, extremos de calor o frío, o cualquier trastorno habitualmente doloroso, como una uña del pie que crece hacia adentro, una infección o una úlcera por decúbito. Se debe tratar de eliminar o disminuir estos factores antes de intentar cualquier enfoque farmacológico o quirúrgico destinado al tratamiento de la espasticidad (véase cap. 11).

Se ha observado que el empleo de calor y frío presenta cierto efecto temporario para reducir el grado de espasticidad en algunos pacientes con ictus. A veces esto permite un período breve en el cual el paciente puede practicar mejor ciertos ejercicios o el reentrenamiento neurofisiológico. Es probable que el enfoque mejor publicitado de la espasticidad sea a través de los fármacos. Existen varias clases de fármacos que tienen diferentes sitios de acción. Si bien algunos de ellos han demostrado reducir mucho el grado de espasticidad, cuando a los pacientes que los han probado se les ha dado la opción de continuar o de seguir sin el antiespasmódico muchos abandonaron el tratamiento medicamentoso y toleraron el aumento de la espasticidad porque les disgustaban los efectos adversos del fármaco. Como casi todos los fármacos utilizados para el tratamiento de la espasticidad también tienen cierto efecto sobre el funcionamiento del sistema nervioso central, en particular sobre el estado de alerta, los pacientes con ictus suelen considerar más indeseables estos efectos adversos que la espasticidad más pronunciada. Se requiere un estudio de seguimiento en el largo plazo para determinar cuántos pacientes continúan tomando los fármacos para la espasticidad durante un período prolongado.

El empleo de bloqueantes del fenol,[24] ya sea para neurólisis de un tronco nervioso principal o por vía intramuscular para algunas unidades motoras selectivas, ha sido bastante eficaz en la reducción del grado de espasticidad. Estos efectos no son permanentes pero se pueden repetir cuando la espasticidad vuelve a aumentar. Después de estos procedimientos algunos pacientes han tenido una complicación de malestar en el músculo bloqueado durante dos o tres días. El inicio temprano de ejercicios diarios de la amplitud de movimiento para las articulaciones de las extremidades inferiores y superiores, ambos durante la fase de hospitalización aguda

y durante la rehabilitación, ha disminuido la aparición de contracturas del tejido conectivo. Rara vez se efectúa el alargamiento quirúrgico de los tendones de los músculos espásticos.

Falta de coordinación

La falta de coordinación en los pacientes con ictus establecido puede asociarse con espasticidad o puede deberse a compromiso del cerebelo o de las vías cerebelosas. Para la evaluación y el tratamiento de esto último, véase la sección sobre compromiso del tronco del encéfalo. Para la falta de coordinación asociada con espasticidad véase la sección posterior sobre tratamiento.

Dispraxia

En los pacientes con ictus la dispraxia es un trastorno del movimiento voluntario en la cual el individuo no puede iniciar un movimiento o una actividad voluntarios o planificados a pesar de la presencia de fuerza, sensibilidad, coordinación y comprensión adecuadas. Se han descrito muchos tipos de dispraxia en los pacientes con ictus, como dispraxia oral-verbal, apraxia construccional, apraxia del vestido, apraxia ideatoria y dispraxia motora. La dispraxia hallada con mayor frecuencia en los pacientes con ictus es la motora o cinética. Un ejemplo común de dispraxia motora es el de un paciente que puede realizar un movimiento espontáneo con bastante precisión pero que cuando se le solicita que realice el mismo acto, de modo que el movimiento debe ser planificado, el paciente es incapaz de iniciar el movimiento. Una vez que el paciente recibe cierta ayuda para iniciar el movimiento puede continuar y completarlo, a menudo con buena coordinación y destreza. Este fenómeno tiene una base neurológica definida, aunque muchas veces se asemeja a un problema de actitud, cooperación, comprensión, conciencia o motivación. Una vez reconocido el problema, se lo puede manejar con entrenamiento de rehabilitación ayudando al paciente a comenzar una ejecución compleja que él completa de manera satisfactoria. El pronóstico es bueno para superar la mayoría de las dispraxias si se realiza un entrenamiento constante. Esto es cierto incluso para la dispraxia oral y la dispraxia oral-verbal, que se discutirán más en la sección sobre trastornos de la comunicación.

Tratamiento de la disfunción motora

No es difícil para el médico redactar una prescripción adecuada de fisioterapia, incluso para el paciente con un miembro parético que sigue mejorando neurológicamente. La orden se puede redactar así: "Reeducación, incluyendo técnicas neurofisiológicas, para todos los grupos musculares en la extremidad; progresión de cada grupo a medida que mejora hasta ejercicios asistidos activos, activos, activos contra gravedad y finalmente contra resistencia". Esto autorizará al fisioterapeuta a progresar a medida que mejora el funcionamiento neuromuscular sin que sea necesario volver a poner por escrito la prescripción de fisioterapia a intervalos frecuentes. El problema que aún sigue siendo bastante controvertido es la selección de técnicas neurofisiológicas para esta función en recuperación. Dos estudios comunicaron algunos datos sobre este dilema. Uno de ellos observó que, con la única excepción de la autoalimentación, no se descubrieron diferencias estadísticas significativas en el nivel de habilidad entre dos grupos de pacientes con ictus: un grupo recibió reentrenamiento funcional tradicional (técnica conductual integrada) mientras que el otro grupo recibió reentramiento neuromuscular (técnica de Bobath). El otro estudio[11] no comunicó ninguna superioridad estadísticamente significativa de cualquier tipo de programa de fisioterapia para ictus. Fields ha desarrollado una estimulación muscular eléctrica desencadenada por electromiograma para el tratamiento del ictus.[21] Este autor comunica que la técnica ha sido ideada para intervenir directamente en la dinámica del control sensitivomotor, reestableciendo una retroalimentación propioceptiva cronometrada con los intentos de movimiento muscular.

Algunas personas tienen la impresión errónea de que estas técnicas neurofisiológicas han sido proyectadas para superar los reflejos patológicos, pero Kottke[29] señala que, en lugar de reflejos patológicos, los pacientes con ictus tienen reflejos espinales y supraespinales específicos que varían solamente en intensidad o grado de respuesta como resultado de la disminución o pérdida de inhibición debida al daño de los centros superiores. Kottke señala además que para entrenar a un adulto normal hasta el pico de coordinación en una actividad específica la actividad debe realizarse con habilidad máxima por cientos de miles, y posiblemente millones, de repeticiones. Del mismo modo que la coordinación se desarrolla por las repeticiones frecuentes y múltiples, se pierde progresivamente con el tiempo por la inactividad. Por lo tanto, el programa terapéutico debe adaptarse para asegurar que las actividades de coordinación se repitan a intervalos frecuentes durante todo el día

y que se continúen hasta lograr un nivel funcional de actividad. En el tratamiento del ictus Kottke divide las técnicas neurofisiológicas en cuatro fases, que dependen del estado de función neuromuscular del paciente: 1) activación de músculos que no responden, 2) reforzamiento de retroalimentación, 3) inhibición de músculos que no tienen un engrama coordinado y 4) mejoría del rendimiento del engrama. En lugar de recomendar cualquiera de las muchas técnicas terapéuticas detalladas, Kottke aconseja utilizar las técnicas apropiadas que parezcan más efectivas para el estado de función neuromuscular del grupo muscular o el miembro en ese paciente individual.

Una de las dificultades para el empleo de estos métodos neurofisiológicos de tratamiento de pacientes con ictus es que deben llevarse a cabo en un período prolongado, con muchas repeticiones. En el corto período en que suele tener lugar la rehabilitación del ictus durante la internación el tiempo ha sido insuficiente para observar un cambio muy importante en el rendimiento del paciente con estos métodos.[49] Lo ideal es que los pacientes que muestran una buena respuesta temprana a este entrenamiento tengan la oportunidad de seguir entrenándose de forma ambulatoria por un período prolongado.

Déficit sensitivos

Como a veces el paciente no refiere déficit sensitivos, su importancia como causa de discapacidad en el paciente hemipléjico suele ser pasada por alto por los profesionales de la rehabilitación. Esto es particularmente cierto en la extremidad superior que tiene buena recuperación del funcionamiento motor pero que no es utilizada por el paciente debido a déficit sensitivos persistentes. Se acusa a este paciente de escasa motivación o de hiperreactividad emocional por no utilizar más la extremidad superior. Los tipos de modalidades sensitivas involucrados en el ictus establecido en orden de importancia de las discapacidades que producen son propiocepción, sensibilidad táctil, vibración, dolor y temperatura.

En algunos pacientes hemipléjicos que presentan cierto compromiso sensitivo pero sin déficit sensitivo completo de los miembros más afectados existe una tendencia a reconocer todos los estímulos como dolor. Es probable que esto sea más pronunciado en las lesiones parciales del tálamo. Esta situación hace difícil llevar a cabo ejercicios de la amplitud de movimiento para la prevención de contracturas porque el tacto leve y el movimiento de las extremidades afectadas son reconocidos por el paciente como dolor. Una de las formas de reducir este problema es que el terapeuta, reconociendo la capacidad de adaptación de la sensibilidad del paciente, no modifique las sensaciones táctiles una vez que toma la extremidad para conducir los movimientos pasivos. Después de algunos minutos el paciente se adaptará a la sensación de dolor que le produce la extremidad sostenida por el terapeuta. Entonces, si el terapeuta realiza los movimientos a la misma velocidad sin detenciones ni comienzos bruscos, el grado de dolor reconocido por el paciente a partir del movimiento disminuirá. Además, el terapeuta debe tranquilizar repetidamente al paciente acerca de que lo que se hace no es realmente doloroso sino sólo una percepción errónea.

El nivel de la lesión tiene un efecto considerable sobre el déficit sensitivo. Las lesiones de las vías sensitivas ascendentes en el tronco del encéfalo pueden producir déficit sensitivo de toda la extremidad, mientras que las lesiones más altas en la cápsula interna o en la corteza suelen producir una pérdida de sensibilidad que es mayor distalmente que proximalmente. Se puede afectar el núcleo ventral del tálamo, en particular después de la interrupción de la circulación en la arteria cerebral posterior. Éste es el nivel para la apreciación primaria de las sensaciones de tacto, temperatura, dolor, vibración y algunos aspectos más groseros de propiocepción. Las proyecciones desde el núcleo ventral del tálamo hasta la corteza atraviesan el brazo posterior de la cápsula interna, sitio habitual de daño en los ictus que afectan la circulación de las arterias carótida o cerebral media. Es frecuente la afección sensitiva asociada con los tractos motores descendentes que pasan en posición más ventral en la cápsula interna, lo que origina hemiplejía y déficit sensitivos asociados. Es la zona de la corteza parietal en la que las sensaciones groseras que fueron percibidas inicialmente por el tálamo sufren una discriminación fina. Dado que las fibras de la cápsula interna se hallan más concentradas que las proyecciones más difusas en la corteza, una lesión de igual tamaño produce mayor daño en la cápsula interna que una en la corteza.

En las lesiones sensitivas corticales que afectan la propiocepción de la rodilla para abajo la extremidad inferior puede funcionar adecuadamente con un patrón motor grosero para deambular. La función distal útil en la extremidad superior no sólo requiere coordinación motora fina para la prensión sino también sofisti-

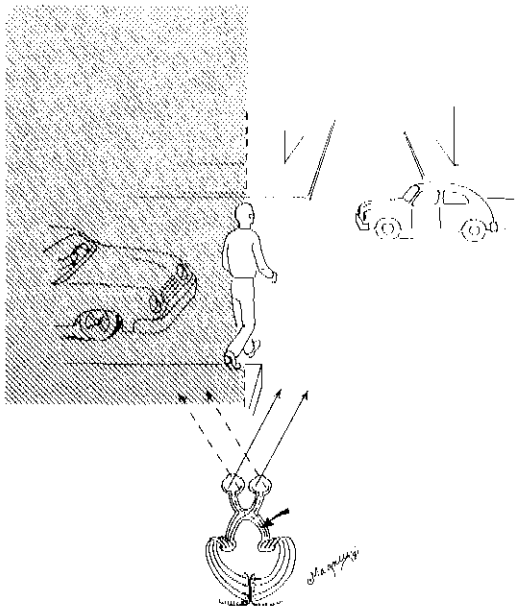


Fig. 30-1. Ejemplo de déficit campimétrico del lado izquierdo. El individuo no responde a los estímulos *visuales del automóvil que se aproxima sobre la* izquierda debido a una lesión en la radiación óptica en la punta de la flecha.

cación sensitiva de un alto orden de complejidad. Por lo tanto, cuando está afectada la propiocepción cortical, existe un peor pronóstico para recuperar la función útil en la extremidad superior que en la extremidad inferior. Sin embargo, los terapeutas ocupacionales han descubierto que enseñar al paciente a utilizar el monitoreo visual de la actividad de la mano puede ayudar a compensar la propiocepción alterada. Otras funciones corticales que se pueden examinar son la localización y la discriminación de estímulos por medio de las pruebas de discriminación de dos puntos, supresión sensitiva, estereognosia y grafestesia. Después de dejar tiempo para la recuperación espontánea, el paciente con ictus que anda bien en estas pruebas de funcionamiento cortical tiene un pronóstico mucho mejor para el uso de la extremidad afectada en la rehabilitación ocupacional.

Algunos estudios han demostrado que ciertos pacientes con ictus y alteración de la sensibilidad recuperan parte de la sensación alterada, habitualmente dentro del primero o segundo mes.[51] El número de pacientes que experimentaron recuperación de la función sensitiva varió de acuerdo con los tipos de sensación afectados. En general la mitad a las dos terceras partes de los pacientes experimentaron cierta mejoría en los déficit sensitivos. Los pacientes sin déficit sensitivos tuvieron un período mucho más corto de hospitalización inicial. Los que no *lograron ninguna recuperación tuvieron un* período aun mayor de hospitalización que los que tuvieron cierta recuperación. Todavía es discutible si el reentrenamiento puede ayudar a los pacientes con sensibilidad alterada, pero no ausente, a mejorar su reconocimiento de estas sensaciones con fines clínicos prácticos.

Anosognosia es un término acuñado por Babinski, pero el significado y la causa del trastorno aún no se han comprendido bien. En general el término se aplica a un trastorno observado en algunos pacientes con hemiparesia o hemiplejía izquierda que no reconocen sus extremidades izquierdas como propias o que no reconocen las *discapacidades en esas extremidades.* Friedlander[23] ha señalado que existen tres mecanismos teóricos que subyacen a la anosognosia: 1) un defecto en la morfosíntesis, 2) un defecto del concepto corporal y 3) una mala adaptación a la enfermedad en una personalidad que antes negaba las enfermedades. Cualquiera sea el defecto, el fenómeno de la anosognosia impide de manera significativa el entrenamiento en rehabilitación.

Déficit del campo visual

Las lesiones vasculares encefálicas pueden interferir en la visión si ocurren en cualquier parte a lo largo de las vías visuales, pero se producen con mayor frecuencia en el compromiso circulatorio de la arteria cerebral media y menos a menudo en el área de distribución de la arteria cerebral posterior. El efecto sobre la visión puede ser la ablación completa, que se denomina hemianopsia (fig. 30-1), o puede ser parcial. Como es tan difícil distinguir entre estos dos efectos poco después del inicio del ictus, es probable que sea preferible rotular a estas lesiones como déficit visuales campimétricos. El patrón de compromiso puede variar desde un cuarto, la mitad o tres cuartas partes de un campo visual. Puede afectar la misma cantidad de campo visual de cada ojo, que es el tipo de déficit más común. Estos déficit del campo visual no deben denominarse déficit de percepción ni perceptivos. El término *perceptivo* se relaciona con la función hemisférica derecha.

Con frecuencia las alteraciones campimétricas no son reconocidas ni apreciadas por el personal de rehabilitación poco después del inicio del ictus, pero el hecho de tomar conciencia de estos déficit permitiría que el personal ayudara al paciente a evitar una gran frustración. Por

ejemplo, cuando el paciente está aprendiendo técnicas de autoalimentación, el personal aprende a colocar el alimento en el área del campo visual funcionante del paciente, evitando el lado en que se localiza el déficit. Algunos pacientes con estos problemas pueden aprender a compensar el déficit campimétrico. Algunos otros aprenden a compensar muy bien de modo que el problema ya no parece existir, o tal vez se recuperan realmente y recobran el funcionamiento visual. Uno de los principales problemas al enseñar a estos pacientes a compensar el déficit visual es la tendencia del paciente a negar que este déficit existe. Esta negación no debe confundirse con otro trastorno denominado inatención (neglect) visual, en el cual el paciente tiene un campo visual completo cuando se lo examina por perimetría pero presenta una tendencia a ignorar y desatender los estímulos visuales provenientes del lado afectado. Es frecuente hallar este tipo de supresión o rivalidad perceptiva en otras áreas de percepción sensorial, como la estimulación doble simultánea y la percepción cinestésica. En Gran Bretaña se ha desarrollado la Prueba de Inatención Conductual de Rivermead,[60] que parece ser una prueba válida y confiable para la inatención visuoespacial y que probablemente aporte más información sobre los problemas cotidianos del paciente con ictus que las medidas existentes para evaluar la inatención.

Déficit de la audición

Aunque no existen déficit específicos bien reconocidos en la capacidad auditiva provocados por el ictus, la alteración de la audición es bastante común en los pacientes con este trastorno. En general se presume que la pérdida auditiva estaba presente antes del ictus. El personal de rehabilitación debe sospechar posibles dificultades auditivas en el paciente de edad avanzada con esta enfermedad. El examen audiométrico es bastante útil para que el personal sepa cómo comunicarse con el paciente con ictus.

Disfunción cognitiva y otras disfunciones

Diferencias entre compromiso del hemisferio derecho e izquierdo

En general se reconoce que el hemisferio izquierdo controla el lado derecho del cuerpo y que es dominante para la capacidad de comunicación, mientras que el hemisferio derecho controla el lado izquierdo y varios factores integradores en la cognición y el funcionamiento intelectual. Sin embargo, es erróneo pensar que todos los pacientes con ictus tienen afectado solamente un lado del cuerpo. Aun cuando la lesión puede estar en un lado del encéfalo, los efectos sobre la función encefálica a menudo son bilaterales, de modo que debemos decir que un lado es "el más afectado" y el otro "el menos afectado", en lugar de decir que el paciente tiene una hemiparesia izquierda o una hemiparesia derecha. En general se reconoce también que el cociente intelectual está formado por un promedio de CI verbal, que representa sobre todo la función del hemisferio izquierdo, y el CI de rendimiento, que representa principalmente la función hemisférica derecha. Los efectos de las lesiones hemisféricas izquierdas sobre la comunicación se tratarán con los trastornos de la comunicación más adelante en este capítulo.

Disfunción hemisférica derecha

El lóbulo parietal derecho en casi todas las personas, incluida la mayor parte de los zurdos, proporciona la capacidad para organizar correctamente los estímulos en conceptos, lo que se denomina *morfosíntesis*. La interferencia en este funcionamiento suele denominarse *trastorno perceptivo*. Sin embargo, debido a la ambigüedad de este término, tal como se lo aplica a los trastornos campimétricos, es probable que sea preferible referirse a las disfunciones del lóbulo parietal derecho más específicamente con términos como *trastornos visuoespaciales* y *visuomotores*. Estos trastornos se observan más a menudo en pacientes con ictus como dificultades en la ejecución de actividades de la vida diaria en las cuales estos pacientes parecen tener una alteración en el análisis espacial correcto de los problemas que encuentran. Un ejemplo clásico es el paciente que reconoce fácilmente que algo está mal con su camisa aunque no puede reconocer que una manga está colocada al revés.

Algunos estudios de rehabilitación de pacientes con ictus han demostrado que los pacientes con daño hemisférico derecho que produce este tipo de déficit son más lentos para aprender actividades de la vida diaria que aquellos pacientes con compromiso hemisférico izquierdo. Sin embargo, otros estudios[61] muestran que no existe ninguna diferencia entre el compromiso hemisférico izquierdo y derecho. Tal vez esta variación fue secundaria a diferencias en el número de indicios no verba-

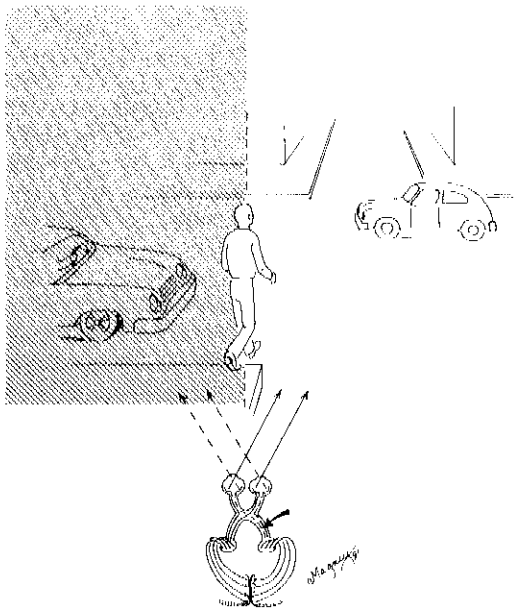


Fig. 30-1. Ejemplo de déficit campimétrico del lado izquierdo. El individuo no responde a los estímulos visuales del automóvil que se aproxima sobre la izquierda debido a una lesión en la radiación óptica en la punta de la flecha.

cación sensitiva de un alto orden de complejidad. Por lo tanto, cuando está afectada la propiocepción cortical, existe un peor pronóstico para recuperar la función útil en la extremidad superior que en la extremidad inferior. Sin embargo, los terapeutas ocupacionales han descubierto que enseñar al paciente a utilizar el monitoreo visual de la actividad de la mano puede ayudar a compensar la propiocepción alterada. Otras funciones corticales que se pueden examinar son la localización y la discriminación de estímulos por medio de las pruebas de discriminación de dos puntos, supresión sensitiva, estereognosia y grafestesia. Después de dejar tiempo para la recuperación espontánea, el paciente con ictus que anda bien en estas pruebas de funcionamiento cortical tiene un pronóstico mucho mejor para el uso de la extremidad afectada en la rehabilitación ocupacional.

Algunos estudios han demostrado que ciertos pacientes con ictus y alteración de la sensibilidad recuperan parte de la sensación alterada, habitualmente dentro del primero o segundo mes.[51] El número de pacientes que experimentaron recuperación de la función sensitiva varió de acuerdo con los tipos de sensación afectados. En general la mitad a las dos terceras partes de los pacientes experimentaron cierta mejoría en los déficit sensitivos. Los pacientes sin déficit sensitivos tuvieron un período mucho más corto de hospitalización inicial. Los que no lograron ninguna recuperación tuvieron un período aun mayor de hospitalización que los que tuvieron cierta recuperación. Todavía es discutible si el reentrenamiento puede ayudar a los pacientes con sensibilidad alterada, pero no ausente, a mejorar su reconocimiento de estas sensaciones con fines clínicos prácticos.

Anosognosia es un término acuñado por Babinski, pero el significado y la causa del trastorno aún no se han comprendido bien. En general el término se aplica a un trastorno observado en algunos pacientes con hemiparesia o hemiplejía izquierda que no reconocen sus extremidades izquierdas como propias o que no reconocen las *discapacidades en esas extremidades*. Friedlander[23] ha señalado que existen tres mecanismos teóricos que subyacen a la anosognosia: 1) un defecto en la morfosíntesis, 2) un defecto del concepto corporal y 3) una mala adaptación a la enfermedad en una personalidad que antes negaba las enfermedades. Cualquiera sea el defecto, el fenómeno de la anosognosia impide de manera significativa el entrenamiento en rehabilitación.

Déficit del campo visual

Las lesiones vasculares encefálicas pueden interferir en la visión si ocurren en cualquier parte a lo largo de las vías visuales, pero se producen con mayor frecuencia en el compromiso circulatorio de la arteria cerebral media y menos a menudo en el área de distribución de la arteria cerebral posterior. El efecto sobre la visión puede ser la ablación completa, que se denomina hemianopsia (fig. 30-1), o puede ser parcial. Como es tan difícil distinguir entre estos dos efectos poco después del inicio del ictus, es probable que sea preferible rotular a estas lesiones como déficit visuales campimétricos. El patrón de compromiso puede variar desde un cuarto, la mitad o tres cuartas partes de un campo visual. Puede afectar la misma cantidad de campo visual de cada ojo, que es el tipo de déficit más común. Estos déficit del campo visual no deben denominarse déficit de percepción ni perceptivos. El término *perceptivo* se relaciona con la función hemisférica derecha.

Con frecuencia las alteraciones campimétricas no son reconocidas ni apreciadas por el personal de rehabilitación poco después del inicio del ictus, pero el hecho de tomar conciencia de estos déficit permitiría que el personal ayudara al paciente a evitar una gran frustración. Por

ejemplo, cuando el paciente está aprendiendo técnicas de autoalimentación, el personal aprende a colocar el alimento en el área del campo visual funcionante del paciente, evitando el lado en que se localiza el déficit. Algunos pacientes con estos problemas pueden aprender a compensar el déficit campimétrico. Algunos otros aprenden a compensar muy bien de modo que el problema ya no parece existir, o tal vez se recuperan realmente y recobran el funcionamiento visual. Uno de los principales problemas al enseñar a estos pacientes a compensar el déficit visual es la tendencia del paciente a negar que este déficit existe. Esta negación no debe confundirse con otro trastorno denominado inatención (neglect) visual, en el cual el paciente tiene un campo visual completo cuando se lo examina por perimetría pero presenta una tendencia a ignorar y desatender los estímulos visuales provenientes del lado afectado. Es frecuente hallar este tipo de supresión o rivalidad perceptiva en otras áreas de percepción sensorial, como la estimulación doble simultánea y la percepción cinestésica. En Gran Bretaña se ha desarrollado la Prueba de Inatención Conductual de Rivermead,[60] que parece ser una prueba válida y confiable para la inatención visuoespacial y que probablemente aporte más información sobre los problemas cotidianos del paciente con ictus que las medidas existentes para evaluar la inatención.

Déficit de la audición

Aunque no existen déficit específicos bien reconocidos en la capacidad auditiva provocados por el ictus, la alteración de la audición es bastante común en los pacientes con este trastorno. En general se presume que la pérdida auditiva estaba presente antes del ictus. El personal de rehabilitación debe sospechar posibles dificultades auditivas en el paciente de edad avanzada con esta enfermedad. El examen audiométrico es bastante útil para que el personal sepa cómo comunicarse con el paciente con ictus.

Disfunción cognitiva y otras disfunciones

Diferencias entre compromiso del hemisferio derecho e izquierdo

En general se reconoce que el hemisferio izquierdo controla el lado derecho del cuerpo y que es dominante para la capacidad de comunicación, mientras que el hemisferio derecho controla el lado izquierdo y varios factores integradores en la cognición y el funcionamiento intelectual. Sin embargo, es erróneo pensar que todos los pacientes con ictus tienen afectado solamente un lado del cuerpo. Aun cuando la lesión puede estar en un lado del encéfalo, los efectos sobre la función encefálica a menudo son bilaterales, de modo que debemos decir que un lado es "el más afectado" y el otro "el menos afectado", en lugar de decir que el paciente tiene una hemiparesia izquierda o una hemiparesia derecha. En general se reconoce también que el cociente intelectual está formado por un promedio de CI verbal, que representa sobre todo la función del hemisferio izquierdo, y el CI de rendimiento, que representa principalmente la función hemisférica derecha. Los efectos de las lesiones hemisféricas izquierdas sobre la comunicación se tratarán con los trastornos de la comunicación más adelante en este capítulo.

Disfunción hemisférica derecha

El lóbulo parietal derecho en casi todas las personas, incluida la mayor parte de los zurdos, proporciona la capacidad para organizar correctamente los estímulos en conceptos, lo que se denomina *morfosíntesis*. La interferencia en este funcionamiento suele denominarse *trastorno perceptivo*. Sin embargo, debido a la ambigüedad de este término, tal como se lo aplica a los trastornos campimétricos, es probable que sea preferible referirse a las disfunciones del lóbulo parietal derecho más específicamente con términos como *trastornos visuoespaciales* y *visuomotores*. Estos trastornos se observan más a menudo en pacientes con ictus como dificultades en la ejecución de actividades de la vida diaria en las cuales estos pacientes parecen tener una alteración en el análisis espacial correcto de los problemas que encuentran. Un ejemplo clásico es el paciente que reconoce fácilmente que algo está mal con su camisa aunque no puede reconocer que una manga está colocada al revés.

Algunos estudios de rehabilitación de pacientes con ictus han demostrado que los pacientes con daño hemisférico derecho que produce este tipo de déficit son más lentos para aprender actividades de la vida diaria que aquellos pacientes con compromiso hemisférico izquierdo. Sin embargo, otros estudios[61] muestran que no existe ninguna diferencia entre el compromiso hemisférico izquierdo y derecho. Tal vez esta variación fue secundaria a diferencias en el número de indicios no verba-

les dados en la instrucción del paciente en el entrenamiento de las actividades de la vida diaria. No parece existir ninguna correlación de las disfunciones visuoespaciales y visuomotoras con el grado de alteración motora en el miembro izquierdo. En general no se debe permitir que un paciente que ha sufrido una alteración del hemisferio derecho vuelva a conducir un automóvil hasta que haya pasado las pruebas especiales para funcionamiento visuoespacial y visuomotor y para inatención (neglect) de campo visual y otros tipos de déficit.

PRUEBAS PSICOMÉTRICAS

Una de las pruebas más utilizadas de funcionamiento del lóbulo parietal derecho es la Prueba Visuomotora de Bender-Gelstalt. Consiste en solicitar al paciente que copie sobre un papel diseños geométricos sin significado y puntos. Se trata de una prueba cultural transversa que puede detectar distorsiones espaciales, separaciones y errores en orientación o rotación. También puede demostrar inatención de campo visual unilateral. La Prueba de Memoria para Diseño de Gram Kendall y la Tabla de Formas de Sequin requieren percepción de las relaciones visuoespaciales y discriminación del objeto de prueba por el paciente. La Escala de Inteligencia de Adultos de Wechsler tiene distintas tareas para armar y para completar que comprenden diversos niveles de razonamiento visuoespacial, análisis y manipulación de relaciones y también razonamiento visuoespacial cognitivo superior. Los puntajes en la parte de ejecución de esta prueba a menudo son bajos en los pacientes con compromiso del hemisferio derecho, mientras que su CI verbal puede seguir siendo alto, similar al del nivel premórbido. Estas pruebas no han demostrado ser útiles en su valor de predicción[1,31] como se había esperado en un estudio anterior.

Otras disfunciones

La perseveración es una respuesta motora o verbal repetitiva e involuntaria que posiblemente fue apropiada para un primer estímulo pero que se sigue repitiendo incluso luego de haber eliminado el primer estímulo y de haber introducido otros estímulos o instrucciones nuevas. Se observa en personas con gran variedad de daño encefálico. Por lo común se asocia con gravedad del compromiso o es indicativa de afección reciente, ya que a menudo cede gradualmente a medida que se produce la recuperación neurológica.

Algunos pacientes con daño encefálico también muestran una clase de conducta denominada impulsividad. Esto se observa principalmente en pacientes que comienzan una acción antes de procesar de manera completa cuál será todo el alcance de la acción. Por ejemplo, comienzan a seguir las instrucciones antes de que éstas se hayan completado. Los pacientes que muestran impulsividad parecen ser incapaces de suspender una respuesta y hacer un juicio sobre qué alternativas y qué curso de acción serían más apropiados. Actúan con una respuesta motora rápida sin tomarse tiempo para considerar si es apropiada o sus efectos.

Otra característica del daño encefálico que interfiere sobre el proceso de rehabilitación es la alteración del juicio y de la planificación y la previsión. Esto se puede examinar y demostrar fácilmente solicitando al paciente que realice los laberintos de Porteus. Desde el punto de vista clínico este problema a menudo se manifiesta cuando se somete a los pacientes a la evaluación de tareas del hogar en las cuales muestran escaso criterio o incapacidad para planificar o ejecutar la preparación de una comida. Estas disfunciones tienden a ser más notorias inmediatamente después del inicio del ictus y disminuyen gradualmente con el tiempo. A menudo las disfunciones desaparecen por completo o recurren solamente con la fatiga pronunciada. Como suelen resolverse de manera espontánea, ya sea de forma rápida o gradual, ha sido difícil estudiar los programas de entrenamiento que podrían conducir a una mejor resolución o a una resolución más rápida del problema.

Movilidad

Durante la fase aguda

Al principio algunos pacientes con ictus se consideran totalmente paralizados en lugar de hemipléjicos. Se sienten totalmente desamparados. Uno de los primeros pasos para superar este sentimiento consiste en enseñarles a utilizar el brazo y la pierna menos afectados para movilizarse en la cama. Dado que los peligros de hacer que el paciente se siente cuanto antes han sido exagerados en el pasado, se debe considerar la elevación de la cabecera de la cama bastante temprano, en especial cuando el paciente está despierto. Cuando esto se tolera bien el paciente puede aprender a sentarse en el borde del lecho. El paciente gira hacia su lado menos afectado y luego utiliza la extremidad inferior

menos afectada por debajo de la afectada para guiarla sobre el borde de la cama y emplea el brazo menos afectado para empujar hacia arriba hasta la posición de sentado. Estas técnicas están bien descritas e ilustradas en una monografía sobre procedimientos de enfermería para pacientes con ictus publicada por el Instituto Elizabeth Kenny.[12]

Algo común a casi todos los pacientes con ictus establecido es la dificultad para mantener el equilibrio en posición de sentado y, por supuesto, el equilibrio en posición de pie. Este problema no se relaciona necesariamente con el hemisferio afectado sino más bien con la necesidad de aprender a desarrollar nuevos reflejos para mantener el equilibrio. Existen tres determinantes principales para mantener el equilibrio en el individuo normal: visión, propiocepción y función laberíntica. En general deben operar como mínimo dos de estos tres factores. Si el paciente ha permanecido durante un largo tiempo en la cama, la hipotensión transitoria debida al cambio súbito de postura puede producir insuficiencia vascular cerebral con vértigos transitorios. Indudablemente, las disfunciones visuoespaciales y visuomotoras también podrían interferir sobre el mantenimiento del equilibrio.

Otro factor es el sentido de verticalidad en el paciente hemipléjico (fig. 30-2). Se han desarrollado pruebas especiales para medir esta sensación, como la Prueba de Bastones y Marcos. Casi todos los estudios[16] revelan que poco después del inicio casi todos los pacientes hemipléjicos muestran cierta alteración del rendimiento para determinar la posición vertical del bastón de prueba. No todos los estudios[13] concuerdan en que los pacientes con hemiplejía derecha realizan mejor esta prueba que los pacientes con hemiplejía izquierda. Por fortuna el sentido de verticalidad, y en particular el sentido de equilibrio se pueden volver a aprender. Es raro que estos problemas persistan durante períodos prolongados si el paciente ha recibido un ensayo adecuado de reaprendizaje del equilibrio en posición de sentado mientras utiliza los impulsos visuales, así como los impulsos propioceptivos de la extremidad superior menos afectada, y luego reaprendizaje del equilibrio en posición de pie.

Traslados y sillas de ruedas

Levantarse de la cama, en particular cuando el paciente ha aprendido a hacerlo solo, probablemente sea más importante para el paciente con ictus que cualquier otro factor para superar

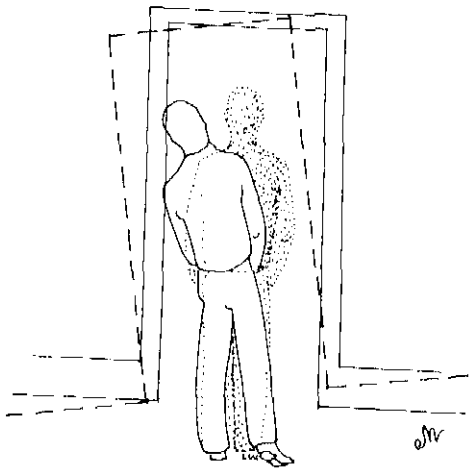


Fig. 30-2. Ilustración de una persona con alteración del sentido de verticalidad.

la sensación de seguir siendo un enfermo; significa que el individuo está aprendiendo a convertirse otra vez en una persona en lugar de un paciente. Para el paciente hemipléjico o hemiparético existe un método definido a utilizar (véase cap. 22), incluso cuando el paciente necesita asistencia o dirección, de modo que utilizando este mismo procedimiento el paciente puede aprender a realizar el traslado sin ayuda. En la publicación del Instituto Elizabeth Kenny sobre ictus[12] se describen bien las instrucciones detalladas de un procedimiento de entrenamiento en traslado paso a paso. Cada vez que se realiza un traslado con ayuda se debe dar entrenamiento de modo que el paciente aprenda a hacerlo de forma independiente.

Para el paciente con ictus un aspecto importante de levantarse en una silla de ruedas es poder impulsarla en forma independiente. No es necesario contar con una silla de ruedas costosa que se pueda manejar con una sola mano. Si el paciente tiene una extremidad inferior y una extremidad superior funcionantes puede aprender con rapidez cómo usarlas juntas para impulsar la silla de ruedas hacia adelante y para girarla y guiarla (véase cap. 23). Incluso los pacientes con disfunciones visuoespaciales y visuomotoras asociadas con daño hemisférico derecho pueden aprender a utilizar una silla de ruedas practicando para andar por el edificio de forma independiente.

Deambulación

Para la deambulación, el paciente con ictus establecido debe poseer lo siguiente:

1. La capacidad para seguir instrucciones, de preferencia directivas de tres pasos. Aun cuando el paciente puede tener un compromiso pronunciado en la comprensión de las instrucciones verbales es posible que sea capaz de aprender fácilmente a partir de directivas no verbales, como por ejemplo demostraciones.

2. La capacidad para mantener el equilibrio en posición de pie, lo que se puede evaluar cuando el paciente es trasladado.

3. Ausencia de contracturas en los flexores de la cadera y la rodilla y en la cuerda del talón.

4. Un retorno adecuado de la función motora voluntaria para estabilizar la cadera, la rodilla y el tobillo del lado afectado. Para que el paciente con ictus establecido aprenda a caminar de nuevo el retorno de la función motora voluntaria es necesario en un solo grupo muscular: los extensores de la cadera. Estos músculos no sólo estabilizan la cadera en extensión sino que también ayudan a estabilizar la rodilla en extensión traccionando hacia atrás sobre el fémur. La estabilización lateral de la cadera que se altera por debilidad o parálisis de los abductores de la cadera se puede compensar colocando la mano opuesta (a la pierna afectada) sobre un objeto estable, como un bastón. Para la parálisis o debilidad de los músculos del pie y el tobillo una ortosis de tobillo-pie no sólo puede ayudar a mantener el antepié elevado sino que también puede mejorar la estabilidad interna y externa del tobillo. Si la ortosis tobillo-pie resiste la dorsiflexión más allá de los 90 grados también puede ayudar a estabilizar la rodilla para impedir que se flexione durante la posición de pie. Es raro que un paciente con hemiparesia necesite una ortosis larga de pierna. En la evaluación del paciente para determinar qué grado de retorno de la función motora voluntaria se presenta el examen muscular manual mientras el paciente está en decúbito dorsal puede ser confuso. A menudo el estímulo de estar en posición erecta y de intentar mantener el peso sobre la extremidad inferior más afectada demuestra más función motora voluntaria que la evidente cuando el paciente está en decúbito dorsal.

5. Un sentido de posición intacto en la extremidad inferior más afectada. Éste no es un requisito absoluto porque los pacientes con propiocepción alterada pueden aprender a caminar nuevamente utilizando la extremidad inferior en la cual la función sensitiva aún está intacta.

Progresión del entrenamiento de la marcha

Olney y col.[41] clasificaron tres tipos fundamentales de trastornos de la marcha en pacientes con ictus y arribaron a la conclusión de que cada uno requeriría un enfoque diferente del entrenamiento de la marcha. Después de estudiar a 25 pacientes Wall y Turnbull[57] concluyeron que no es posible idear un único programa de reeducación para la marcha para todos los pacientes con ictus residual; más bien, el entrenamiento prescripto debe dirigirse a las deficiencias singulares de cada paciente.

Para el entrenamiento satisfactorio de la marcha del paciente con ictus establecido un fisioterapeuta bien entrenado, aunque no es esencial, puede resultar de mucha utilidad. El paciente aprende primero el equilibrio sosteniéndose de una barra o de otro soporte estable mientras está de pie. Cuando el equilibrio comienza a ser confiable el paciente aprende a desplazar todo el peso sobre la extremidad inferior más afectada. Una vez que esto es factible el paciente puede comenzar a realizar ejercicios de marcha parándose en el lugar y desplazando el peso de una extremidad inferior a la otra. Cuando este procedimiento parece andar bien, con la cadera, la rodilla y el tobillo bien estabilizados, se puede comenzar la deambulación real en la barra, con ayuda del desarrollo de un patrón recíproco óptimo de la marcha. Una vez logrado un buen patrón recíproco en la barra el paciente progresa hasta utilizar un bastón de cuatro puntas. No se recomienda una muleta en este punto porque, con una muleta, el paciente puede desarrollar fácilmente el hábito de alejarse de la extremidad inferior más afectada, no colocando el peso completo sobre ella, lo que hará difícil la progresión posterior hasta un bastón. Cuando el paciente anda bien con un bastón de cuatro puntas y parece tener confianza se puede intentar utilizar un bastón de un solo extremo. Sin embargo, el entrenamiento en la marcha no estará completo hasta que el paciente haya aprendido a vérselas con escaleras y rampas. El paciente con compromiso del hemisferio derecho que ha producido cierta alteración visuoespacial y visuomotora puede tener dificultad para recordar qué pie utilizar primero cuando sube o baja escaleras. Sin embargo, a veces esto puede mejorarse si el paciente tiene un buen funcionamiento verbal. El paciente puede aprender a superar las dificultades con las escaleras a través del esfuerzo consciente con ayuda de indicios verbales, como la pequeña ayuda mnemotécnica: "arriba con el buen pie, abajo con el malo".

Factores que interfieren en la deambulación

Parálisis y debilidad. Como la fuerza antigravitatoria en los extensores de la cadera del

lado más afectado es la única función motora requerida para la deambulación, la parálisis y la debilidad desempeñan un pequeño papel en la interferencia sobre el entrenamiento de la marcha.

Espasticidad. Indudablemente es el factor discapacitante más común en el entrenamiento de la marcha. Cuando esto ocurre, primero se debe efectuar una búsqueda de factores que puedan aumentar la espasticidad, como dolor, contractura, ataxia, temor y ansiedad. Para muchos pacientes con ictus la espasticidad que interfiere sobre la deambulación es más pronunciada en los flexores plantares. Esto a menudo se puede controlar de forma adecuada con el uso de una ortosis de tobillo-pie (véase cap. 28 sobre *Ortosis de la extremidad inferior*). Si la espasticidad es algo pronunciada la ortosis de Klenzak parece ser más eficaz que la férula de plástico moldeada posterior. Es preciso destacar que no existe ninguna verdad en el mito persistente según el cual las ortosis de acción con resorte aumentan la espasticidad.[35] Una correa externa en T sobre una ortosis de Klenzak puede ayudar a disminuir el problema de los inversores espásticos al traccionar el pie hacia el lado interno de modo que el paciente tenga una tendencia a caminar sobre el borde externo del pie. También se puede utilizar neurólisis intramuscular para reducir el grado de espasticidad.[24] Un enfoque farmacológico de la espasticidad en pacientes con ictus establecido a menudo agrega una carga de depresión del sistema nervioso central. Los fármacos sólo deben considerarse cuando se han probado todas las medidas anteriores y aun así la espasticidad continúa interfiriendo sobre los intentos de deambulación del paciente.

Errores comunes en el entrenamiento de la marcha de los pacientes con ictus[4]

Algunos fisioterapeutas, en su ansiedad porque el paciente sienta que existe progreso en la deambulación, hacen que éste comience a caminar en la barra antes de que aprenda adecuadamente a desplazar todo el peso sobre la extremidad inferior más afectada. Ello conduce al desarrollo de un patrón de la marcha por el que será muy difícil que el paciente progrese hasta el empleo de un bastón. También se observa una tendencia del terapeuta y del paciente a querer completar demasiado pronto el entrenamiento en la barra, antes de haber establecido un buen patrón, por lo que se inicia un patrón de la marcha persistentemente malo. Luego, una vez que el paciente ha terminado con la barra y está caminando bien con un bastón de cuatro puntas, también se tiende a pasarlo demasiado rápido a un bastón de un solo extremo. En realidad el bastón de un solo extremo no se debe utilizar hasta que el terapeuta no note diferencias entre el empleo de un bastón de cuatro puntas y otro de una sola. Para los pacientes con dispraxia el fisioterapeuta debe aprender a evitar dar instrucciones para cada movimiento en secuencia y en cambio debe permitir que el paciente se mueva hacia adelante automáticamente cuando sea factible.

Actividades de la vida diaria

Métodos de una mano

Se remite al lector al capítulo 24 sobre actividades de la vida diaria. Para todas las actividades mencionadas se han desarrollado métodos para ejecutar con una sola mano. Para las normas escritas específicas a utilizar en los pacientes con ictus en la ejecución de actividades de autoabastecimiento y otras actividades de la vida diaria las publicaciones de la hermana Elizabeth Kenny[13] son guías excelentes con buenas ilustraciones. Para la mayoría de los pacientes con ictus establecido las dificultades involucradas en el aprendizaje de actividades de la vida diaria algunas veces se deben a factores físicos, como debilidad y uso de una sola mano o a factores de la comunicación, pero con mayor frecuencia obedecen a problemas tales como escaso equilibrio al sentarse, un defecto campimétrico y disfunciones visuoespaciales y visuomotoras.

Autocuidados

El entrenamiento en el autocuidado por el personal de enfermería debe comenzar temprano, mientras el paciente todavía está en la cama. Incluso entonces el paciente puede comenzar a aprender el uso de las extremidades menos afectadas para girar en la cama y autoalimentarse, y puede comenzar a llevar a cabo algunos aspectos de la higiene personal, a bañarse y finalmente aprender a adquirir la posición de sentado sobre el borde de la cama sin ayuda. Cuando se ha logrado el equilibrio en la posición de sentado el paciente puede comenzar a aprender a vestirse y también a trasladarse a un orinal o a un inodoro situado junto a la cama. Por último, cuando el paciente ya ha logrado el equilibrio en la posición de pie y la capacidad para trasladarse a un inodoro y desde él de for-

ma independiente, todavía necesita aprender a arreglarse las vestimentas en posición de pie antes de utilizar el inodoro y después de hacerlo.

Tareas domésticas

No se debe suponer que las mujeres con ictus son las más interesadas en la evaluación y el entrenamiento en tareas domésticas. Casi igual cantidad de hombres tienen interés en incluir estas tareas en su entrenamiento de rehabilitación. Con frecuencia esta evaluación y entrenamiento se posponen hasta poco antes del alta del período de rehabilitación amplia en internación, de modo que el paciente alcance una potencia máxima en la movilidad y la comunicación. En ese momento se pueden dar mejores recomendaciones sobre lo que el paciente puede hacer o no en su domicilio. Si bien la mayor parte de esta evaluación la efectúa el terapeuta ocupacional, todo el equipo contribuye a estimar algunos aspectos de la evaluación. Por ejemplo, el fisioterapeuta comunica si el paciente debe trabajar desde una silla de ruedas o desde una posición de pie, si los traslados se realizan sin peligro y si es práctico efectuar el traslado a un banquito en la cocina. El trabajador social comunica la actitud general de la familia hacia el retorno del paciente al hogar, cuáles son sus expectativas y si se espera que el paciente reasuma un papel completo o limitado en las tareas domésticas. El terapeuta ocupacional informa sobre factores tales como el grado de función remanente en la extremidad superior más afectada, si esta extremidad se puede emplear como ayuda o como estabilización, si existe déficit campimétrico, si el paciente ha aprendido a compensar el déficit y si los problemas visuoespaciales y visuomotores afectan la capacidad del paciente. El patólogo del lenguaje recomienda los métodos de comunicación que se deben emplear con el paciente durante la evaluación de las tareas domésticas, y el psicólogo puede comunicar los resultados de los exámenes psicométricos sobre juicio y confiabilidad del paciente. La propia evaluación de las tareas domésticas brinda mucha información sobre juicio, confiabilidad y capacidad de planificación.

Cuando se efectúa el informe final de esta evaluación, se dan recomendaciones sobre qué actividades no necesitarán ayuda, cuáles necesitarán alguna, cuáles mucha o cuáles requerirán ayuda completa. Otros problemas que afectan los resultados de la evaluación de las tareas domésticas son perseveración, impulsividad, ataxia, falta de confianza y poca tolerancia a la frustración. Después de completar la evaluación de las capacidades para las tareas domésticas el entrenamiento a menudo se centra en factores tales como simplificación de las tareas en el hogar del paciente, organización de áreas de trabajo y la determinación de los espectros de alcance del paciente.

Otras actividades

Es preciso considerar cómo funciona el paciente no sólo en su domicilio sino también fuera de él, y cómo puede superar ciertos tipos de barreras arquitectónicas, utilizar el transporte público, ir de compras y conducir un automóvil. Para la conducción de un automóvil debe prestarse una consideración especial a factores como tiempo de reacción lento, inatención visual y disfunción visuoespacial, los que por lo general no se demuestran en la evaluación médica o de conducción promedio para otorgar una licencia de conductor.

Problemas de la extremidad superior

Recuperación neurológica

En el ictus típico de la arteria cerebral media la extremidad superior suele estar más afectada que la inferior y la recuperación habitualmente no es completa. Con excepción de los pacientes cuyo ictus ha afectado la arteria cerebral anterior, el patrón de retorno de la función motora en el largo plazo suele ser más proximal, y lo último que se recupera es el funcionamiento distal de los dedos. Los pacientes que tienen una recuperación completa de la función motora en la extremidad superior muestran el comienzo de esta recuperación dentro de las dos primeras semanas del ictus, y siempre en el primer mes.[9] La mayoría de los sujetos logran movimiento activo completo en el primer mes, y todos recuperan la función hacia el tercero. Un estudio reciente[55] comunicó que se observa una mejoría estadísticamente significativa en la función del brazo sólo en los tres primeros meses que siguen al inicio del ictus. Si el paciente no ha tenido recuperación de la función motora voluntaria en la mano seis meses después del inicio del ictus el pronóstico para cualquier retorno de función útil en esa mano es malo. Carroll[17] observó que si no se recuperaba la función motora voluntaria en la primera semana era improbable que el paciente recuperara el uso completo de la extremidad superior hemipléjica. Existen otras diferencias entre la extre-

midad superior y la extremidad inferior del lado afectado. Para que la extremidad inferior resulte útil en la deambulación es necesario un retorno mínimo de la función motora voluntaria del extensor de la cadera para que la extremidad sirva como pilar para sostener el peso. Para que la extremidad superior sea útil tiene que existir un retorno casi completo de la función motora voluntaria y sensitiva para proporcionar coordinación fina y destreza de los dedos. Siempre es difícil saber, aun cuando se conozcan estos estudios estadísticos[9,17] sobre el retorno de la función (cuadro 30-3), cuándo comenzar el entrenamiento de la mano no dominante para que se convierta en dominante después de un ictus establecido. En el tratamiento de la extremidad superior los terapeutas a menudo incorporan el uso de actividades bilaterales con la esperanza de que el movimiento pueda retornar más fácilmente en la extremidad superior dominante afectada. Sin embargo, se ha señalado[25] que esa función en la mano no dominante no afectada puede ser menos eficiente e inferior a la capacidad de la mano dominante parética cuando funciona por separado. Todavía existen grandes dudas acerca de que las técnicas neurofisiológicas especializadas que utilizan sinergias y facilitación produzcan una mejoría significativa en la mano parética. Stern y col.[49] indicaron que las técnicas de facilitación especializadas no tienen mejores resultados que el enfoque tradicional en la enseñanza de técnicas de autocuidado en el paciente con ictus. Otros señalan que para que los nuevos patrones de movimiento se vuelvan efectivos y útiles se deben repetir muchas veces durante un período prolongado. Por lo tanto, el período corto de tres a cuatro semanas en que un paciente con ictus está en rehabilitación tradicional en internación no es lo bastante largo como para mostrar resultados efectivos. Nuestra impresión es que antes de evaluar estas técnicas neurofisiológicas especializadas un grupo de pacientes debería experimentar un período prolongado de entrenamiento de forma ambulatoria.

Cuadro 30-3. *Tiempo transcurrido desde el inicio hasta lograr el movimiento voluntario inicial de la extremidad superior (meses)*[a]

	1	*2*	*3*	*4*	*>4*
Pacientes que recuperan el movimiento completo	39	0	0	0	0
Pacientes que recuperan parte del movimiento	17	5	5	1	0

[a] Utilizado con autorización de Bard G. y Hirschberg G. G.: Recovery of voluntary motion in the upper extremity following hemiplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil., *46*:567-572, 1965.

Hombro doloroso

En los pacientes con ictus establecido que presentan una subluxación del hombro del lado más afectado la tendencia es siempre a culpar a la subluxación del dolor de hombro. Sin embargo, muchos hombros subluxados no son dolorosos. Lo que tiende a pasarse por alto es una contractura dolorosa del hombro que también se presenta. Colocarle a un paciente de este tipo un cabestrillo sin agregar ejercicios de estiramiento para corregir las contracturas no aliviará el dolor. Si bien no se conocen estudios comparativos, la impresión clínica es que la incidencia de contracturas dolorosas es mucho menor hoy en día que hace dos o tres décadas, cuando los ejercicios diarios de la amplitud del movimiento no eran tan comunes como lo son en la actualidad. La cantidad de pacientes con hemiparesia que muestran una distrofia simpática refleja completamente desarrollada que afecta la mano y el hombro también parece mucho menor en los últimos años. Bohannon y col.[14] estudiaron a pacientes hemipléjicos y descubrieron que la amplitud de rotación externa se consideraba el factor más significativamente relacionado con el dolor de hombro, mientras que Van Ouwenaller y col.,[52] que observaron espasticidad en asociación con dolor de hombro en la hemiplejía, ni siquiera mencionan el control de la amplitud de movimiento en el hombro. Otro estudio[30] comunicó que una lesión del nervio supraescapular no es responsable del hombro contraído y doloroso de un paciente hemipléjico, aunque esta lesión puede coexistir incidentalmente. Cuando se detectan los primeros signos de distrofia refleja asociados con vasoconstricción en general se puede revertir con rapidez el círculo vicioso por medio del uso de medidas simples como calor, ejercicios suaves de estiramiento para recuperar los movimientos completos sin dolor en el hombro, un agente analgésico oral, baños de contraste para la mano y el brazo y otras medidas similares para contrarrestar el dolor y la vasoconstricción. Si estas medidas se utilizan con frecuencia y vigor antes de que hayan comenzado a desarrollarse cambios estructurales rara vez es necesario utilizar medidas más drásticas para la distrofia refleja, como por ejemplo bloqueos del ganglio estrellado. Incluso en este caso, la distrofia simpática refleja a menudo contribuye a un hombro doloroso crónico después de un ictus, y las medidas terapéuticas mencionadas antes no deben ser descuidadas

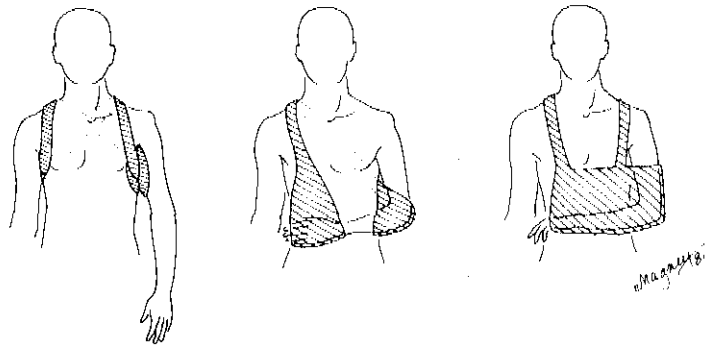


Fig. 30-3. Algunos tipos de cabestrillo para brazo. De izquierda a derecha: de Bobath, común para hemipléjico, de Breuer-Kauper.

cuando no existen signos de hiperactividad simpática.

La extremidad superior con un hombro subluxado puede ser sostenida por un cabestrillo. Existen muchos tipos de cabestrillos (fig. 30-3). El tipo más utilizado es el que coloca la mayor parte del peso en el dorso del cuello. Los otros tipos de cabestrillos son de uso más difícil para los pacientes con *dificultades visuoespaciales* y visuomotoras. Basmajian[10] ha señalado que el descenso de la cavidad glenoidea, que se hace menos vertical, aumenta la subluxación del hombro (fig. 30-4). Por lo tanto, este autor recomienda el reentrenamiento del músculo trapecio para ejecutar mejor su función manteniendo el hombro elevado en su posición normal e impidiendo así el descenso y la subluxación resultante.

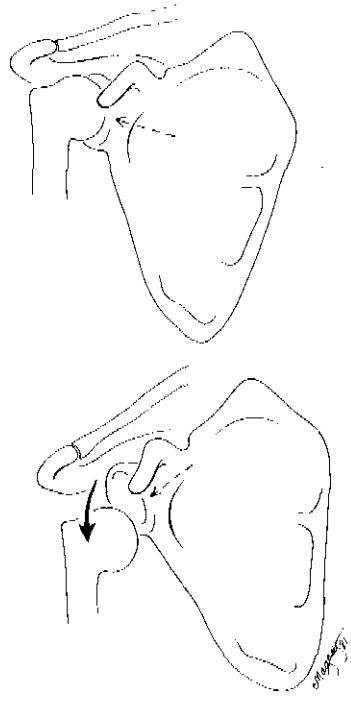


Fig. 30-4. Principio de Basmajian. *Abajo.* La caída del hombro en algunos hemipléjicos permite la subluxación por fuera de la cavidad glenoidea inclinada *hacia abajo (flecha de rayas). Arriba.* El hombro de ubicación normal impide la subluxación porque la cabeza del húmero no puede desplazarse lateralmente fuera de la cavidad glenoidea inclinada hacia arriba (flecha de rayas).

La mano y la muñeca

Es probable que el problema más común en la mano y la muñeca paralíticas o paréticas sea el desarrollo de una contractura, habitualmente en los flexores. Algunos pacientes que han aceptado el hecho de que la parálisis de la mano será permanente se preguntan por qué deben molestarse en continuar los ejercicios de la amplitud de movimiento. Lamentablemente las contracturas pueden tornarse dolorosas, y aun cuando no lo hagan, la presencia de una contractura aumenta la espasticidad en la extremidad superior y entonces también indirectamente en la extremidad inferior, lo que a su vez puede interferir en la deambulación. Si el paciente y la familia comprenden esta relación harán mejor el trabajo destinado a prevenir las contracturas en la extremidad superior inútil y paralizada.

El uso de una férula de reposo en panqueque (fig. 30-5) por la noche, así como la rutina diaria de ejercicios de estiramiento, pueden ayudar a prevenir el desarrollo de contracturas de los flexores de los dedos. El paciente que tiene cierto retorno de la función motora voluntaria en la extremidad superior pero espasticidad en los flexores más dominantes y por lo tanto tien-

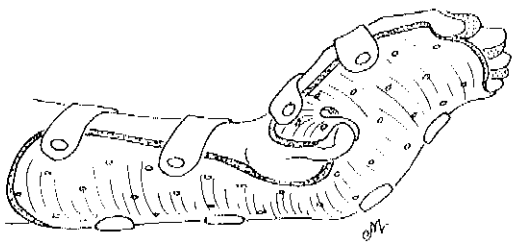


Fig. 30-5. Férula en panqueque (reposo) para mano y muñeca.

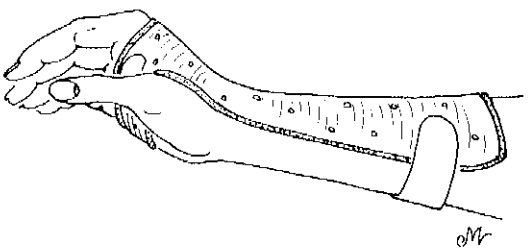


Fig. 30-6. Férula con abertura dorsal.

de a mantener la mano y la muñeca en una posición flexionada andaría bien utilizando una férula con abertura dorsal para la mano a fin de mantener ésta y la muñeca en una posición mejor de función e impedir que la espasticidad de los flexores domine la postura de la mano (fig. 30-6).

En la hemiplejía aparece edema declive de la mano, que a veces se extiende hacia el brazo, particularmente cuando la función voluntaria en la extremidad superior es escasa o nula. Existe una alteración del mecanismo de bomba que ayuda al flujo venoso y linfático en el brazo. Cuando se comienza a acumular edema declive es preferible proporcionar al paciente otro medio de mantener el miembro elevado, en lugar de colocarlo en un cabestrillo contra el tórax. Se recomienda utilizar una plancha para el antebrazo en la silla de ruedas del paciente con el extremo de la mano elevado. Mientras el paciente está acostado la extremidad superior afectada se puede elevar sobre almohadones. El uso del cabestrillo puede limitarse a los momentos en que el paciente deambula.

Trastornos de la comunicación

Confusión de términos

La comunicación puede estar afectada por un trastorno del lenguaje, una alteración de la producción del habla, o ambas cosas. Es importante determinar cuál de estos factores es el que afecta la comunicación, porque su alteración puede ser muy frustrante para el paciente con ictus y también porque los profesionales que tratan con él y con su familia comprenderán mejor cómo comunicarse con el paciente. Todavía existe la antigua costumbre de referirse a todos los trastornos de la comunicación como afasia. La afasia se refiere específicamente a problemas del lenguaje y no a los problemas de producción del habla.

Afasia

La afasia puede ser definida como una alteración adquirida de la conducta del lenguaje verbal a nivel lingüístico provocada por daño encefálico del hemisferio cerebral dominante (habitualmente el izquierdo).[44] En general afecta todas las áreas del lenguaje en cierto grado, como la comprensión del habla de los otros, el discurso, la lectura, la escritura y la aritmética, pero puede afectar sobre todo la expresión verbal o principalmente la comprensión. El término *afasia* no se aplica al trastorno del lenguaje asociado con déficit sensoriales primarios (por ejemplo, sordera), deficiencia mental, problemas psiquiátricos o afección neuromuscular del mecanismo de la palabra. La mayoría de los pacientes con ictus y trastornos afásicos de la comunicación tienen dificultad con las aferencias (comprensión auditiva y lectura) y las eferencias (habla y escritura). En general su afección es más pronunciada en un área que en otra. Por lo tanto, es inapropiado utilizar rótulos específicos como *afasia de comprensión*, *afasia de expresión* y *afasia mixta*. Los términos que a veces se utilizan en relación con la alteración de la expresión verbal se determinan de acuerdo con la clasificación empleada. Schuell y col.[47] han designado cinco grupos. Wepman y Jones[59] tienen una clasificación diferente: 1) afasia sintáctica, 2) afasia semántica, 3) jergonafasia y 4) afasia global. Las afasias también pueden clasificarse de acuerdo con la localización anatómica de la lesión, como afasia de Broca y afasia de Wernicke. Los términos más utilizados por los patólogos del habla se mencionan en el cuadro 30-4, que muestra las características de fluidez, capacidad de repetición y comprensión.

Es difícil determinar con rapidez cuáles son los problemas específicos del paciente en la afasia. A veces es necesario continuar la evaluación durante muchas visitas antes de que el patólogo del habla pueda determinar con preci-

Cuadro 30-4. *Características que distinguen las principales formas de afasia**

	Fluidez	*Capacidad de repetición*	*Comprensión*
Afasia de Broca	No fluido	↓	+
Afasia transcortical motora	No fluido	+	+
Afasia global	No fluido	↓	↓
Afasia de Wernicke	Fluido	↓	↓
Afasia transcortical sensitiva	*Fluido*	+	↓
Afasia de conducción	Fluido	↓	+

* ↓, alterada
+, relativamente intacta

sión los tipos de afasia y aconsejar a los otros miembros del equipo de rehabilitación cómo deben intentar comunicarse con el paciente. En un equipo de rehabilitación la mayoría de sus otros miembros en realidad pueden estar haciendo más terapia del habla que el patólogo del habla, pero este último sirve como experto en este terreno. Los métodos utilizados pueden variar de manera considerable a medida que progresa el proceso de rehabilitación y que el paciente muestra alguna mejoría.

Como la categorización del tipo de afasia no es fácil y lleva tiempo, es difícil que el patólogo del habla establezca rápidamente el pronóstico de recuperación de la función del lenguaje, a menos que el paciente tenga una afasia global grave. Si el paciente se clasifica de acuerdo con los grupos de Schuell el grupo en el que se lo coloque tiene jerarquía pronóstica y el peor pronóstico es para el grupo cinco, es decir, el síndrome de afasia irreversible, que es la pérdida casi completa de las habilidades del lenguaje. En pacientes con afasia grave los principales beneficios tempranos de la terapia del habla son los cuidados de sostén brindados por el patólogo del habla.[45] La mayoría de los patólogos del habla concuerdan en que probablemente la recuperación espontánea de ésta no concluya hasta después de los tres primeros meses. Transcurrido este tiempo, cuando el paciente alcanza una meseta en la mejoría funcional con la terapia del habla y ya no progresa durante dos o tres semanas, la terapia se puede suspender durante un tiempo o limitarse a algunas tareas que se puedan realizar en el hogar con un seguimiento periódico. Sin embargo, en la mayor parte de los casos los pacientes muestran progreso con la terapia del habla y es factible que sigan la terapia de forma ambulatoria[46] (fig. 30-7). Esto puede continuar durante un período prolongado, de 12 a 24 meses. Es importante incluir la evaluación por un patólogo del habla para los pacientes con ictus establecido que presentan un trastorno de la comunicación.

Con los neurólogos, los psicólogos y los lingüistas trabajando juntos en el estudio de la afasia deben producirse beneficios prácticos en el tratamiento de los pacientes afásicos, como el desarrollo de baterías de pruebas para afasias basadas en teorías y un nuevo enfoque del tratamiento de las afasias. Una nueva organización nacional, la Asociación Nacional de Afasias, fundada en 1987, se ha constituido para ayudar con las necesidades de largo plazo de las personas afásicas y sus familias.

Otras afecciones del lenguaje en el ictus

No todas las afecciones del lenguaje en el ictus se deben a compromiso de áreas específicas del habla en el hemisferio izquierdo. Puede existir un lenguaje confuso relacionado con una reducción generalizada en el funcionamiento cognitivo. El paciente con afección del hemisferio derecho puede tener compromiso del lenguaje (en particular de la lectura) debido a trastornos visuoespaciales y visuomotores. Al efectuar cálculos aritméticos escritos y al leer el paciente halla dificultad para seguir la línea a través de la página y para bajar de una línea a la siguiente. El patólogo del habla puede evaluar si el paciente es capaz de mantener un libro de notas y si, aun cuando pueda leer palabras u oraciones sueltas que están en una sola línea, no puede leer un párrafo entero y controlar los ojos para leerlo en la secuencia adecuada como para determinar su significado. Incluso para estos trastornos existen algunos aspectos de la terapia del habla que pueden ser útiles, como por ejemplo utilizar una línea roja debajo del margen izquierdo de la página si el paciente tiene dificultad para hacer que los ojos se deslicen nuevamente hacia abajo y atrás bien hacia la izquierda. Además, si al paciente le resulta difícil seguir una sola línea por toda la página en un párrafo, a veces puede ayudar un trozo de papel que señale una sola línea, lo que restringe la visibilidad a una línea por vez.

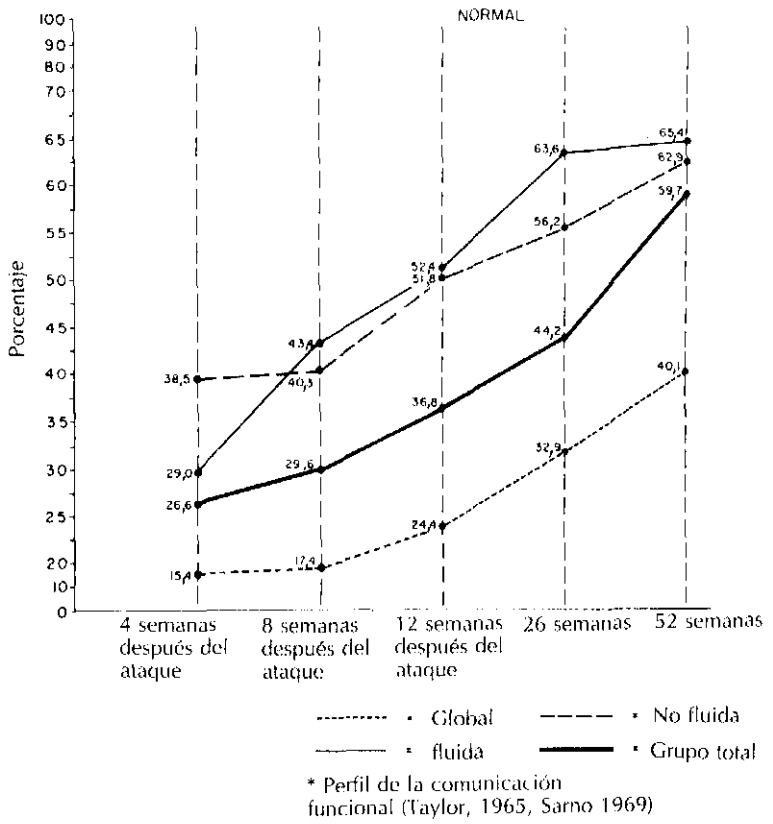


Fig. 30-7. Puntajes globales del Perfil de Comunicación Funcional (basados en puntajes promedios por grupos). (Incluida con autorización de Sarno y Levita en STROKE, 10:633-670, 1979, con autorización de la Asociación Americana de Cardiología, Inc.)

Trastornos de la producción del habla

Dispraxia. La dispraxia en la producción del habla es similar a la dispraxia en otros tipos de función motora. Se trata de una alteración de la capacidad del paciente para iniciar actos motores voluntarios simples. Cuando el paciente tiene dificultad para iniciar la función motora voluntaria de la lengua y los labios o no puede tocar con la lengua desde una comisura de la boca a la otra cuando se le ordena o demuestra, este trastorno se denomina dispraxia oral. Por otra parte, algunos pacientes pueden mover la lengua y los labios ante la orden o imitar los movimientos linguales y labiales de otros pero no pueden iniciar el habla cuando se les solicita, aun cuando puedan emitir un habla automática que es bastante clara y característica. Este trastorno se denomina dispraxia oral-verbal. A veces los pacientes con este trastorno sólo necesitan un indicio leve para comenzar, como emitir el primer sonido de una palabra. A menos que la dispraxia sea grave, el pronóstico suele ser mucho mejor que para las formas graves de afasia. No obstante, no es raro que los pacientes con afasia tengan también cierta dispraxia. A veces el patólogo del habla tarda en determinar la presencia de ambos trastornos. En consecuencia, es de suma importancia que los pacientes víctimas de ictus con un trastorno de la comunicación sean evaluados por un patólogo del habla que pueda advertir a los demás sobre los tipos de trastornos de la comunicación presentes y sobre cómo manejarse con el paciente. Por ejemplo, estos profesionales pueden aconsejar si hay que intentar adivinar la palabra que el paciente está buscando o esperar y darle tiempo para que la encuentre, o darle un indicio proporcionándole el primer sonido de la palabra que el paciente tiene dificultad para iniciar.

Disartria y disfonía. Otros trastornos de la producción del habla son los que se asocian con debilidad muscular. La debilidad facial de

un lado puede ser la causa de la palabra arrastrada referida como disartria. Los ictus del tronco del encéfalo pueden producir debilidad suficiente en la región laríngea como para causar disfonía o afonía y dejar al paciente sin habla. En ocasiones los pacientes afónicos se denominan erróneamente afásicos e incluso se presume que no tienen comprensión auditiva, cuando en realidad su único problema es la dificultad en la producción del habla. Por supuesto, los pacientes con disartria y disfonía pueden comunicarse por medio de la escritura, que habitualmente no está alterada, pero deben hacerlo con su mano dominante.

Respuesta emocional y aspectos de la personalidad en el ictus establecido

Además de los efectos del daño encefálico sobre el funcionamiento cognitivo y la personalidad, el paciente con ictus establecido de inicio reciente reacciona ante la discapacidad recién adquirida de forma similar a aquellos con otros tipos de nueva discapacidad. Estas reacciones suelen categorizarse en orden de aparición y frecuencia como negación, depresión, ansiedad y hostilidad.

Existe una tendencia a la confusión en relación con los pacientes con daño encefálico que presentan el fenómeno de anosognosia, es decir aquellos que ignoran las extremidades del lado afectado, y los que muestran la respuesta emocional denominada negación. La mayoría considera que éstos son fenómenos separados y que la anosognosia es neurológica[23] y la negación emocional.[22] Los que piensan de este modo desalientan el uso del término *negación automática* para sustituir al término anosognosia. En general la negación se considera como un mecanismo protector que el paciente utiliza con el fin de prepararse para aceptar la realidad de la pérdida y así tal vez evitar un depresión profunda y súbita.[10] Además, la mayoría de los pacientes que experimentan un ictus establecido conocen a algunos pacientes con ictus que han tenido recuperaciones notables y prefieren aferrarse a la idea de que los déficit neurológicos que han experimentado pueden ser sólo temporarios.

Algunos consideran a la depresión como parte de la historia natural del ictus y sostienen que todos los pacientes con déficit importantes en el ictus establecido están destinados a experimentar una gran depresión simplemente debido a que el propio daño encefálico produce depresión. Sin embargo, parte de la depresión puede ser evitable, en particular la asociada con deterioro intelectual debido a la privación ambiental originada en el aislamiento. Un estudio doble ciego de depresión posictus[3,3] demostró una mejoría significativamente mayor en los pacientes que recibieron nortriptilina que en un grupo similar de pacientes tratados con placebo. La labilidad emocional asociada con el daño encefálico en ocasiones se confunde con depresión. El paciente pierde algo del control inhibitorio sobre la expresión de las emociones, en especial del llanto. Esto ocurre con la provocación más leve, pero también suele ceder rápidamente. Con frecuencia es tolerado con mucha más facilidad por el paciente y la familia, en particular si el paciente es un hombre, si se les explica que su aparición no indica una debilidad de carácter ni que el paciente está perdiendo el control de sus facultades mentales y que habitualmente no es un trastorno permanente. La labilidad emocional cede gradualmente y rara vez dura más allá del primer año posterior al inicio del ictus.

Casi todos los pacientes con ictus establecido tienen fatigabilidad muy fácil. Algunos de estos pacientes, cuando se los coloca en un ambiente o en una situación en los cuales se sienten obligados a mantenerse activos por períodos prolongados, experimentan fatiga acumulativa que a veces da la impresión de un estado depresivo. Durante la fase de rehabilitación temprana está bien que un paciente tenga períodos de reposo entre las citas para distintas terapias. En general, para la mayoría de los pacientes con ictus, una de las formas más efectivas de contrarrestar la depresión es promover una sensación de progreso y mejoría. Esto puede suceder en la rehabilitación, incluso cuando no se produce más retorno espontáneo de la función neurológica, si el terapeuta se asegura de que el paciente termina los períodos diarios de entrenamiento con una ejecución que ha aprendido a hacer bien y le proporciona una retroalimentación verbal positiva por la ejecución satisfactoria.

Se ha observado que los rasgos de personalidad premórbida del paciente parecen estar exagerados después del ictus establecido.[2] Si el paciente era impulsivo antes de la enfermedad, tenderá a serlo aun más después del ictus. Para ayudar a aliviar las reacciones de ansiedad y depresión contra el ictus sin duda se requiere asesoramiento,[22] pero nada puede ser más útil para el paciente que comprobar que está progresando, mejorando las capacidades funcionales y volviéndose menos dependiente. El equipo de profesionales que trabaja con un paciente con ictus que expresa hostilidad hacia ellos de-

be comprender que a veces éste es un mecanismo de defensa que protege al paciente de sentimientos agudos de culpa y de sentirse responsable del ictus. El paciente transfiere la responsabilidad a los profesionales de asistencia de la salud. Ésta puede ser una forma de reducir el impacto emocional abrumador del ictus.

Como existe una amplia variación entre las personas de todos los grupos etarios en cuanto al grado de actividad sexual que desarrollan, no se puede presumir que la sexualidad no es importante para el paciente con ictus; por el contrario, este tema se debe explorar.[15] Para los pacientes que están preocupados debe buscarse asesoramiento específico. Un estudio[39] comunicó que el factor más común identificado como causa de declinación de la actividad sexual en pacientes con ictus era el temor de que tener relaciones sexuales pudiera afectar adversamente la presión arterial y producir otro ictus. La mayoría de los pacientes con ictus pueden seguir funcionando sexualmente desde un punto de vista físico pero necesitan la guía y la comprensión de los profesionales de la salud, así como de sus parejas, sobre las readaptaciones que puede ser necesario efectuar.

Afección del tronco del encéfalo

Se debe ser precavido al aplicar generalizaciones a un paciente individual. Cada paciente debe ser evaluado y tratado de forma individualizada. Esto sin duda es cierto para los pacientes con afección del tronco del encéfalo porque éste contiene tractos ascendentes y descendentes y núcleos de nervios craneales. El daño de esta zona puede producir una amplia variedad de síntomas. Una alteración del sistema vascular vertebral en el tronco del encéfalo puede producir una hemiplejía cruzada o una cuadriplejía y también muchos signos de compromiso de los nervios craneales, el cerebelo y las vías sensitivas. (Véase la sección sobre disartria y disfonía.) Los pacientes con ataxia resultante pueden tener una fuerza motora normal pero la ataxia puede ser bastante discapacitante. Existen tipos específicos de ejercicios de coordinación para las extremidades superiores e inferiores que ayudan al paciente a recuperar el control de la coordinación y reducen el grado de ataxia. Sin embargo, este tipo de entrenamiento debe continuar por un período prolongado para producir resultados clínicos importantes que sean observables en la capacidad de deambulación o en las actividades de la vida diaria.

El patólogo del habla puede ser de gran ayuda para los pacientes con compromiso del tronco del encéfalo, no sólo para aquellos con dificultad en la fonación sino también para los que tienen dificultad deglutoria. A veces por experimentación, el patólogo del habla, el terapeuta ocupacional y una enfermera, todos trabajando como un equipo especial en el tratamiento de los trastornos de la deglución, pueden descubrir formas de aumentar el mecanismo deglutorio de modo que el paciente no tenga que continuar con la alimentación por sonda nasogástrica durante un período prolongado o que sea necesario efectuarle una gastrostomía.

En un estudio[37] de 38 pacientes con un accidente cerebrovascular que mostraron distintos trastornos fisiológicos en la deglución las alteraciones ocurrieron habitualmente en distintas combinaciones en lugar de como trastornos aislados. El trastorno más frecuente fue un reflejo deglutorio retardado. En otra comunicación,[53] a siete pacientes consecutivos que habían perdido la capacidad de deglutir saliva o alimentos ingeridos luego de un accidente cerebrovascular se les enseñó a comer nuevamente instruyéndolos y ejercitándolos en succión, elevación de la laringe y coordinación de estas funciones.

Aspectos profesionales

En el pasado existía una tendencia a considerar que los pacientes con ictus establecido eran aptos solamente para la jubilación, aun cuando algunos de ellos tuvieran mucha menos edad que la adecuada para jubilarse. Parte de esta concepción puede deberse a una actitud de rechazo general a tomar o volver a tomar a un paciente que tiene una hemiparesia obvia. Sin embargo, estudios recientes sobre pronóstico[3,5,6] han dejado claro que un porcentaje importante de pacientes con ictus establecido pueden tener algún tipo de empleo, al contrario de lo que se suponía antes. En la Universidad de Minnesota se efectuó un estudio especial de pronóstico en el largo plazo[5] de pacientes más jóvenes con ictus porque se pensó que podían haberse descuidado los aspectos ocupacionales. Entre estos pacientes el 54% había retornado a sus actividades diarias habituales, que variaban desde un empleo de tiempo completo o de tiempo parcial hasta la realización de las tareas domésticas por tiempo completo o parcial. En otro estudio llevado a cabo en la Universidad de Minnesota[3] sólo el 53% de los pacientes posrehabilitación de ictus de todas las edades no tenían empleo en el momento del seguimiento. Por lo tanto, se ha probado que es errónea la antigua actitud según la cual la mayoría de los pacientes con ictus son demasiado viejos

o están demasiado afectados como para retornar a sus empleos. Se debe considerar la reinstitución de la rehabilitación profesional para todos aquellos pacientes con ictus establecido que están por debajo de la edad de jubilación, si ello es factible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adler, M. K., *et al.: Stroke rehabilitation— is age a* determinant? J. Am. Geriatr. Soc., 28:499-503, 1980.
2. Allison, R.: The Senile Brain. London, Edw. Arnold, Ltd., 1962.
3. Anderson, E., Anderson, T. P., and Kottke, F. J.: Stroke rehabilitation: Maintenance of achieved gains. *Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:345-*352,1977.
4. Anderson, T. P., et al.: Predictive factors in stroke rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 55:545-553,1974.
5. Anderson, T. P., et al.: Stroke rehabilitation: Evaluation of its quality by assessing patient outcomes. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:170-175, 1978.
6. Anderson, T. P., et al.: Quality of care of stroke without rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:103-107,1979.
7. Anderson, T. P.: Management of completed stroke. J. Okla. State Med. Assoc., 63:403-411, 1970.
8. Anderson, *T. P., and Kottke, F. J.: Stroke rehabilita*tion: A reconsideration of some common attitudes. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58: 175-181, 1978.
9. Bard, G., and Hirschberg, G. G.: Recovery of voluntary motion in upper extremity following hemiplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 46:567-572, 1965.
10. Basmajian, J. V.: *Muscles Alive: Their Functions* Revealed by Electromyography. Baltimore, Williams & Wilkins, 1967.
11. Basmajian, J. V., et al.: Stroke treatment: Comparison of integrated behavioral-physical therapy versus traditional physical therapy programs. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:267-272, 1987.
12. Basmajian, J. V., *and Gowland, C. A.: The many* hidden faces of stroke: A call for action. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:319, 1987.
13. Birch, H. G., et al.: Perception in hemiplegia: I. Judgement of vertical and horizontal. Arch. Phys. Med. Rehabil., 41:19-27, 1960.
14. Bohannon, R. W., et al.: Shoulder pain in hemiplegia: *Statistical relationship with five variables.* Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:514, 1986.
15. Bray, G. P., et al.: Sexual functioning in stroke survivors. Arch. Phys. Med. Rehabil., 62:286-288, 1981.
16. Bruell, J. H., et al. : Perception of verticality in hemiplegia: Patients in relation to rehabilitation. *Clin. Orthop., 12:124-130, 1958.*
17. Carroll, D.: Hand function in hemiplegia. J. Chronic Dis., 18:493-500, 1965.
18. Cope, D. N., and Hall, K.: Head injury rehabilitation: Benefit of early intervention. Arch. Phys. Med. Rehabil., 63:433-437, 1982.
19. Delisa, J. A., et al.: Stroke rehabilitation, Part I. *Cognitive deficits and prediction of outcome.* Am. Fam. Pract., 26:207-214, Nov. 1982.
20. Feigenson, J. S., et al.: A comparison of outcome and cost for stroke patients treated in academic and community hospital centers. J.A.M.A., 240: 1878 1880, 1978.
21. Fields, R. W.: Electromyographically triggered electric muscle stimulation for chronic hemiplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:407-414,1987.
22. Fisher, S. H.: *Psychiatric considerations of cerebral* vascular disease. Am. J. Cardiol., 7:379-385, 1961.
23. Friedlander, W. J.: Anosognosia and perception. Am. J. Phys. Med., 46:1394-1408, 1967.
24. Halpern, D., and Meelhuysen, F. F.: Duration of relaxation after intramuscular neurolysis with phenol. J.A.M.A., 200:1152-1154, 1967.
25. Hausmanouva-Petrusewicz, I.: Interaction in simultaneous motor functions. A.M.A. Arch. Neurol. Psychiatr., 81:173-181, 1959.
26. Hayes, S. H., and Carroll, S. R.: Early intervention care in the acute stroke patient. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:319-321, 1986.
27. Heimlich, H. J.: Rehabilitation of swallowing after stroke. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 92: 357, 1983.
28. Izzo, K. L., and Aquino, F.: Deep venous thrombosis in high risk hemiplegic patients: Detection by impedance plethysmography. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:799, 1986.
29. Kottke, F. J.: Neurophysiologic therapy for stroke. In Licht, S.: Stroke and *Its Rehabilitation.* New Haven, Conn., Elizabeth Licht, 1975.
30. Lee, K. H., and Khunadorn, F.: Painful shoulder in hemiplegic patients: A study of the suprascapular nerve. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:818, 1986.
31. Lehmann, J. F., et al.: Stroke rehabilitation: Outcome and prediction. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:383-389, 1975.
32. Lehmann, J. F., et al.: Stroke: Does rehabilitation affect outcome? Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:375-382, 1975.
33. Lipsey, J. R., et al.: Nortriptyline treatment of post-stroke depression: A double-blind study. Lancet, 1(8372):303, 1984.
34. Lord, J. P., and Hall, K.: Neuromuscular reeducation versus traditional programs for stroke rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:88, 1986.
35. Machek, O.: Is elastic bracing contraindicated in spastics? Arch. Phys. Med. Rehabil., 39:245 246, 1958.
36. Matsumoto, N., et al.: Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1955 through 1969: Extension of previous study 1945 through 1954. Stroke, 4:20-29, 1973.
37. McHenry, L. C., et al.: Essentials of stroke diagnosis and management. Philadelphia, Smith, Kline and French, 1973.
38. McHenry, L. C., and Jaffee, M. E.: Cerebrovascular disease, Part I. G.P., 37:88, 1968.
39. Monga, T. N., et al.: Sexual dysfunction in stroke patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:19, 1986.
40. Mossman, P. L.: A Problem Oriented Approach to Stroke Rehabilitation. Springfield, Ill., Charles C Thomas, Publisher, 1976.
41. Olney, S. J., et al.: Mechanical energy of walking of stroke patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:92-98, 1986.
42. Rehabilitation Nursing Techniques 1: Bed Positioning and Transfer Procedures for the Hemiplegic. Minneapolis, Kenny Rehabilitation Institute, 1962.
43. Rehabilitation Nursing Techniques 4: *Selfcare and* Homemaking for the Hemiplegic. Minneapolis, Kenny Rehabilitation Institute, 1962.
44. Sarno, M. T.: Disorders of communication. In Licht, S.: Stroke and Its Rehabilitation. New Haven, Conn., Elizabeth Licht, 1975.
45. Sarno, M. T., Silverman, E., and Sands, E.: Speech therapy and language recovery in severe aphasia. J. Speech Hear. Res., 13:607, 1970.
46. Sarno, M. T., and Levita, E.: Recovery in treated

aphasia in the first year post-stroke. Stroke, 10:663-670, 1979.
47. Schuell, H. M., et al. : Aphasia in Adults. Diagnosis, Prognosis and Treatment. New York, Hoeber, 1964.
48. Smith, D. L., et al.: Motor function after stroke. Age Ageing, 14:46-48, 1985.
49. Stern, P., et al.: Effects of facilitation exercise techniques in stroke rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:526-531, 1970.
50. Taylor, M., et al.: Perceptual training in patients with left hemiplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 52:163-169, 1971.
51. Van Buskirk, C., and Webster, D.: Prognostic value of sensory defects in rehabilitation of hemiplegics. Neurology, 5:407-411, 1955.
52. Van Ouwenaller, C., et al.: Painful shoulder in hemiplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67: 23, 1986.
53. Veis, S. L., and Logemann, J. A.: Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:372-375, 1985.
54. Wade, D. T., et al.: Stroke: The influence of age upon outcome. Age and Ageing, 13:357-362, 1984.
55. Wade, R. L., et al.: The hemiplegic arm after stroke: Measurement and recovery. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., 46:521-524, 1983.
56. Wade, D. T., and Hewer, R. L.: Stroke: Associations with age, sex, and side of weakness. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:540, 1986.
57. Wall, J. C., and Turnbull, G. I.: Gait asymmetries in residual hemiplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:550, 1986.
58. Waylonis, G. W., et al: Stroke rehabilitation in a mid-western county. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54:151-155, 1973.
59. Wepman, J. M., and Jones, L. V.: Five aphasias. A commentary on aphasia as a regressive linguistic phenomenon. In Rioch, D. M., and Weinstein, E. A.: Disorders of Communication. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1964.
60. Wilson, B., et al.: Development of a behavioral test of visuospatial neglect. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:98-102, Feb 1987.

31 Rehabilitación en la artritis y trastornos relacionados

ROBERT L. SWEZEY

Con frecuencia se llama a los fisiatras para que evalúen y traten problemas reumatológicos agudos y problemas musculoesqueléticos relacionados. Estos profesionales a menudo son los que en principio diagnostican y manejan a los pacientes con artropatía degenerativa y reumatismo de tejidos blandos, así como discopatías relacionadas. En consecuencia, se los convoca para que identifiquen y distingan los trastornos sistémicos, inflamatorios y metabólicos que afectan las articulaciones y los tejidos blandos, y los fisiatras pueden desempeñar un papel primario o auxiliar en el manejo de estas afecciones. Por lo tanto, el fisiatra debe estar preparado para diagnosticar y comprender la importancia de las distintas categorías diagnósticas de las enfermedades reumáticas y para percibir cuándo se requieren otras aclaraciones en aquellos pacientes derivados para tratamientos auxiliares.

Existen cuatro categorías principales de trastornos reumatológicos a considerar: artropatías degenerativas, artritis reumatoidea y procesos inflamatorios relacionados, trastornos metabólicos que afectan las articulaciones y trastornos periarticulares. Como sucede invariablemente en el diagnóstico médico, una anamnesis y un examen físico cuidadosos son esenciales para un diagnóstico preciso. La investigación cuidadosa de indicios de enfermedad sistémica importante, como antecedentes de sensibilidad al sol, neuritis, uretritis, sífilis, exposición a hepatitis y evacuación de un cálculo renal, así como las predisposiciones familiares, pueden alertar al clínico para que seleccione aquellas medidas diagnósticas con mayores probabilidades de conducir a un diagnóstico correcto.

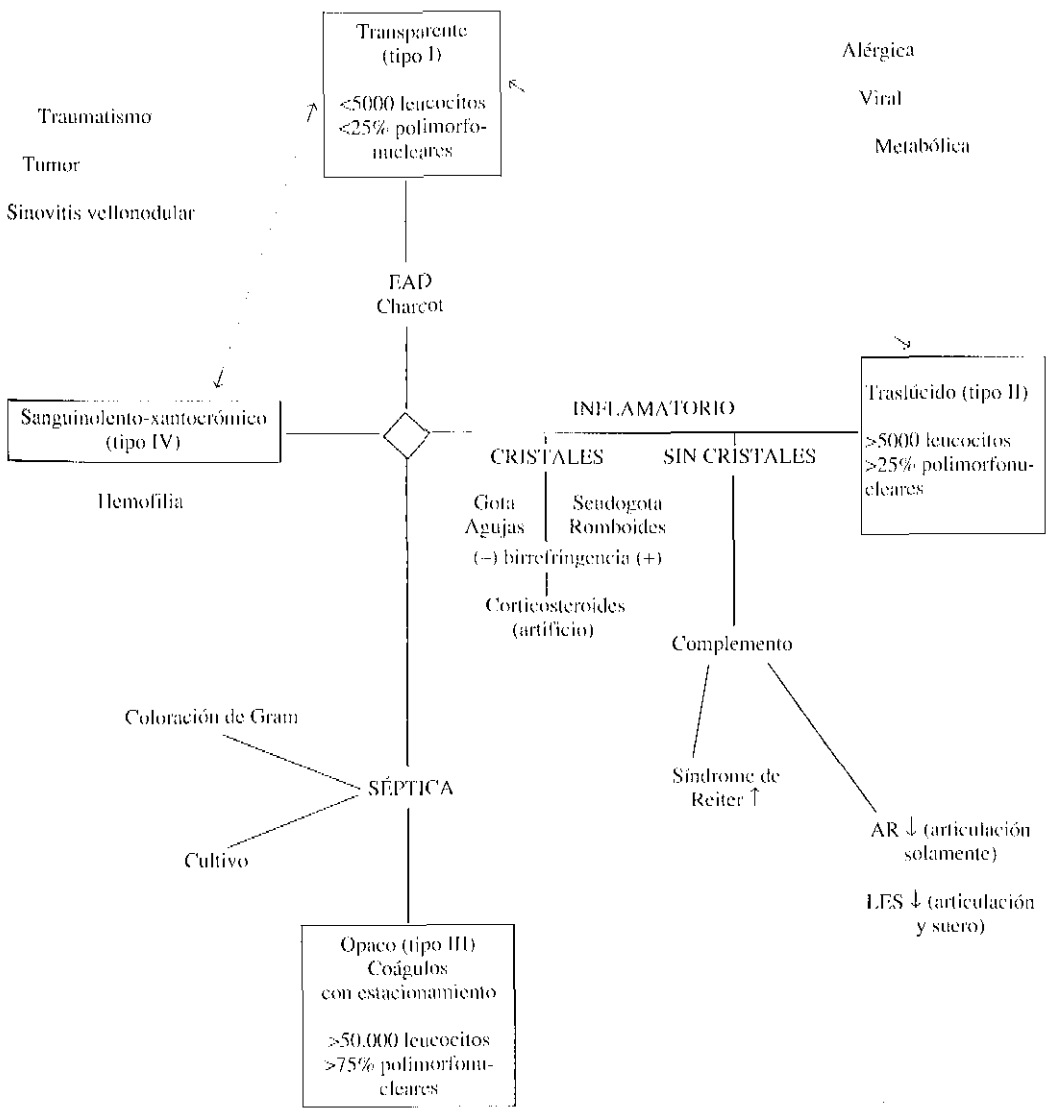
Desde el punto de vista de la enfermedad musculoesquelética el clínico debe determinar primero si la articulación está realmente afectada. La hipersensibilidad circunferencial a la palpación alrededor de la articulación es sumamente indicativa de un proceso intraarticular. En la artropatía degenerativa sólo una de las superficies articulares puede ser dolorosa, pero esto es raro en un trastorno inflamatorio. La restricción del movimiento articular, la tumefacción, el rubor y el calor señalan una enfermedad inflamatoria intraarticular. Entonces el clínico debe determinar si está afectada más de una articulación. En este caso, nuevamente, la palpación cuidadosa de todos los márgenes articulares sintomáticos puede proporcionar evidencias de más de una articulación afectada y conducir a la categoría diagnóstica poliarticular apropiada.

En el cuadro 31-1 se describen las principales consideraciones diagnósticas que deben tenerse en cuenta frente a una artritis monoarticular verdadera. En una artritis monoarticular la decisión más importante a tomar consiste en determinar si existe una infección. En consecuencia, es esencial la aspiración de líquido sinovial; incluso si existen dudas sobre si se ha obtenido líquido sinovial, se debe hacer un cultivo de suero o sangre de la aguja aspiradora.[1] En el cuadro 31-2 se indican varios diagnósticos que se pueden descartar con un análisis del líquido sinovial. Un recuento de leucocitos elevado en líquido sinovial con un porcentaje alto de polimorfonucleares sugiere infección; un análisis para cristales utilizando luz polarizada con un filtro compensador rojo es invalorable

Cuadro 31-1. *Consideraciones diagnósticas en la artritis monoarticular*

Transitoria (<2 semanas)	*Aguda*	*Subaguda-crónica*
Fase inicial de poliartritis	Infección séptica	Infección-granuloma, TBC
Reumatismo palindrómico o recidivante	Gota/seudogota	Gota/seudogota
Hidroartrosis intermitente	Artritis reumatoidea y variantes	Artritis reumatoidea y variantes
Periartritis aguda	Traumatismo	Artrosis
		Tumor
		Neuropática (Charcot)
		Periartritis crónica

Cuadro 31-2. *Principales categorizaciones por análisis del líquido sinovial*



Cuadro 31-3. *Diagnóstico diferencial de poliartritis*

POLIARTRITIS

INFLAMATORIAS

SIMILAR A AR
Pequeñas articulaciones simétricas
AR
LES (hepatitis lupoide)
EMTC
ESP (cirrosis biliar)
Polimiositis
Poliarteritis
Sarcoide
Viral (hepatitis, rubéola, parotiditis, otras raras)

METABÓLICAS-AGUDAS
Gota
Seudogota

VARIANTES DE AR (PROBABLES)

Grandes articulaciones asimétricas y articulaciones axiales
Síndrome de Reiter
Psoriasis
Espondilitis anquilosante
Colitis ulcerosa
Enfermedad de Crohn

VARIANTES DE AR (POSIBLES) Y DIVERSAS

Grandes articulaciones asimétricas sin compromiso axial
Variantes de AR
Periarteritis nodosa
Gonorrea
Fiebre reumática
Osteoartropatía neumica
Enfermedad del suero (reacciones medicamentosas)
Trastornos por células falciformes
Policondritis recidivante
Trastornos periódicos (FMF)
Síndrome de Schönlein-Henoch
Síndrome de Behçet

DEGENERATIVAS
Tumefacción ósea
EAD primaria
EAD secundaria
Artritis reumatoidea
Condrocalcinosis
Hemofilia
Ocronosis
Acromegalia

METABÓLICAS-CRÓNICAS
Articulaciones dolorosas y masas y protuberancias indoloras
Gota: tofácea
Hiperlipidemia II
Amiloidea
Histiocitosis multicéntrica

Articulaciones dolorosas solamente
Gota (poliarticular)
Condrocalcinosis
Hemocromatosis
Hiperparatiroidismo
Enfermedad de Gaucher
Acromegalia
Ocronosis

NEURODISTROFIAS
Síndrome hombro-mano
Atrofia de Sudeck
Osteoporosis transitoria

para identificar uratos de sodio o cristales de pirofosfato cálcico. Una hipocomplementemia sugiere artritis reumatoidea o lupus, y un complemento sérico elevado es sugestivo de síndrome de Reiter. Se puede observar una disminución de glucosa en líquido sinovial en algunos trastornos inflamatorios, pero es sugestiva de infección. Los indicadores menos específicos de inflamación son proteínas elevadas en líquido sinovial y disminución de la viscosidad de la mucina en el líquido.

Si el trastorno es poliarticular, las consideraciones diagnósticas son mucho más amplias. En el cuadro 31-3 se mencionan muchas de esas consideraciones y se las caracteriza aun más en trastornos inflamatorios similares a la artritis reumatoidea, trastornos degenerativos, y trastornos metabólicos agudos y crónicos. En el cuadro 31-4 se presentan las distintas consideraciones diagnósticas que se pueden discernir a partir del laboratorio. En el cuadro 31-5 se describen los indicios que es posible obtener con el

Cuadro 31-4. *Determinaciones de laboratorio de ayuda diagnóstica**

Examen de laboratorio	*Utilidad en los siguientes trastornos*
Control inicial	
Anticuerpos antinucleares o ANA	ARJ (iritis crónica), EMTC, ESP, LES, anti ds DNA (LES)
Hemograma completo	Anemia, infección, leucemia, leucopenia (síndrome de Felty), trastornos por células falciformes, LES
Hemocultivo	Sepsis, EBS
Cultivo, sitios especiales (boca, ano)	Gonorrea, sepsis
Factor reumatoideo (látex)	AR (falsamente positiva en inflamación crónica, lepra, hepatopatía, EBS, sífilis)
Eritrosedimentación	Trastornos inflamatorios, PMR (elevado)
SMA 12	
Fosfatasa alcalina	Acromegalia, cirrosis biliar, fractura, enfermedad de Paget
Calcio, fósforo inorgánico	Hiperparatiroidismo, sarcoidosis, intoxicación por vitamina D
Colesterol	Hiperlipidemia tipo II
Glucosa	Artropatía de Charcot, diabetes mellitus
Láctico deshidrogenasa (LDH), aspartato aminotransferasa (AST)	Hepatitis con artritis, polimiositis
Bilirrubina total	Cirrosis biliar, hepatitis
Nitrógeno ureico	Vasculitis con nefropatía
Ácido úrico	Gota
Análisis de orina, rutina	Amiloidosis, enfermedad metabólica, cálculo renal, vasculitis sistémica
Control aumentado	
Título de antiestreptolisina O (ASO)	Fiebre reumática
Creatina fosfoquinasa, aldolasa	Polimiositis
Ácido desoxirribonucleico (DNA), antígeno nuclear extraíble (ENA)	LES, EMTC, anticentrómero (ESP, CREST)
Electroforesis de hemoglobina	Trastornos por células falciformes
Aglutininas heterófilas	Mononucleosis infecciosa
HLA B27	Espondilitis anquilosante, variantes de AR, síndrome de Reiter
Proteinograma electroforético	Agammaglobulinemia, mieloma múltiple, sarcoidosis, síndrome de Sjögren, LES
Amilasa, lipasa en suero	Artritis en pancreatopatía
Complementemia	Poliarteritis, enfermedad del suero, LES (reducida)
Triyodotironina (T3), tiroxina (T4)	Artralgia, hipertiroidismo o hipotiroidismo, miopatía
VDRL (Venereal Disease Research Laboratories)	Artropatía de Charcot, sífilis secundaria, LES (falso-positivo biológico)
Control complementario	
Anticuerpos anticitoplasmáticos	Síndrome de Sjögren primario anti-Ro (SS-A)
Perfil de coagulación	Trastornos de la coagulación
Crioglobulinas, inmunoglobulinas	Trastornos linfomatosos, anomalías de proteínas séricas
Ferremia (transferrina)	Hemocromatosis, deficiencia de hierro

* Cuadro adaptado de Rehabilitation in joint and connective tissue disorders, En Medical Knowledge Self Assessment Program in Physical Medicine and Rehabilitation Syllabus, Chicago, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation, 1977, pág. G6. Reimpreso con autorización del editor.
CREST, una variante leve de la ESP; ARJ, artritis reumatoidea juvenil; LE, lupus eritematoso; EMTC, enfermedad mixta del tejido conectivo; PMR, polimialgia reumática; ESP, esclerosis sistémica progresiva; AR, artritis reumatoidea; EBS, endocarditis bacteriana subaguda; LES, lupus eritematoso sistémico; SMA 12, análisis múltiple secuencial (12 pruebas).

examen radiológico de las articulaciones además de la articulación o las articulaciones afectadas en cuestión. Las características radiográficas específicas que a menudo son diagnósticas se señalan en el cuadro 31-6, y en el cuadro 31-7 se mencionan exámenes radiográficos monoarticulares suplementarios que pueden ser de gran importancia para establecer el diagnóstico reumatológico final.

Los distintos procedimientos diagnósticos de laboratorio y radiográficos acompañados por una biopsia apropiada de la articulación o de otros tejidos generalmente conducirán al diagnóstico correcto, pero sólo si el clínico ha realizado cuidadosamente las evaluaciones clínicas iniciales. Al efectuar la asignación, se *deben tener en mente ciertas características para hacer una evaluación precisa de los hallazgos clínicos.* Siempre que se observe una amplitud de movimiento articular aparentemente normal cuando existen razones para sospechar una anomalía, se *debe buscar hipermovilidad del otro lado.* Las *contracturas bilaterales de la articulación del codo* a menudo son indicadoras de enfermedad reumatoidea actual o previa. Sin embargo, también pueden representar anomalías congénitas y ello se puede establecer interrogando al paciente. Las contracturas congénitas en

Cuadro 31-5. *Control radiológico*

Manos (posteroanterior)	Osteoartritis, artritis reumatoidea, sarcoidosis, condrocalcinosis (calcificación del cartílago triangular en muñeca)
Tórax (posteroanterior y perfil)	Tuberculosis, sarcoidosis y otros granulomas, neumonitis y pleuritis con colagenopatía, neoplasias, eritema nodoso, osteoporosis, fracturas por compresión
Columna cervical (perfil en flexión leve)	C1-C2, subluxación en artritis reumatoidea C2-C3, fusión en artritis reumatoidea juvenil C4-C7, fusión en espondilitis anquilosante, osteófitos en artropatía degenerativa de columna cervical;
Pelvis (anteroposterior)	Artropatía sacroilíaca en espondilitis anquilosante, artropatía de cadera y calcificación de sínfisis en condrocalcinosis
Rodilla (anteroposterior de pie)	*Artropatía degenerativa, artritis reumatoidea, artritis de Charcot (o neuropática) y condrocalcinosis de meniscos*

flexión de las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) del quinto dedo son particularmente comunes. La flexión limitada de las articulaciones interfalángicas distales (IFD) a 45 grados halladas en múltiples articulaciones o en articulaciones simétricas suelen constituir una variación congénita. Una articulación IFP normal se debe flexionar más allá de los 90 grados hasta aproximadamente 110 a 120 grados. *Una subluxación de una articulación pequeña se detecta por la sensación de un borde característico*, más que por una hendidura indentada (configuración en balloneta) en los márgenes articulares adyacentes. La mayoría de los pacientes mayores de 50 años tienen restricción de la rotación interna de ambas caderas. Si la restricción de la movilidad de las articulaciones de la cadera es asimétrica o si todos los planos de movimiento están restringidos y son dolorosos, se debe sospechar con firmeza la afección de esta articulación. Puede ser muy difícil evaluar las restricciones de la movilidad articular en presencia de dolor intenso, y no se debe presumir una contractura cuando el espasmo muscular reflejo puede estar restringiendo el movimiento articular. El dolor también altera la respuesta en el examen muscular. En presencia de artropatía la articulación debe ser colocada y apoyada para minimizar el dolor y luego se debe examinar isométricamente el músculo en cuestión. Si se toman precauciones para evitar el dolor se obtendrá una respuesta "normal" a los exámenes manuales realizados de esta forma, a menos que exista una enfermedad neuropática o miopática verdadera o ruptura musculotendinosa.[2,3]

Consideraciones diagnósticas y terapéuticas en las artropatías

Así como ciertos elementos de distintas artropatías ayudan a caracterizarlas desde el punto de vista diagnóstico, las características fisiopatológicas de la artropatía, su historia natural, la localización de las articulaciones que están afectadas, la gravedad de la afección articular y la respuesta habitual al tratamiento de la artropatía en cuestión ayudarán a determinar el orden de las intervenciones terapéuticas específicas.

Artrosis (artropatía degenerativa)

Aunque la artrosis es relativamente rara en los adultos jóvenes, su diagnóstico es previsible en asociación con la degeneración discal inevitable de la columna vertebral en todos los pacientes mayores de 50 años. El problema reside en si la confirmación radiográfica de la artrosis se puede correlacionar con los síntomas clínicos. Obviamente esto no es verdad en el caso de la discopatía vertebral en la población geriátrica, pero *la mayoría de los pacientes con evidencia radiográfica de artrosis en otras articulaciones axiales o periféricas tendrán o referirán una historia de haber experimentado síntomas.*

La artrosis es un trastorno en el cual la proliferación ósea en los márgenes articulares y el hueso subcondral es consecuencia del deterioro en el cartílago articular. Los primeros cambios en la artrosis consisten en una despolimerización de la sustancia glucoproteica de base que rodea los condrocitos, lo que posteriormente se asocia con la formación de fisuras en la superficie articular de revestimiento, el desgaste de la superfice del cartílago y proliferaciones óseas que pueden conducir a la formación de quistes óseos yuxtaarticulares con colapso final de estos quistes y desorganizaciones de las superficies articulares.[4] El líquido sinovial que nutre el cartílago y lubrica las superficies articulares no parece faltar como lubricante, y no siempre es

Cuadro 31-6. *Trastornos en los cuales el examen radiológico a menudo es diagnóstico*

HUESO Y ARTICULACIÓN	*Osteofito*	*Esclerosis*	*Huesecillos articulares libres*	*Estrechamiento articular*	*Proliferación ósea*	*Proliferación perióstica*	*Resorción ósea*	*Erosión de márgenes articulares*	*Quistes óseos*	*Osteoporosis*	*Calcificación cartilaginosa*	*Calcificación extraarticular*	*Subluxación*	*Anquilosis ósea*	
Osteoartritis (EAD)	X	X	X	X	X				X						Estrechamiento articular asimétrico; los hallazgos de EAD son comunes en gota, condrocalcinosis, traumatismo, osteocondromatosis
Neuropática (Charcot)	X	X	X		X	X	X		X		X		X		Hallazgos muy variables; es característico observar grandes derrames
Ocronosis	X	X	X	X	X			X	X		X				Calcificaciones discales y EAD generalizada grave
Acromegalia	X	X			X										Penachos de falanges terminales debidos a crecimiento óseo; ensanchamiento de espacios articulares debido a crecimiento cartilaginoso
Reumatoidea (AR)				X			X	X	X	X			X	X	Pérdida difusa del cartílago (estrechamiento articular), erosiones marginales de articulares MCF y MTF
AR juvenil				X	X		X	X	X	X			X	X	Mandíbula hipoplásica, cierres epifisarios irregulares; fusión de C2-C3 o C3-C4
Psoriasis				X	X		X	X	X	X			X	X	Ensanchamiento destructivo de articulaciones IFD
Artritis séptica				X		X	X	X		X					Los cambios en tejidos blandos se observan sólo durante 2 a 3 semanas
Hiperparatiroidismo							X		X	X		X			Resorción de cara radial de falanges medias y de clavículas distales
Enfermedad de Paget		X			X										Es común la EAD secundaria
Necrosis aséptica		X	X				X			X					La pérdida de cartílago y la EAD secundaria aparecen tarde; el centellograma óseo es más sensible; las IRM son las más sensibles
Gota tofácea				X			X	X	X			X			Calcificación de tofos
Condrocalcinosis					X			X	X		X				Puede aparecer de forma coincidente con otras enfermedades
Periartritis cálcica												X			Las calcificaciones pueden ser transitorias
Esclerodermia (ESP)				X			X					X			Calcificaciones subcutáneas, la resorción de las falanges distales es típica
Síndrome de Reiter					X	X									Cuando se presenta engrosamiento perióstico o proliferación ósea sobre el calcáneo anterior
Osteoartropatía neúmica						X									Extremos distales de hueso largo ± dedos en palillo de tambor
Sarcoidosis									X	X					Habitualmente el estudio radiológico no es útil
Espondilitis anquilosante (EA)		X		X	X	X		X		X				X	Estos hallazgos se aplican a articulaciones sacroilíacas y articulaciones axiales; la TC es más sensible
Osteocondromatosis			X												Únicas o múltiples
TRASTORNOS EN LOS CUALES EL EXAMEN A MENUDO SUGIERE EL DIAGNÓSTICO															
Amiloidosis								X	X						Las grandes masas en tejidos blandos del hombro son raras pero distintivas
LES crónico										X			X		Las subluxaciones MCF e IFP sin erosiones son sugestivas
Hemocromatosis				X				X			X				Erosiones de articulaciones MCF de dedos índice y medio
Linfomas						X									
Reticulohistiocitosis multicéntrica							X	X	X	X					Se puede confundir con AR, psoriasis, gota

Cuadro 31-7. *Radiografías que a menudo son útiles para el diagnóstico de manifestaciones extraarticulares*

Trago de bario	Polimiositis y esclerosis sistémica progresiva (ESP)
Radiografías odontológicas	Resorción de lámina dura en hiperparatiroidismo y ESP
GI superior	Ensanchamiento duodenal en esclerosis sistémica progresiva
Tránsito de intestino delgado	Enfermedad de Crohn
Enema baritado	Colitis ulcerosa, divertículos de boca ancha en ESP
Radiografía de tórax	Granuloma, infección, TBC, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, artritis reumatoidea, esclerosis sistémica progresiva, LES, periarteritis nodosa, neoplasia
Arteriografía abdominal	Poliarteritis (aneurismas)
Centellograma óseo	Trastornos malignos u osteomielitis
IRM	Necrosis aséptica, cuerpos sueltos, meniscos desgarrados, metástasis

posible determinar el mecanismo exacto por el cual el cartílago se deteriora.[5,7]

En aquellos trastornos en los cuales la artrosis es secundaria a un traumatismo o a una inflamación previos, la base para el deterioro particular del cartílago es obvia. En la denominada artrosis primaria actúa claramente un factor genético, pero aún no se ha determinado la naturaleza bioquímica del defecto que vuelve el cartílago susceptible al deterioro. La artrosis primaria se caracteriza por su patrón de herencia genética dominante, que se expresa de forma completa en las mujeres después de la menopausia y con menor frecuencia en los hermanos varones. Afecta de manera característica las articulaciones interfalángicas distales y la articulación carpometacarpiana del primer dedo de la mano. El compromiso de las articulaciones interfalángicas distales crea prominencias óseas sobre la superficie dorsal, descritas por primera vez por Heberden, y la afección posterior similar de las articulaciones interfalángicas proximales se denomina nódulos de Bouchard. Los pacientes con artrosis generalizada primaria grave pueden presentar también afección de las rodillas, con mucha menor frecuencia de las caderas y en ocasiones de las pequeñas articulaciones de los dedos del pie, además de la primera articulación metatarsofalángica (MTF).[7] Es posible que estén afectadas las articulaciones acromioclaviculares, y sólo rara vez están comprometidas las articulaciones glenohumerales. En general los codos y los tobillos están respetados. No obstante, algunas veces las muñecas se encuentran afectadas en las articulaciones entre los huesos escafoides y semilunar, y escafoides y trapecio.

Existen dos elementos característicos de la artrosis primaria que ameritan un comentario. Si bien el desarrollo típico de los nódulos de Heberden es muy poco sintomático o asintomático, en ocasiones el inicio puede ser bastante agudo y acompañarse de una masa eritematosa quística que recubre la articulación IFD, que está roja y es muy dolorosa a la palpación. La masa, que puede persistir durante meses, consiste en un quiste mucinoso que se comunica con la articulación. Las inyecciones locales de corticosteroides y el reposo o la colocación de una férula suelen aliviar los síntomas agudos. Con menor frecuencia el compromiso de las articulaciones interfalángicas distales y en ocasiones las proximales se caracteriza por un proceso agresivo, erosivo y destructivo que se manifiesta en la anatomía patológica por una reacción inflamatoria aguda y que conduce a una destrucción pronunciada y a la desorganización de las articulaciones IFD e IFP afectadas, la denominada artrosis erosiva. Algunas veces, puede ser necesario efectuar una sinovectomía y estabilización quirúrgica de las articulaciones afectadas para preservar la función en estos casos.[8]

El *problema más discapacitante en la mano en asociación con la artrosis primaria es la afección de la primera articulación carpometacarpiana.* La atrofia de la musculatura tenar suprayacente y la inhibición del uso de las articulaciones normales conduce a una contractura de los aductores con alteración de la prensión y la pinza. La colocación de férulas para estabilizar esta articulación, además del uso ocasional de inyecciones locales de esteroides con estiramiento suave de la musculatura aductora entre los metacarpianos del pulgar y el índice, puede ayudar a conservar la motilidad (fig. 31-1). A veces es necesaria la escisión del trapecio o el reemplazo de la articulación, y en ocasiones la fusión de la articulación carpometacarpiana para aliviar el dolor y conservar la función. Como por lo general se observa en el tratamiento de la artrosis la evitación de la tensión articular, la estabilización y el uso de inyecciones locales ocasionales de corticosteroides son insuficientes, el calor local, los salicilatos y el uso ocasional de otros analgésicos o fármacos antiinfla-

matorios no esteroides puede ser útil en el tratamiento del problema articular específico.

La *artrosis de la cadera* es un problema insidioso de la vida adulta media y tardía que se manifiesta típicamente con dolor en la ingle, la nalga y la cara externa de muslo. El acortamiento congénito de la pierna del lado afectado, el cambio anatomopatológico de la rodilla opuesta, el desplazamiento infantil de la epífisis de la cabeza del fémur y la artrosis son factores predisponentes comunes, además de la artritis inflamatoria o el traumatismo previos.[7] Aun así, en la mayoría de los pacientes que desarrollan artrosis de la cadera no es fácil determinar la causa. El dolor en la región glútea a menudo se atribuye a la cadera cuando de hecho puede deberse a discopatía lumbar. El dolor en la cara superoexterna del muslo puede ser consecuencia de una bursitis trocantérea, que con frecuencia se observa en asociación con artrosis de la cadera, pero también puede constituir un problema no relacionado. Además de las medidas farmacológicas, que en este caso también incluyen salicilatos, analgésicos suaves, agentes antiinflamatorios no esteroides y un ensayo de inyecciones locales de corticosteroides, el tratamiento de rehabilitación consiste en aliviar las tensiones del apoyo de peso utilizando un bastón o muletas, en el estiramiento temprano de la musculatura de la cadera para mantener una buena motilidad y la aposición de las superficies articulares para la nutrición articular óptima y en el reforzamiento de la musculatura de la cadera.[9] Es mejor evitar las actividades que producen tensión excesiva, como el trote y las caminatas. En todos los pacientes obesos con artritis en articulaciones que soportan peso la reducción del peso es un factor importante. Se puede permitir el ciclismo si existe poca reacción inflamatoria en la cadera. La natación es el ejercicio global óptimo, tanto para movilizar la cadera y reforzar la musculatura como por su efecto acondicionante general en los pacientes cuyas actividades atléticas de otro modo se verían restringidas. Cuando no se puede controlar bien el dolor con estos regímenes y particularmente cuando éste perturba de manera constante el reposo por la noche o las actividades funcionales están muy limitadas, está indicado el tratamiento quirúrgico.[10,11]

La *artrosis de la rodilla* a menudo es resultado del daño secundario a la lesión meniscal y a otros traumatismos. La degeneración del compartimiento rotulofemoral (condromalacia de la rótula) es un trastorno que afecta a personas jóvenes y es la excepción al patrón habitual de artropatía tibiofemoral interna con estrechamiento del compartimiento tibiofemoral y proliferación temprana de osteófitos en los bordes tibial interno y femoral opuestos.[12] Las personas con deformidades en genu varus trasladan la mayor parte de sus fuerzas de apoyo de peso al compartimiento interno y están predispuestas a la artrosis en esa región, por oposición a aquellas que tienen una angulación en valgo de la articulación de la rodilla, que están predispuestas a la artropatía tibiofemoral externa.

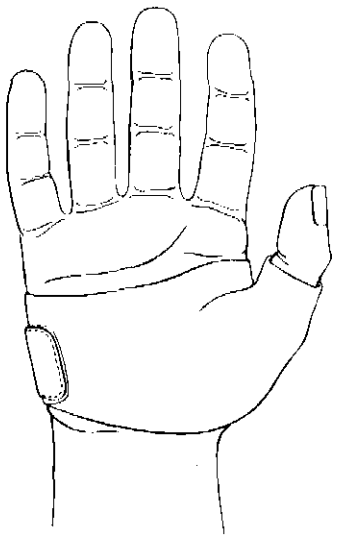


Fig. 31-1. Férula estabilizadora de plástico para restringir el movimiento de las articulaciones carpometacarpiana y metacarpofalángica del pulgar. Esta férula permite la flexión interfalángica completa. El borde palmar distal de la férula es proximal al surco palmar distal para no restringir la flexión MCF de los dedos. (Tomada de Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy in Rehabilitation. Filadelfia, W. B. Saunders Company, 1978.)

El tratamiento de la artrosis de la rodilla incluye las mismas consideraciones farmacológicas y de corticosteroides locales ya descritas para la cadera, así como las recomendaciones de evitar la tensión de apoyo de peso. En todos los trastornos articulares, como es particularmente obvio en la rodilla, aparece una atrofia de la musculatura relacionada como consecuencia de la reducción en el uso activo de la articulación afectada. El reforzamiento del cuadríceps y la instrucción sobre mecánica corporal para evitar la tensión innecesaria de la rodilla que puede aparecer al levantarse de sillas o de un inodoro demasiado bajos son elementos claves en el tratamiento exitoso. El reforzamiento isométrico de la musculatura del cuadríceps se debe iniciar con un régimen que consista en seis segundos de reforzamiento del

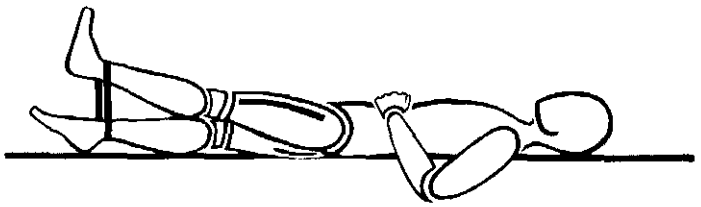


Fig. 31-2. Ejercicio isométrico de contrarresistencia del cuadríceps vs. los músculos glúteos e isquiotibiales contralaterales utilizando una banda elástica o un cinturón enlazados sobre los tobillos. (Tomada de Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy in Rehabilitation. Filadelfia, W. B. Saunders Company, 1978.)

cuadríceps dos veces al día (fig. 31-2). El ejercicio debe realizarse en una posición de máxima comodidad, que suele ser en extensión para el paciente con artrosis de rodilla, y particularmente para aquellos pacientes con enfermedad del compartimiento rotulofemoral. No existe ninguna base establecida para el uso adicional de ejercicio isotónico o isocinético, aunque se pueden agregar en caso de desearlo, si bien sólo cuando lo permita el dolor (véase *Terapia de ejercicios*[13]).

Las contracturas en flexión en las rodillas artrósicas suelen ser mínimas, y las contracturas evidentes en los casos más avanzados pueden ser consecuencia de obstrucción ósea; por lo tanto, en muchos casos de artrosis de la rodilla no se necesitan ejercicios de la amplitud de movimiento.

Es preciso prestar atención a las discrepancias de la longitud de las piernas, y colocar una compensación del 50% como mínimo en la altura de la pierna acortada. Un buen calzado de apoyo es esencial para reducir a un mínimo la *tensión articular de la cadera y la rodilla*. Es útil una suela que absorba el choque; sin embargo, la suela no debe ser de un crepé tan blando como para crear una marcha inestable por excesiva complacencia en el golpe del talón. Se recomienda un altura máxima del taco de 2,5 cm para todos los pacientes con artrosis de la rodilla, y esto tiene particular importancia en los pacientes con enfermedad del compartimiento rotulofemoral, para la que en realidad se prefiere un taco negativo.

Cuando las medidas conservadoras no han podido brindar un alivio suficiente del dolor o el restablecimiento de la función será preciso considerar los procedimientos quirúrgicos. El índice de éxito de los distintos tipos de reemplazo total de rodilla no se aproxima al de los procedimientos de cadera.[10,11,14,15] El tratamiento posoperatorio es difícil debido al dolor y porque se requiere mayor cooperación por parte del paciente durante el período posterior a la operación para restablecer la motilidad y la función.

Artrosis del pie y el tobillo. El tobillo está esencialmente respetado en los trastornos artrósicos excepto cuando son consecuencia de traumatismo o secundarios a otro proceso patológico, como artritis reumatoidea. El tratamiento de estos problemas incluye las consideraciones farmacológicas y de tratamiento local con corticosteroides habituales, la evitación de las tensiones del apoyo de peso y el uso de un calzado de apoyo adecuado. El calzado de apoyo puede incluir un zapato con empeine alto, una caña rígida, un taco acolchado, una suela oscilante o una ortosis de apoyo de pierna-parte posterior del pie.[16] En los pacientes en los que no se pueden controlar las molestias con estas medidas se debe considerar una ortosis de apoyo de peso subrotuliana o el tratamiento quirúrgico.[17] Los *cambios artrósicos de las articulaciones tarsales proximales* no son raros; las prominencias óseas que protruyen desde las superficies dorsales de estas articulaciones son comunes y a veces sintomáticas. Las consideraciones terapéuticas incluyen un buen calzado de apoyo con múltiples cordones que proporcione un efecto de corsé de sostén a las articulaciones tarsales proximales.

Los problemas más frecuentes en el antepié son los que afectan el primer dedo. El hallux valgus y la artrosis secundaria de la primera articulación MTF y/o de la articulación IF son *trastornos discapacitantes comunes*. Es útil un calzado apropiado con lugar adecuado en el antepié y una suela rígida con la característica de rodar u oscilar o una ortosis que proporcione características similares para reducir a un mínimo la tensión en estas articulaciones.[17] En ocasiones, las inyecciones locales de corticosteroides dan buenos resultados en cuanto al alivio de los síntomas agudos. El tratamiento quirúrgico es útil para mejorar la estética y puede ayudar a aliviar el dolor en los casos refractarios. No se ha establecido la posición relativa

de las artroplastias protésicas de la articulación MTF, pero este procedimiento puede ser promisorio no sólo para lograr una mejoría cosmética y el alivio del dolor sino también para mejorar la función de separación de los dedos durante la deambulación.

Reumatismo de tejidos blandos (bursitis y fibrositis)

Si hasta el advenimiento reciente de la cirugía reconstructiva la artrosis ha sido la hijastra de la reumatología, entonces los trastornos de los tejidos blandos han sido los huérfanos. Es probable que los síntomas musculoesqueléticos atribuibles al reumatismo del tejido blando expliquen la gran mayoría de los trastornos reumatológicos. Dado que los síntomas a menudo son leves y se aceptan como parte de la evolución natural de los hechos, y puesto que muchos de los problemas son autolimitados y la justificación de la intervención quirúrgica es casi nula, ha existido relativamente poco interés en definir la naturaleza de estos problemas y en desarrollar enfoques racionales para su tratamiento. Tal vez el mayor inconveniente en la evaluación cuidadosa de estos trastornos sea la falta de hallazgos "objetivos", como la confirmación radiológica o por laboratorio de un diagnóstico. En ocasiones se descubren depósitos de calcio en tendones y bolsas y se los puede correlacionar o no con el trastorno clínico en cuestión. Los clínicos deben utilizar sus manos y su conocimiento de anatomía y kinesiología para localizar la fuente del síntoma del paciente. Si lo hacen, deben presumir más conocimiento del que pueden confirmar para establecer el diagnóstico; por ejemplo, ¿el dolor de hombro se debe a una tendinitis del manguito rotador, a una tendinitis bicipital, a una bursitis subacromial, a una mialgia cervical referida, a una capsulitis adhesiva idiopática o a una artritis verdadera? El conocimiento y las manos del examinador, y la falta de evidencia de apoyo para otros trastornos, permiten hacer un diagnóstico, por ejemplo, tendinitis bicipital. ¿Quién puede refutarlo?

Existen, en efecto, algunos trastornos que se observan con frecuencia y para los que es posible establecer diagnósticos definitivos o presuntivos de reumatismo de tejidos blandos.[18] En general se puede decir que el *tratamiento de los trastornos del tejido blando* dependerá de su gravedad y de su cronicidad. Los tratamientos consistirán de manera variable en el uso de aplicaciones de frío en los procesos agudos, en compresas calientes en los procesos más crónicos, en diatermia para los procesos crónicos difusos y en ultrasonido para los procesos crónicos focales; en reposo de la parte afectada, que puede incluir inmovilización por cabestrillo o férula en los trastornos más agudos y colocación de férulas funcionales en los trastornos menos activos, y en un tratamiento auxiliar que consista en analgésicos y agentes antiinflamatorios no esteroides, según la gravedad del proceso.[19] En todos los sentidos, *los trastornos focales* de ligamentos, tendones o bolsas (véase puntos gatillo musculares) *que son muy graves* o *muy persistentes*, p. ej., que duran más de tres a cuatro semanas, se tratan más expeditivamente con el empleo de una inyección local de corticosteroides consistente en aproximadamente 2,5 mg de triamcinolona en 1 a 2 ml de lidocaína al 1%, seguidos por ejercicios de la amplitud de movimiento para aumentar la movilidad si ésta se ha perdido en el área articular afectada, y luego ejercicios isométricos de la musculatura relacionada afectada. Los ejercicios isométricos se realizan primero con una amplitud restringida y, cuando son tolerados, en los extremos de la amplitud articular con el agregado de ejercicio isocinético o sin él. Es esencial la instrucción sobre mecánica del cuerpo para ayudar a evitar las tensiones que predisponen al problema.

Síndrome de fibrositis. El trastorno más evasivo entre las distintas enfermedades que se pueden categorizar como reumatismo de los tejidos blandos es el síndrome de fibrositis. Consiste en áreas locales y focales de hipersensibilidad muscular a la palpación (*puntos gatillo*) y entesis de los tejidos blandos y las bolsas (puntos hipersensibles), habitualmente limitadas a la región del esqueleto axial que se extiende por encima de las áreas del hombro y la cadera y fuera de ellas en el tronco.[20] En ocasiones las ramificaciones de este trastorno se percibirán en las denominadas áreas hipersensibles hasta el tobillo, y no poco a menudo en la parte posterior de la pantorrilla en las cabezas del músculo gastrocnemio o en la unión musculotendinosa del músculo sóleo.[21-23] El término *fibrositis* sin duda constituye una denominación errónea, porque no se ha observado inflamación celular.[24] El cambio anatomopatológico básico parece ser el desarrollo de puntos gatillo hiperirritables y en general anatómicamente predecibles de espasmo muscular, por lo común como consecuencia del dolor referido desde el esqueleto axial o, con menor frecuencia, de las desorganizaciones de las grandes articulaciones.[21-24] Desde el punto de vista anatomopatológico, aunque falta la inflamación, se ha obser-

vado un incremento del depósito amorfo intracelular con abundantes mastocitos, plaquetas y *miofilamentos intracelulares gigantes*.[24] Las anomalías electromiográficas han sido inconstantes, pero varios observadores han notado potenciales de unidad motora altos y de corta duración cuando se inserta un electrodo de aguja en el punto gatillo. No existen evidencias de descargas constantes de unidades motoras ni evidencias de espasmo muscular per se por criterios electromiográficos.[19,25] Una comunicación reciente indica un trastorno de los patrones del sueño normal de ondas delta en los pacientes con síndrome de fibrositis con reducción de los síntomas como consecuencia del tratamiento con clorpromazina utilizado para inducir patrones de sueño normal.[21] En consecuencia, desde el punto de vista clínico, un síndrome fibrosítico puede aparecer como trastorno primario, tal vez relacionado con un trastorno del sueño, y como trastorno secundario relacionado con distintas artropatías inflamatorias y generativas focales o generales. El reconocimiento del síndrome fibrosítico primario es importante porque muchos de estos pacientes, que están tensos, preocupados y particularmente temerosos ante la posibilidad de estar desarrollando una enfermedad artrítica grave, se benefician mucho cuando se los tranquiliza acerca de que esto no es correcto. Estos pacientes son susceptibles al frío y a las corrientes de aire. La fatiga y la tensión nerviosa agravan sus síntomas. Se les debe advertir que no se expongan a estas tensiones, pero al mismo tiempo hay que señalarles que el único peligro es el aumento temporario del dolor y el malestar y no un problema articular discapacitante progresivo.

Es preciso evitar las tensiones mecánicas debidas a una mecánica corporal inapropiada durante las actividades o durante las ocupaciones sedentarias. Hay que sugerir a los pacientes que traten de conseguir un colchón firme o que coloquen una tabla debajo del colchón y que obtengan asientos e iluminación apropiados, así como los anteojos requeridos para leer o mirar televisión. Se dan instrucciones sobre ejercicios de calentamiento y condicionamiento para mantener la motilidad corporal y el condicionamiento, de modo que las actividades desacostumbradas no precipiten tensiones fibrosíticas. Cuando los síntomas persisten los puntos gatillo locales pueden tratarse con masaje con hielo, aerosol de fluorimetano y técnicas de estiramiento, masaje con amasamiento, calor, estimulación eléctrica y ultrasonido locales y además analgésicos leves, como aspirina o acetaminofeno.[19,26,28] Con frecuencia las inyecciones locales de lidocaína al 1% son útiles para el tratamiento de los puntos "gatillo" intensos o refractarios. Es preciso destacar que dado que los puntos gatillo en apariencia constituyen zonas de irritabilidad muscular refleja más que de inflamación, el agregado de corticosteroides al tratamiento con inyecciones no ofrece ninguna ventaja adicional y puede producir una irritación innecesaria en el sitio de la inyección.

El hecho de que la tensión, la fatiga y el estrés psicológico exacerben este problema no lo convierte per se en un reumatismo psicógeno, pero el asesoramiento psicológico y social puede ser de beneficio adicional en muchos de estos pacientes; las dosis bajas de drogas antidepresivas a menudo resultan útiles.[20] Cuando los nódulos fibrosíticos aparecen de forma secundaria a otros trastornos, como discopatía lumbar o cervical, el tratamiento apropiado dirigido a estos problemas, además del tratamiento local de los puntos gatillo reflejos, puede facilitar el manejo global.

Algunas de las *localizaciones comunes para los puntos gatillo* en los músculos son los orígenes y la inserción de los trapecios superiores en la base del cráneo y justo por encima del ángulo superointerno de la escápula a lo largo del tercio inferior del ángulo interno de la escápula y del romboides, en la musculatura paracervical, en el borde externo del cuadrado lumbar, en el origen de los músculos erectores de la columna inmediatamente por dentro de la espina ilíaca posterosuperior, en el origen del glúteo medio justo por debajo de la cresta ilíaca y en las zonas que cubren la salida del ciático, las bolsas por debajo del glúteo medio y del glúteo mayor.[22,23,27,28] Con menor frecuencia se encuentran en los músculos escalenos, infraespinosos, tibiales anteriores, gastrocnemio y sóleo.[22,23,27,28]

A menudo, los nódulos fibroadiposos se confunden con estos puntos gatillo focales; estos nódulos pueden variar en número desde uno hasta muchos y típicamente se localizan en la región de las espinas ilíacas posterosuperiores.[29] Son benignos y en la experiencia de este autor rara vez constituyen una causa de síntomas. La rigidez intensa y difusa, los dolores y los síntomas "fibrosíticos" son característicos de la polimialgia reumática y acompañan a la artritis reumatoidea, la espondilitis anquilosante, el hipotiroidismo y las infecciones virales.

Síndromes focales

La tendinitis y la bursitis ocurren como consecuencia de una irritación leve y repetida debi-

da a una actividad desacostumbrada o demasiado extenuante en estructuras por otra parte normales o como resultado de una actividad mal tolerada en estructuras anormales. Los ejemplos típicos son la bursitis trocantérea asociada con artropatía de la cadera o la bursitis anserina en asociación con artrosis de la rodilla. Los depósitos cálcicos (cristales de hidroxiapatita de calcio) en regiones tendinosas, principalmente en el tendón del manguito rotador, pueden protruir en las bolsas adyacentes y provocar una bursitis aguda inducida por cristales.[30] Éste suele ser un trastorno sumamente doloroso, de modo que el paciente sufre un dolor desesperante incluso en reposo y no acepta el examen mejor intencionado. La documentación radiológica de este diagnóstico a veces no es posible porque el edema asociado con la reacción inflamatoria y la difusión de los cristales de hidroxiapatita protruidos en el área de la bolsa tumefacta pueden oscurecer los depósitos de calcio. Los cristales de hidroxiapatita de calcio asociados con tendinitis en ocasiones también pueden verse en la región de la bolsa trocantérea y, rara vez, en la región del tendón del extensor corto del pulgar en asociación con enfermedad de de Quervain.

Existe un trastorno, la periartritis cálcica aguda, en el cual los depósitos cálcicos recurren varias veces, principalmente en la región del extensor propio del meñique en la muñeca y en las pequeñas articulaciones de las manos y a su alrededor.[31] Si bien por lo común es idiopático, en raras oportunidades se puede observar en asociación con hiperparatiroidismo o como complicación de una nefropatía crónica, en particular diálisis renal.[32]

La bursitis aguda, con extrusiones locales de cristales o sin ellas, se trata con medicación analgésica, aplicaciones de frío o hielo, inmovilización y agentes antiinflamatorios no esteroides.[30] Si no se observa una respuesta rápida los corticosteroides orales durante un período corto (si no están contraindicados), como prednisona en una dosis de 0,5 mg/kg durante tres o cuatro días, suelen proporcionar alivio. Las inyecciones locales de corticosteroides son igualmente beneficiosas, pero cuando el dolor es muy intenso el paciente puede no aceptar este procedimiento. Cuando los síntomas han cedido lo suficiente deben instituirse ejercicios de la amplitud de movimiento, seguidos más tarde por estiramiento activo para restablecer la movilidad perdida y finalmente por ejercicios isométricos para recuperar la fuerza.

Una *regla fundamental en el tratamiento de todas las artropatías dolorosas* es *restablecer la movilidad como primera prioridad* en lugar de exacerbar los riesgos de síntomas en un régimen de reforzamiento que podría conducir finalmente al agravamiento del problema articular y a la pérdida del movimiento y la función. También hay que mencionar que las inyecciones locales de corticosteroides en los tendones pueden producir necrosis de colágeno, y que el corticosteroide nunca debe ser forzado desde la jeringa sino que debe fluir libremente hacia la vaina tendinosa o el espacio de la bolsa durante la inyección. El uso excesivo de un tendón dañado posibilitado por el alivio del dolor logrado con una inyección de corticosteroides puede predisponer a la ruptura tendinosa. Se debe instruir al paciente para que evite el uso excesivo de las estructuras tendinosas luego de las inyecciones durante un período de cuatro semanas.

Existen varias zonas de bolsas serosas además de la bolsa subacromial, que merecen ser comentadas. La *bolsa olecraneana* puede edematizarse como consecuencia de artritis reumatoidea, a menudo con la formación asociada de nódulos subcutáneos, y también se puede edematizar sin dolor intenso en pacientes con gota. Cuando no exista ninguna explicación adecuada para la tumefacción de la bolsa olecraneana habrá que aspirarla y efectuar un análisis del líquido sinovial. Alrededor de la cadera, hay dos bolsas constantemente presentes: la *bolsa trocantérea del músculo glúteo medio*, que se ubica por debajo de la inserción del glúteo medio en el ángulo superior del trocánter mayor, y la *bolsa trocantérea del glúteo mayor*, que se ubica por debajo del músculo en el borde inferoexterno del trocánter mayor cerca de la inserción del glúteo mayor en la fascia lata. Estas bolsas se irritan en asociación con tensiones mecánicas alrededor de la articulación coxofemoral secundarias a artritis de la cadera, discrepancias en la longitud de las piernas asociadas con contracturas de los músculos que se fijan en la fascia lata (el síndrome de la fascia lata) o tensiones posturales estáticas o dinámicas en asociación con dolor lumbar.[33] En muchos casos en los cuales existe discopatía lumbar y dolor referido la irritación de la bolsa trocantérea se puede confundir con radiculitis al estar referido el dolor a la cara externa del muslo. Es difícil, si no imposible, determinar si la hipersensibilidad focal a la palpación hallada en las localizaciones de la bolsa trocantérea es secundaria a puntos gatillo musculares o a afección de la bolsa per se, pero en la experiencia de este autor, en contraste con los puntos gatillo musculares, las inyecciones locales de esteroides

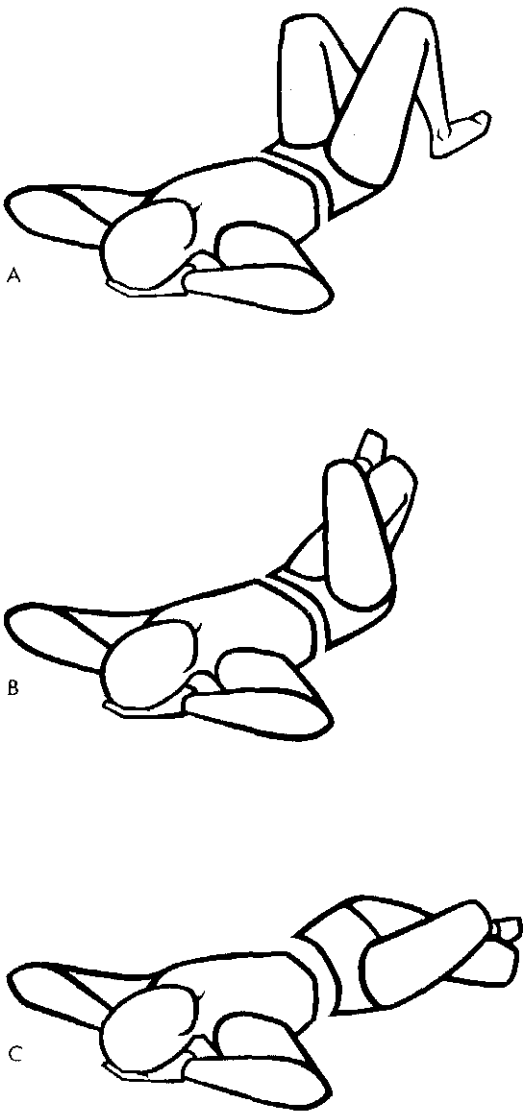


Fig. 31-3. Estiramiento asistido activo de los componentes rotatorios externos de la cadera y la fascia lumbosacra. (Tomada de Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy in Rehabilitation. Filadelfia, W. B. Saunders Company, 1978.)

han probado ser mucho más efectivas que cualquier otra intervención terapéutica independientemente de que el factor desencadenante sea la articulación de la cadera o una discopatía lumbar.

Cuando la bursitis es grave las compresas frías dan buenos resultados; cuando la bursitis ha cedido en su mayor parte se realizan ejercicios de movilización suave, al principio con el paciente en decúbito dorsal con las rodillas flexionadas y los pies apoyados y luego con ambas piernas rotadas hacia el lado opuesto a la bolsa afectada de manera de producir un estiramiento leve pero evitar la exacerbación del dolor. Cuando se puede rotar la rodilla contralateral para tocar el suelo ya es posible instituir un ejercicio más avanzado de rotación de la pelvis y la cadera (fig. 31-3).

La *bolsa anserina* se ubica sobre la superficie anteroinferna de la tibia aproximadamente 2 a 3 cm por debajo del platillo tibial. Separa la unión de los músculos sartorio, gracilis y semitendinoso de la tibia. La irritación de esta bolsa ocurre en asociación con artrosis de la rodilla y con las tensiones mecánicas que acompañan la deformidad en varo.[34] El tratamiento dirigido a aliviar la irritación en la rodilla, a mejorar la función del cuadríceps y a estabilizar la rodilla con una rodillera elástica y el uso de un bastón o muletas puede resultar beneficioso. Las inyecciones locales de corticosteroides son muy útiles para obtener un rápido alivio y pueden obviar la necesidad de un tratamiento más agresivo en la articulación de la rodilla per se. Como en todos los trastornos crónicos, los analgésicos y los agentes antiinflamatorios no esteroides pueden brindar un beneficio adicional. Además de la bolsa anserina hay bolsas localizadas entre la piel y la rótula: la denominada bolsa prerrotuliana, la bolsa o saco suprarrotuliano, que en realidad forma parte de la propia articulación de la rodilla, y las pequeñas bolsas ubicadas entre los ligamentos colaterales internos o externos y los márgenes articulares.[35] Estas pequeñas bolsas pueden irritarse mucho en los pacientes con artrosis de la rodilla y responderán a las medidas señaladas para la bolsa anserina.

Existen otras bolsas que producen síntomas con una frecuencia mucho menor. La bolsa isquioglútea, cuando se irrita, puede convertirse en una fuente de dolor al sentarse (fondo de Weaver). La hiperflexión del muslo realizada con la rodilla flexionada para eliminar el estiramiento del ciático producirá una hipersensibilidad exquisita a la palpación sobre la tuberosidad isquiática. En dirección proximal a la bolsa isquioglútea se encuentra la bolsa del obturador interno, que es una fuente frecuente de dolor en el glúteo. Se recomienda una modificación de las actividades del paciente y el empleo de un asiento acolchado, así como los principios terapéuticos generales descritos antes. Existen bolsas serosas por encima y por debajo del tendón de Aquiles que pueden ser irritadas y que es posible que resulten afectadas en asociación con la espondilitis anquilosante; de hecho se debe

sospechar este trastorno cuando se observa bursitis en esta zona. Además de la consideración terapéutica habitual, el uso de un taco acolchado y elevado para reducir a un mínimo el estiramiento sobre el tendón de Aquiles puede aumentar la comodidad y minimizar las recurrencias.

Tendinitis

La hipermovilidad de la articulación glenohumeral puede predisponerla a tensiones que hacen muy común la tendinitis y la bursitis en esta región articular. Excepto en aquellos casos en los cuales la aspiración de la bolsa subacromiodeltoidea revela líquido sinovial y cristales de hidroxiapatita de calcio, realmente no existe ninguna forma de distinguir entre bursitis subacromial, tendinitis del manguito rotador y tendinitis bicipital. La calcificación en el tendón del manguito rotador puede sugerir la presencia de una tendinitis, pero no prueba su causa en la sintomatología del hombro del paciente. El clínico puede palpar la cápsula anterior de la articulación glenohumeral justo por fuera de la apófisis coracoides, y los hallazgos de una acentuación de la hipersensibilidad en esta zona sugieren enfermedad intraarticular glenohumeral. Por la misma prueba, la palpación sobre la articulación acromioclavicular puede localizar un diagnóstico en esa zona. En la mayor parte de los casos con la palpación se debe distinguir solamente entre tendinitis bicipital y tendinitis del manguito rotador. Con el brazo en posición anatómica el tendón bicipital pasa por delante sobre el húmero y la hipersensibilidad local a la palpación en esta zona, que se opone a la hipersensibilidad sobre el tubérculo mayor, es la base habitual para distinguir estos dos trastornos. Un signo de Yergason positivo –dolor de hombro producido por la supinación y rotación externa en reposo del antebrazo mientras el brazo se mantiene aducido y fijo a lo largo del tronco– agrega un firme apoyo al diagnóstico de tendinitis bicipital.[30] En la práctica se utiliza la palpación para tratar de localizar el asiento del cambio patológico y luego uno se guía clínicamente por lo hallado. Si se sospecha tendinitis del manguito rotador o tendinitis bicipital se utilizan medidas locales, que dependerán de la gravedad del problema, para aliviar el dolor, y se evita la tensión de la zona afectada. En general el uso de diatermia y ultrasonido u otras modalidades no es tan efectivo como las inyecciones locales de corticosteroides para obtener una rápida disminución del dolor. Con frecuencia el masaje de fricción también da buenos resultados, y la fonoforesis de corticosteroides tiene sus defensores.[37,38] El empleo de frío o calor locales, y en ocasiones, la estimulación nerviosa transcutánea, pueden facilitar la movilización articular. Dada la tendencia de la articulación glenohumeral a sufrir contracturas se dirige una atención temprana y rápida a los ejercicios de movilización que comienzan con ejercicios de péndulo (de Codman) (fig. 31-4) en los casos más agudos y progresan a través de poleas recíprocas y ejercicios con varas para intentar restablecer la movilidad completa si es posible cuando el dolor ha cedido (figs. 31-5 y 31-6). Cuando el dolor está lo bastante controlado como para que puedan iniciarse los ejercicios contra resistencia, se enseñan los ejercicios isométricos primero sobre el deltoides y luego para los rotadores externos e internos. Estos ejercicios deben realizarse en una amplitud de movimiento cómoda del hombro para obtener contracciones forzadas y evitar la exacerbación del propio trastorno doloroso del hombro. Los ejercicios para aumentar la movilidad del hombro deben centrarse primero en el restablecimiento de la flexión y luego en la rotación externa e interna.[36] Cuando se restablecen estos movimientos, por lo común se recupera también la abducción; en caso contrario, ésta se puede lograr más fácilmente en el momento en que otros movimientos han retornado a la normalidad y el dolor ha cedido. Intentar lograr la abducción, en particular cuando la mano está pronada, implica correr el riesgo de comprimir el tubérculo mayor sobre el ligamento coracoacromial y de que el

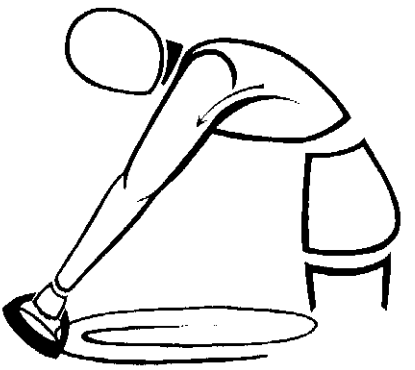


Fig. 31-4. Ejercicio pendular activo de hombro asistido por gravedad para aumentar la amplitud de movimiento. Existe mejor relajación si el paciente se coloca en decúbito ventral con el brazo colgando sobre el costado de la camilla y se suspende un peso de 2,5 kg de la muñeca. (Tomada de Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy in Rehabilitation. Filadelfia, W. B. Saunders Company, 1978.)

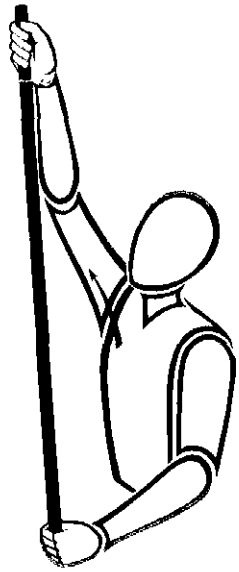


Fig. 31-5. Ejercicios de movilidad del hombro utilizando una vara para proporcionar asistencia activa de la extremidad superior opuesta. (Tomada de Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy in Rehabilitation. Filadelfia, W. B. Saunders Company, 1978.)

dolor se exacerbe y el problema del hombro se prolongue en lugar de mejorar.

Epicondilitis externa e interna (codos de "tenista" y de "golfista"). La epicondilitis es un esguince de las inserciones tendinosas de los extensores de los dedos y de la muñeca (epicondilitis externa) o de sus flexores (epicondilitis interna) que aparece como consecuencia de acciones repetitivas o forzadas de estos grupos musculares ya sea en el trabajo o en actividades recreativas. El "codo de tenista" puede aparecer como consecuencia de distintas actividades de la mano, como hachar madera, martillar y romper nueces, y lo mismo se aplica a la epicondilitis interna. El tratamiento de estos problemas consiste en reposo de la extremidad afectada, evitación de la tensión (el apretón de manos de los políticos y los ministros es un elemento nocivo notorio), uso de analgésicos leves y compresas frías o calientes, según la gravedad del trastorno y la eficacia de estas modalidades.[39,40] Se puede intentar ultrasonido local, pero esta medida no ha probado ser eficaz en la experiencia de este autor; por lo común las inyecciones locales de corticosteroides constituyen la forma más efectiva para restablecer actividades funcionales libres de dolor.[41] Para asegurar el restablecimiento de la función se recomienda el reacondicionamiento de la musculatura afectada con ejercicios isométricos e isotónicos graduados cuando el dolor lo permita.[36] El empleo de una tira de aproximadamente 3 cm de diámetro en el antebrazo sobre el área muscular voluminosa a unos 4 a 5 cm por debajo de la fosa cubital, ayuda a minimizar la tensión en la inserción de los grupos musculares sobre los epicóndilos. Al inyectar corticosteroides en la región del epicóndilo medial hay que hacerlo con precaución para evitar tocar el nervio cubital.

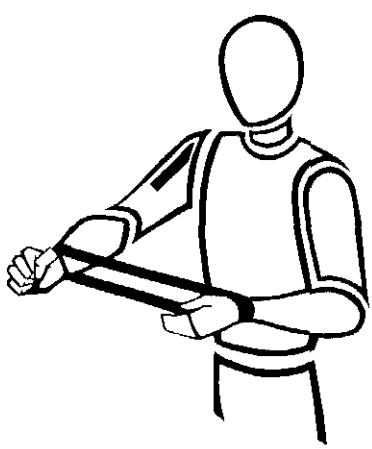


Fig. 31-6. Ejercicio de resistencia de abducción y rotación externa bilateral isométrica de hombro utilizando un cinturón alrededor de las muñecas. (Tomada de Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy in Rehabilitation. Filadelfia, W. B. Saunders Company, 1978.)

Tenosinovitis flexora (dedos en gatillo). La tenosinovitis puede afectar cualquiera de los dedos de la mano y el pulgar y producir irritación o crepitación. En general el paciente advierte con gran preocupación que el problema consiste en una tendencia de un dedo o de varios dedos a quedar "pegados" luego de una flexión forzada y a ser "despegados" o "gatillados" con una sacudida y de un modo a menudo muy doloroso por la extensión forzada de la articulación afectada. La tenosinovitis puede ocurrir como manifestación de un trastorno sistémico, pero más a menudo es idiopática o consecuencia de una tensión poco habitual de la mano. La palpación del área del tendón en la articulación metacarpofalángica (MCF) habitualmente producirá dolor y crepitación y a menudo una sensación de engrosamiento nodular debajo del dedo que examina. Con menor frecuencia se observan hallazgos similares en la articulación IF sobre su superficie palmar. Las intervenciones terapéuticas específicas para estos problemas incluyen la modificación de las herramientas con mangos construidos para evitar la tensión articular y otras medidas de modi-

ficación laboral. El empleo de una férula elástica simple ideada para permitir la flexión parcial pero no completa del dedo puede aliviar los síntomas y producir una disminución rápida de estos problemas.[42] En los casos persistentes o muy dolorosos, suelen ser beneficiosas las inyecciones locales de corticosteroides en la vaina tendinosa. En raras oportunidades se requiere una liberación quirúrgica de las restricciones tendinosas o sinovectomía.

Enfermedad de de Quervain (tenosinovitis estenosante de los tendones del aproximador largo del pulgar y del extensor corto del pulgar). Puede ser difícil localizar el dolor en la región del pulgar. La artrosis de la primera articulación MCF o de la articulación carpometacarpiana habitualmente es causa de dolor en el pulgar en el grupo de edad avanzada en ausencia de otros trastornos artríticos asociados. El compromiso de la articulación IF también es otra fuente posible de dolor del pulgar, al igual que el síndrome del túnel carpiano y la tenosinovitis flexora. La enfermedad de de Quervain es tan común como estos trastornos. El examen cuidadoso suele poner de manifiesto hipersensibilidad a la palpación a lo largo de la cara externa de la apófisis estiloides radial, que a menudo se extiende sobre la región palmar hasta la tabaquera anatómica. Puede haber tumefacción leve sobre la apófisis estiloides radial que se extiende algo proximal y dorsalmente. En ocasiones en los exámenes radiográficos se observa evidencia de calcificación en el tendón o en la vaina tendinosa. La hipersensibilidad a lo largo de la apófisis estiloides radial por oposición a la región articular o a otras áreas del tendón es crucial para el diagnóstico. La prueba (signo) de Finkelstein consiste en colocar los tendones afectados en estiramiento colocando el pulgar a través de la palma de la mano, tomándolo con los dedos y luego elevando el borde cubital de la mano.[43] Esta maniobra puede ocasionar dolor exquisito en la región de la apófisis estiloides del radio en el punto de estenosis de los tendones afectados. Se debe tomar la precaución de examinar primero el lado no afectado porque esta prueba puede producir malestar leve a moderado en pacientes aparentemente normales. El tratamiento consiste en evitar la tensión, en analgésicos leves y en inyecciones locales de corticosteroides. El empleo de una férula para estabilizar la base del pulgar mientras se permite la flexión completa de la articulación IF es muy útil para restablecer la función y aliviar el dolor (véase fig. 31-1). Rara vez es necesaria la liberación quirúrgica de la vaina tendinosa estenosada.[14,31]

Tenosinovitis peronea. La tenosinovitis que afecta estos tendones cuando pasan por detrás del maléolo externo suele observarse en asociación con otros trastornos del pie, principalmente pie plano pronunciado o espasticidad del pie secundaria a lesiones de la motoneurona superior. Con frecuencia se observa hipersensibilidad a la palpación, tumefacción y calor. Se utiliza corrección de los factores predisponentes, hielo o calor, analgésicos, agntes antiinflamatorios no esteroides e inyecciones locales, según la gravedad y la persistencia del problema.

Neurinoma o neuralgia de Morton. Si bien no se trata de una tendinitis o una bursitis propiamente dichas, y ni siquiera de una artritis, el dolor en la base de los dedos del pie, que puede ser ardiente y bastante discapacitante, se confunde tan a menudo con un trastorno artrítico o relacionado que es apropiado considerar aquí la neuralgia de Morton. La unión de los nervios plantares lateral y medial del pie en la región plantar o suprayacente al ligamento intermetatarsiano entre las cabezas distales del tercero y cuarto, o con menor frecuencia del segundo y tercero, metatarsianos coloca al nervio engrosado (rara vez un neurinoma real) en peligro de compresión por zapatos ajustados o tacos altos.[15] Esto es particularmente cierto en el pie que está comenzando a ensancharse con la edad avanzada o en los trastornos asociados con formación de edema. El diagnóstico se sospecha por la palpación de la hipersensibilidad exquisita entre las cabezas del tercero y cuarto metatarsianos y suele aparecer en ausencia de formación local de callos o de hipersensibilidad pronunciada en las articulaciones adyacentes. Una inyección local de lidocaína al 1% en el área dolorosa por lo general producirá una rápida disminución del dolor. Los síntomas pueden aliviarse utilizando un calzado apropiado con tacos de poca altura, almohadillas metatarsianas y amplia capacidad para las estructuras del antepié. Las inyecciones locales de corticosteroides en la región irritada a menudo brindarán un alivio duradero; sin embargo, el problema suele recidivar si no se efectúan las modificaciones apropiadas de los zapatos, y a veces es necesaria una escisión quirúrgica.[15] Después de la cirugía se debe aconsejar al paciente y alentarlo para que siga utilizando un calzado apropiado a fin de evitar las recurrencias.

El neurinoma de Morton es un verdadero síndrome de atrapamiento nervioso pero que *no* es diagnosticable por estudios de conducción nerviosa. El trastorno más común de esta categoría es el síndrome del túnel carpiano. Éste, junto con el relativamente infrecuente síndro-

me del túnel tarsiano, el atrapamiento del nervio cutáneo femoral externo y otros atrapamientos, se comenta enel capítulo 4.

Gangliones. Relacionadas con degeneración tendinosa, estas masas quísticas que contienen moco pueden aparecer en distintas localizaciones, principalmente alrededor de la muñeca y con menor frecuencia en los dedos, sobre el dorso del pie y alrededor del tobillo. Los gangliones pueden asociarse con una tenosinovitis localizada o ser asintomáticos y presentarse simplemente como una masa muy firme que se mueve con el movimiento del tendón y que a veces desaparece en ciertas posiciones de la muñeca o la mano, sólo para volver a aparecer cuando se cambia la posición. Si los márgenes del presunto ganglión sobre la superficie dorsal de la muñeca no están bien definidos sino que tienden a borrarse se debe considerar seriamente una tenosinovitis relacionada con un proceso sistémico, principalmente artritis reumatoidea y sus trastornos relacionados. Es útil evitar las actividades tensionantes o los movimientos en los casos dolorosos; las férulas también ayudan. Los gangliones pueden ceder espontáneamente y cuando son asintomáticos casi nunca requieren tratamiento. Los que son dolorosos suelen responder a las inyecciones locales de corticosteroides. En algunos casos puede requerirse escisión quirúrgica, pero existe una tendencia a la recurrencia de las lesiones luego de una cirugía aparentemente satisfactoria.[16]

Contractura de Dupuytren. Esta contractura consiste en un engrosamiento nodular doloroso de la fascia palmar, que suele originarse en la región que reviste la superficie palmar de la tercera o la cuarta articulación metacarpofalángica. Una proliferación progresiva de este tejido fascial puede conducir a una contractura gradual de todos los dedos hacia la palma.[17] La fascia plantar es afectada de modo similar en algunos casos.[17] Este proceso se observa con frecuencia en asociación con las etapas tardías del síndrome hombro-mano.[30] Se puede intentar prevenir la progresión de la contractura con ejercicios diarios de estiramiento metacarpofalángico o colocación de férulas. No existe ningún tratamiento establecido para detener el proceso, pero la liberación quirúrgica del tejido que produce la contractura puede restablecer la función. Las recidivas posquirúrgicas son comunes.[17]

Artritis reumatoidea

La más dramática, y habitualmente la más devastadora de todas las artritis, es la artritis reumatoidea. Al contrario del sufijo descriptivo "ovial" en sinovial, que alude a la característica mucinosa similar a la clara de huevo del líquido sinovial, el sufijo "oidea" en reumatoidea elimina de forma deliberada todos aquellos trastornos que son similares pero que pueden ser separados de la fiebre reumática. En consecuencia, debajo del paraguas del término *artritis reumatoidea* pueden hallarse múltiples manifestaciones articulares y sistémicas, una amplia variedad de presentaciones clínicas, numerosas y diferentes evoluciones, distintos números y localizaciones de las articulaciones afectadas y una amplia variedad de respuestas al tratamiento o, de hecho, a la ausencia de tratamiento. Por lo tanto, resulta claro que está más allá del alcance de este capítulo intentar describir todas las ramificaciones clínicas, anatomopatológicas y terapéuticas que podrían aparecer bajo la rúbrica diagnóstica de artritis reumatoidea. Basta con observar la fragmentación reciente de la artritis reumatoidea juvenil (ARJ) como mínimo en tres subgrupos –enfermedad de inicio sistémico (enfermedad de Still), enfermedad poliarticular y enfermedad oligoarticular– y su nueva diferenciación en subgrupos de poliartritis factor reumatoideo-positiva y factor reumatoideo-negativa y artritis oligoarticular asociada con iridociclitis crónica con sacroileítis o sin ella.[48] Estos tipos de ARJ se distinguen además de la fiebre reumática, la espondilitis anquilosante juvenil, el lupus eritematoso, las variantes reumatoideas y la dermatomiositis.[48] Los adelantos en las técnicas de tipificación tisular desempeñan un papel importante en la capacidad para distinguir algunos trastornos aparentemente similares que en la actualidad se clasifican como artritis reumatoidea.[49-52] Es demasiado temprano para determinar si la mayoría de estos trastornos son verdaderamente, similares en etiología (obsérvese el amplio espectro de manifestaciones de la sífilis) o si en realidad los factores genéticos que afectan principalmente los mecanismos de control inmunológico son los determinantes de las respuestas individuales a distintos factores patogénicos.[50-53] Un ejemplo de esto último es la susceptibilidad de las personas que portan antígeno tisular HLA B27 al desarrollo del síndrome de Reiter como consecuencia de infecciones por microorganismos *Salmonella, Shigella y Yersinia*.[49]

En el momento en que se escribe este capítulo, la explosión de información relacionada con los aspectos inmunológicos de la artritis reumatoidea y los trastornos relacionados con ella sólo permite vislumbrar los mecanismos básicos y únicamente posibilita una insinuación acerca de cómo aparecen y cómo operan las diferentes

respuestas inmunológicas en trastornos clínicamente similares. La asociación reciente del HLA Dw-4 con la artritis reumatoidea condujo a reexaminar los factores genéticos en la enfermedad reumatoidea.[51-54] En la actualidad se sabe que los factores reumatoideos no sólo pueden existir en las inmunoglobulinas de clase IgM sino que también se hallan en las inmunoglobulinas de clase IgG e IgA y que crean complejos de distintas afinidades y tamaños y por lo tanto sensibilidades para la detección por medio de los análisis clásicos de factores reumatoideos.[55,56] La importancia de la unión del complejo de factor reumatoideo con el complemento del líquido sinovial en la génesis de la reacción inflamatoria de una articulación reumatoidea está bien documentada y también se ha demostrado la asociación con inmunocomplejos circulantes y las complicaciones sistémicas más virulentas de artritis reumatoidea y vasculitis.[55] También se ha establecido la demostración de factores reumatoideos IgG en células plasmáticas sinoviales y su relación con los complejos de factor reumatoideo IgG en líquido sinovial.[55] El papel de la célula T, que es la célula predominante en el líquido sinovial y en la sangre periférica, como un factor importante en la patogenia de la artritis reumatoidea es muy bien ilustrado por las remisiones en la artritis reumatoidea demostradas por medio del drenaje de linfocitos T circulantes en el conducto torácico. Las interacciones entre antígenos tisulares locales (incluido el colágeno), linfocitos T, linfocitos B, células plasmáticas, producción de factor reumatoideo, formación de inmunocomplejos y liberación de linfoquinas de las células T activadas y enzimas lisosómicas de leucocitos y macrófagos activados son partes importantes de un conjunto complejo de acontecimientos. Estos acontecimientos, determinados en parte por susceptibilidades genéticas y hasta un grado indeterminado por factores ambientales, se unen en las manifestaciones finales de la atropatía reumatoidea y determinan la presencia o la ausencia de complicaciones sistémicas.[52,55]

Cualesquiera sean los mecanismos, el efecto final es que la artritis reumatoidea suele manifestarse como un trastorno que afecta de manera simétrica las pequeñas articulaciones de las manos y los pies. Es característico, para la exclusión de la mayoría de los trastornos no inflamatorios, que la artritis reumatoidea afecte las articulaciones MPF, y casi con igual frecuencia las articulaciones IFP, las muñecas, los codos, los hombros, las rodillas, los tobillos y las articulaciones tarsales proximales y metatarsofalángicas. Las articulaciones temporomandibulares, la columna cervical y las caderas son afectadas con menor frecuencia. El cambio articular anatomopatológico consiste en un proceso granulomatoso crónico que se asocia con proliferación del revestimiento sinovial, sobrecrecimiento de las superficies articulares por un pannus de este tejido sinovial granulomatoso proliferante, un socavamiento de los márgenes articulares y una destrucción del cartílago de revestimiento. La penetración de la sinovial proliferante en el hueso subcondral conduce a la formación de quistes y, en los casos más graves, a la destrucción completa de las superficies articulares con anquilosis fibrosa o, más raramente, ósea.[55]

Como todas las cosas en la naturaleza, la simetría del compromiso articular nunca es perfecta, así como tampoco es constante la intensidad de la reacción inflamatoria en las distintas articulaciones que pueden resultar afectadas. El trastorno puede ser monocíclico, caracterizado por un brote generalizado, que puede ser de comienzo insidioso o agudo y que puede durar un período de meses y luego remitir. También puede ser cíclico, con una o varias articulaciones afectadas por períodos de apenas algunos días hasta años y con articulaciones afectadas con distinta intensidad, de modo que una articulación IFP puede sufrir cambios destructivos graves y una inflamación indolente puede persistir en una rodilla, mientras que otras articulaciones pueden mostrar un compromiso agudo variable o no estar afectadas del todo. La imposibilidad de predecir la evolución de la enfermedad vuelve sumamente complejas las generalizaciones sobre su tratamiento y la evaluación de los resultados de éste es igualmente confusa. En general los pacientes que desarrollan cambios destructivos tempranos manifiestos por el examen radiológico requieren un tratamiento más agresivo para controlar y contener la enfermedad. La presencia de factor reumatoideo en título elevado, de nódulos reumatoideos o de anticuerpos antinucleares en pacientes con artritis reumatoidea suele asociarse con enfermedad artrítica más grave que en los casos en los que estas manifestaciones serológicas están ausentes.[57]

Los pacientes con artritis reumatoidea y factor reumatoideo (por lo general en título elevado) habitualmente desarrollan nódulos granulomatosos subcutáneos en los puntos de compresión, sobre todo en la región de la bolsa olecraneana; es posible observar lesiones granulomatosas similares en los pulmones, el corazón, las escleróticas e incluso en las meninges. La pre-

sencia de vasculitis necrotizante severa, una complicación poco habitual de la artritis reumatoidea, puede manifestarse por zonas de gangrena grandes o pequeñas y por neuropatías periféricas, el patrón más característico de las cuales es la denominada mononeuritis múltiple, una serie o grupo de neuropatías motoras o sensitivas no relacionadas secundarias a la vasculitis. Estas complicaciones se vinculan con la formación de inmunocomplejos circulantes y su depósito en los endotelios de las arterias grandes y pequeñas. En estos casos el empleo de altas dosis de esteroides y el tratamiento inmunosupresor pueden salvar la vida del paciente.[55]

La naturaleza sistémica de la artritis reumatoidea de manera típica es más sutil y se asocia con pérdida de peso, febrícula, rigidez generalizada importante, depresión y, con menor frecuencia, linfadenopatía generalizada, pleuritis, pericarditis y síndrome seco (síndrome de Sjögren). Este último síndrome se caracteriza por compromiso lagrimal y salival con ojos secos y boca seca, así como también, en los casos graves, sequedad de otras superficies tisulares secretantes de moco.[58] Es habitual hallar gammaglobulinas, anticuerpos antinucleares y factor reumatoideo en títulos elevados. El síndrome de Sjögren puede ocurrir en asociación con otras enfermedades del tejido conectivo y como enfermedad primaria. Se puede asociar con el desarrollo de linfomas.[58] El síndrome de Felty es otra complicación rara de la artritis reumatoidea grave asociada con neutropenia, anemia, hepatoesplenomegalia y, en muchos casos, susceptibilidad a la infección. Los trastornos en la hematopoyesis y los anticuerpos antileucocitarios que conducen a alteración de la fagocitosis y aumento de la eliminación de leucocitos polimorfonucleares en la circulación por marginación y secuestro esplénico son factores importantes en este trastorno. En el síndrome de Felty aún no se han establecido con firmeza las indicaciones para la esplenectomía; el papel del tratamiento con oro tiene cierta credibilidad; actualmente se está investigando el papel del carbonato de litio en la estimulación de la actividad granulopoyética.[55,59]

En el tratamiento de la artritis reumatoidea es importante reconocer el papel de algunos fármacos que, entre otras cosas, inhiben la actividad de la prostaglandina sintetasa. Estos fármacos incluyen aspirina en dosis de aproximadamente 4 g diarios y algunos agentes antiinflamatorios no esteroides en rápida expansión que han superado a la fenilbutazona, debido a sus diversos efectos tóxicos y a la indometacina, por su mala tolerancia y el requerimiento de tratamiento con altas dosis para la supresión de la artritis reumatoidea.[60] En la actualidad estos fármacos incluyen ibuprofeno, naproxeno y fenoprofeno en el grupo del ácido fenilalcanoico, tolmetina sódica, que está relacionada con la indometacina, en el grupo del pirrol, y Sulindac, un indol fluorado o sulfona.[60,61] Estos fármacos y algunos agregados más recientes tienen en común un efecto inhibidor de la prostaglandina sintetasa y comparten en mayor o menor grado los efectos colaterales de irritación gastrointestinal, trastornos del sistema nervioso central, dermatitis, tendencia a la retención de sal y, de acuerdo con comunicaciones ocasionales, supresión medular.[60] En general todos ellos son tan eficaces como los salicilatos en altas dosis y, con excepción del trisalicilato y el salsalato magnésicos de colina, tienen menos efectos colaterales y en particular producen menos hemorragias gastrointestinales que la aspirina. Existen numerosos peligros potenciales cuando se prescriben dos o más fármacos simultáneamente, y esto es verdad para muchas combinaciones de agentes antirreumáticos.[62,63] En este momento no es posible predecir cuáles de estos fármacos serán efectivos o tolerados en cualquier paciente dado. Se recomienda un ensayo de cada uno de ellos por vez en dosis completas durante un período de dos semanas como mínimo en el caso de que un ensayo de salicilatos en dosis completas durante un mes ya haya probado ser ineficaz para controlar las manifestaciones inflamatorias de la artritis reumatoidea y sus trastornos relacionados y diversos.[60,61]

Cuando los agentes antiinflamatorios no esteroides han probado ser inadecuados o cuando la naturaleza agresiva y destructiva de la enfermedad reumatoidea que avanza es de intensidad suficiente se requiere un agente que controle mejor el proceso patológico básico. Los tres agentes más utilizados para este propósito son los compuestos de oro (tiomalato aúrico y tiosulfato aúrico), la D-penicilamina y los antipalúdicos (hidroxicloroquina). El mecanismo de acción de estos agentes no se ha establecido, pero se ha confirmado la eficacia del oro y de la penicilamina.[64,65] Tanto el uno como la otra tienen efectos colaterales graves, sobre todo supresión medular e insuficiencia renal, y requieren una observación cuidadosa del paciente para detectar estas y otras manifestaciones de toxicidad medicamentosa. Ambos agentes requieren dos a seis meses para determinar su eficacia y necesitan una terapia de mantenimiento prolongada. El papel de la hidroxicloroquina es más controvertido; debido a que su eficacia no se ha establecido con tanta firmeza y a su po-

tencial para producir una retinopatía irreversible, muchos clínicos han rechazado su uso.[66] Aun así, la hidroxicloroquina, que también requiere dos a cuatro meses para establecer un efecto, sigue desempeñando un papel en el tratamiento de la artritis reumatoidea. La sulfasalazina, utilizada desde hace mucho tiempo en el tratamiento de la enfermedad de Crohn, recientemente se ha asegurado un papel en asociación con el oro como fármaco para la remisión de la artritis reumatoidea.[67] En la actualidad, dos fármacos inmunosupresores, el metotrexato y la azatioprina se han aprobado para su uso en la artritis reumatoidea.[55,68] Ambos agentes han demostrado su capacidad para suprimir la enfermedad; tienen un amplio espectro de efectos colaterales, de los cuales el más alarmante es la aparición de carcinoma en pacientes tratados con azatioprina.[55] El tratamiento más heroico, la irradiación linfoidea total, no ha demostrado ser más eficaz que el tratamiento medicamentoso.[69]

En ocasiones se requiere tratamiento sistémico con corticosteroides para suprimir los síntomas en pacientes con artritis reumatoidea de otro modo incontrolable. La dosis de prednisona debe mantenerse por debajo de los 7,5 mg para reducir a un mínimo (pero por cierto no evitar) las consecuencias desastrosas de la enfermedad de Cushing iatrogénica.[70] La inyección local de corticosteroides en las articulaciones y las vainas tendinosas afectadas constituye un tratamiento auxiliar importante en el manejo de la artritis reumatoidea y sus trastornos relacionados.[71,72] Son eficaces las inyecciones de alrededor de 20 a 30 mg de prednisona o su equivalente en las grandes articulaciones y las inyecciones en las pequeñas articulaciones de dosis que varían desde 2,5 mg para una articulación interfalángica hasta 10 a 15 mg para una articulación intercarpiana o en la muñeca y 2 a 10 mg para una inyección en la vaina tendinosa.[71,72] Se reconoce el riesgo de ruptura tendinosa y destrucción articular por inyecciones repetidas o uso excesivo de articulaciones recientemente inyectadas; sin embargo, se debe sopesar el riesgo del proceso reumatoideo destructivo versus su mejoría y supresión por los corticosteroides contra las propiedades inherentes de daño articular y tendinoso de los corticosteroides locales per se.[73,74] En este momento es muy difícil determinar con precisión exactamente qué beneficio se obtiene en un caso dado. La recomendación habitual de no más de tres o cuatro inyecciones por articulación por año por cierto evitaría cualquier problema grave; sin embargo, es posible que se requieran inyecciones más frecuentes, sobre todo en las articulaciones que no soportan peso, como el hombro, para ayudar al mantenimiento de la movilidad y al cumplimiento de un régimen de ejercicios ideado para prevenir la progresión de las contracturas o revertir las contracturas articulares.[75] En la experiencia del autor las inyecciones administradas con una frecuencia de una cada dos semanas para una serie de tres inyecciones en un hombro pueden administrarse sin peligro durante un curso concomitante de tratamiento intensivo destinado a superar la contractura. Se debe tener en mente que existen casos individuales en los cuales el riesgo de los efectos destructivos de las inyecciones intrasinoviales repetidas administradas para mantener la función articular se justifica cuando se compara con la alternativa quirúrgica igualmente destructiva, que puede no ser aceptada por el paciente.

Principios básicos del tratamiento articular en la artropatía inflamatoria

El movimiento articular repetitivo y, de hecho, cualquier actividad articular no realizada específicamente en un contexto terapéutico pueden crear una tensión articular indeseable y tender a agravar una artropatía inflamatoria. Además de los esfuerzos farmacológicos destinados a suprimir la inflamación articular es preciso advertir a los pacientes que eviten el agotamiento físico y mental y también prescribir el reposo suficiente como para asegurarse de que la fatiga general, y la fatiga y el malestar articulares locales, se mantienen en un mínimo. Ello suele requerir ocho horas de reposo en cama por la noche y al menos una siesta de una hora durante el día para los pacientes con enfermedades reumatoideas generalizadas activas y enfermedades articulares relacionadas.

La colocación de férulas en las articulaciones afectadas durante la fase aguda del trastorno se debe intentar para mantener la posición funcional óptima y, siempre que sea posible, permitir las actividades funcionales.[76] Si bien se ha demostrado que la inmovilización de las articulaciones artríticas durante tres o cuatro semanas mejora el proceso inflamatorio en las articulaciones con férula sin riesgo importante de contractura, este grado de inmovilización sólo se justifica durante períodos cortos en pacientes con una forma aguda muy grave de artropatía inflamatoria antes del control por medios farmacológicos.[76] A este respecto existen dos férulas de particular valor: una es una férula funcional estática de muñeca ideada para es-

tabilizar la muñeca inflamada (que se puede extender para incluir la estabilización de las articulaciones MF) y la otra es una férula moldeada posterior de pierna para estabilizar la rodilla o el tobillo.[76]

Se debe instruir cuidadosamente a los pacientes en mecánica corporal y protección articular, y para que dirijan sus actividades a fin de minimizar la tensión articular y optimizar los patrones posturales que mejor preserven la función articular.[77] Algunas de las consideraciones básicas a este respecto consisten en un colchón firme, el uso de mangos construidos especialmente para prensión, la evitación del empleo de un almohadón debajo de la rodilla para prevenir las contracturas de la cadera, la rodilla y el tobillo y la adopción de la posición de decúbito ventral durante el reposo para reducir a un mínimo la contractura en flexión de la cadera. El uso de asientos elevados en el inodoro, de sillas altas y de camas elevadas para facilitar el traslado protegen las articulaciones de la extremidad inferior y también reducen a un mínimo la tensión sobre las extremidades superiores, en particular las manos, que podrían ser necesarias para ayudar en el traslado.[77]

El uso de modalidades como tratamientos curativos específicos para las artropatías no tiene un valor establecido. En general el calor húmedo administrado como una compresa o por medio de una bañera, ducha o piscina es eficaz para aliviar el dolor y es particularmente útil antes de cualquier terapia de ejercicios.[78] En muchos pacientes las compresas frías son igualmente efectivas o más para aliviar el malestar articular.[79]

Los pacientes con artritis reumatoidea y enfermedades relacionadas no sólo sufren por las articulaciones dolorosas sino también por los oprobios que impone la pérdida de la función y las alteraciones visibles en sus cuerpos. El "reposo psíquico" puede requerir asesoramiento social, consejo psicológico, consejo sexual, consejo psiquiátrico o intervención farmacológica, así como la educación del paciente y su familia. Los pacientes y sus familias deben aprender la naturaleza de la enfermedad, los elementos específicos de los regímenes medicamentosos, el ejercicio y otras modalidades terapéuticas y las vías óptimas para el cumplimiento de estos regímenes.[80]

La coordinación de los profesionales de la salud y la integración de su esfuerzo en una configuración de equipo para optimizar los efectos beneficiosos potenciales para el paciente y su familia requieren que cada profesional de la salud esté altamente capacitado en su profesión y muy bien entrenado y experimentado en el tratamiento de las diversas enfermedades reumatológicas. Las distintas disciplinas deben cooperar y colaborar y, por lo tanto, a menudo subordinar algunas de sus propias áreas de interés o experiencia en la conducción del programa terapéutico del paciente. Lamentablemente, la configuración ideal de estos profesionales de asistencia de la salud altamente experimentados que trabajan con pacientes artríticos de una forma suave y eficiente, raras veces se logra debido a la falta de personal entrenado y a causa de las barreras burocráticas que existen o se crean con demasiada frecuencia para interferir en las terapias coordinadas de rehabilitación en equipo.[81,82]

TERAPIA DE EJERCICIOS

Reforzamiento. Como el movimiento articular repetido y tensionante agravará una artropatía inflamatoria, es esencial que estos movimientos se mantengan en un mínimo durante el ejercicio terapéutico. Desde el punto de vista del reforzamiento de la musculatura que activa una articulación artrítica afectada (una tarea esencial si existe la fuerza suficiente como para que la articulación realice sus tareas funcionales esenciales de forma suave y coordinada), los ejercicios deben proyectarse para reforzar esos músculos de una forma que reduzca a un mínimo la irritación y el dolor articulares. Si se provoca dolor las contracciones musculares forzadas serán inhibidas y es posible que no se logre el estímulo requerido para el reforzamiento muscular.[83]

Es necesario que la musculatura relacionada con una articulación artrítica realice las actividades de mantenimiento dinámicas o estáticas breves esenciales para las funciones básicas, como levantar una taza de té, levantarse de una silla o sentarse en ella, caminar a través de la habitación y vestirse. Se trata básicamente de funciones para "levantar pesos" asociadas con la actividad de las fibras musculares de tipo II (glucolíticas, anaerobias) que es capaz de producir contracciones breves, forzadas y contra resistencia.[81] Estas fibras se refuerzan de preferencia por medio de contracciones isométricas. Esto es afortunado porque se puede colocar la articulación artrítica afectada en la postura menos dolorosa (habitualmente en el espectro medioarticular, con todos las caras de la cápsula articular en estiramiento mínimo) y luego realizar isométricamente una contracción máxima y breve.[83] Los principios básicos de los ejercicios

isométricos breves se comentan en otro sitio, pero también se ha demostrado su eficacia en los casos de artropatía inflamatoria.[84,85,87] Se prescribe una contracción máxima de seis segundos dos veces al día (instruyendo al paciente para que cuente en voz alta mientras exhala forzadamente para evitar la tensión de Valsalva) para cada grupo muscular a menos que esté contraindicado por causas cardiovasculares.[83] El uso de un cinturón elástico o de un asa de goma elaborada con dique dental o un tubo interno de goma o de una pelota playera parcialmente inflada constituye una forma práctica de proporcionar retroalimentación propioceptiva cuando la extremidad se contrae "isométricamente" contra una resistencia poco complaciente[83] (véanse figs. 31-2 y 31-7).

El régimen de ejercicios isométricos puede ayudar a proporcionar movimientos funcionales coordinados útiles protegiendo las articulaciones de la tensión adversa durante el programa de ejercicios. Al ceder la enfermedad articular pueden incorporarse actividades y ejercicios isotónicos en el programa terapéutico global del paciente. No obstante, si bien las *actividades funcionales* isotónicas pueden no ser evitables (p. ej., la secretaria debe escribir a máquina), no se ha demostrado que el *ejercicio* isotónico e isocinético tenga algún valor agregado específico en el tratamiento de la artropatía inflamatoria. Aun así, cuando el estado general del paciente mejora, con frecuencia se expresa el deseo de realizar ejercicios físicos globales más allá de los incluidos en las actividades diarias y en el condicionamiento aerobio. La natación y las actividades acuáticas suelen ser los ejercicios más apropiados para estos propósitos porque la flotación y la calidez del agua reducen a un mínimo la tensión articular. El ciclismo, la marcha, el yoga y el trabajo con peso pueden modificarse de manera apropiada a los fines del acondicionamiento para evitar la exacerbación de los problemas articulares en muchos casos.[88]

Estiramiento. Los principios básicos de evitar la irritación articular con el movimiento repetido o las acciones tensionantes se aplican a los ejercicios de estiramiento lo mismo que a los de reforzamiento.[83] En general la naturaleza del ejercicio dependerá de la agudeza del proceso articular. Cuando la inflamación articular es grave y el dolor es intenso el objetivo del tratamiento consiste en reducir a un mínimo la mayor pérdida del movimiento articular. A medida que la gravedad de la inflamación disminuye el objetivo se convierte en el restablecimiento de la movilidad de la articulación o la preservación del movimiento articular. Una vez que una articulación se ha subluxado o luxado ningún ejercicio restablecerá la alineación; sin embargo, si la mala alineación se debe a contractura solamente, existe una esperanza razonable de restablecer de la movilidad articular, siempre que las superficies articulares no estén demasiado dañadas o desorganizadas. El ejercicio terapéutico en todos los pacientes con artropatía inflamatoria debe realizarse cuando el paciente está en su mejor estado. En general, esto significa en algún momento a media mañana, cuando ha cedido la rigidez matinal característica. Se puede prescribir el uso de calor húmedo o frío (según las preferencias del paciente) para reducir a un mínimo la molestia articular y, en caso de necesidad, analgésicos suplementarios para que sean efectivos en el momento del régimen de ejercicios.[83]

Fig. 31-7. Ejercicio isométrico para reforzar el bíceps braquial bilateral utilizando resistencia de una pelota playera. (Tomada de Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy in Rehabilitation. Filadelfia, W. B. Saunders Company, 1978.)

En la fase muy aguda de la inflamación articular habitualmente, lo único que se tolera en el esfuerzo por preservar la movilidad de la articulación son los ejercicios activos y delicadamente asistidos con una a tres repeticiones suaves una a dos veces al día. En este estado se utilizan las férulas y las medidas correctoras posturales para mantener la posición funcional de las articulaciones.[76,77] A medida que la inflamación cede y el objetivo es aumentar el movimiento articular se instruye al paciente para

que repita el ejercicio específico tres a cinco veces; la repetición inicial es en esencia un "calentamiento" y las dos a tres repeticiones finales constituyen el verdadero ejercicio de estiramiento en el límite del dolor. La regla fundamental es que ningún ejercicio, sea de reforzamiento o de estiramiento, debe producir dolor intenso en el momento de realizarlo, y que ningún ejercicio debe provocar un dolor que dure más de dos horas ni debe asociarse con aumento de la inflamación articular o dolor excesivo al día siguiente del régimen de ejercicios.[83]

Cuando la inflamación es sólo moderada el régimen de ejercicios para aumentar la movilidad cuando han ocurrido contracturas se puede realizar tres a cuatro veces al día. En aquellas articulaciones cuyo objetivo es el mantenimiento del movimiento el ejercicio una vez al día debe bastar. Es preciso tener en mente que el cumplimiento por parte del paciente de un régimen de ejercicios doloroso, prolongado y fatigante y que requiere ejecuciones repetitivas disminuirá mucho a medida que aumente la complejidad, la frecuencia y el dolor de estos regímenes. Los objetivos de la terapia de ejercicios deben definirse con precisión y, una vez alcanzados, se los debe revisar con el fin de prescribir un nuevo objetivo que requiera ejercicio adicional, y suspender el ejercicio anterior o alterar el régimen de acuerdo con las necesidades y realidades nuevas percibidas. Es preciso recordar que los pacientes con artropatía inflamatoria suelen tener una evolución variable en términos de la enfermedad global y en términos de los problemas relacionados con cualquier articulación dada en cualquier momento dado. Esto es particularmente cierto a medida que se implementan nuevos tratamientos médicos durante la evolución de la artropatía.

Problemas articulares claves en la artritis reumatoidea y artritis relacionadas

Articulación temporomandibular. La articulación temporomandibular (TM) en ocasiones es una fuente de problemas importantes para los pacientes con artritis reumatoidea. El dolor transitorio no es raro, pero a veces un proceso destructivo que afecta una o ambas articulaciones temporomandibulares puede producir una discapacidad grave. Es posible que se observe contractura mandibular, pérdida de la separación entre los incisivos o desviación lateral durante la masticación, e incluso resorción mandibular; sin embargo, el problema principal es el dolor con la masticación. Las reacciones inflamatorias transitorias que persisten y que no mejoran con una dieta blanda y calor local a menudo pueden aliviarse con inyecciones locales de corticosteroides en la articulación TM con el debido cuidado de evitar el nervio facial. En ocasiones se requieren artroplastias y reemplazo articular por dolor y disfunción graves de la articulación TM.[89] La hipoplasia mandibular es una secuela en algunos casos de ARJ que puede requerir reconstrucción mandibular.

Columna cervical. La subluxación de C1 y C2 en raras ocasiones puede conducir a complicaciones graves de la motoneurona superior e inferior y a la muerte. Las subluxaciones dolorosas de C1-C2 sin déficit neurológico se tratan mejor con un collar blando o de plástico ajustado para reducir a un mínimo la hiperflexión de la columna cervical.[90] Todos los pacientes con compromiso de la columna cervical deben ser advertidos para que eviten la manipulación excesiva del cuello en una silla odontológica, bajo anestesia, durante procedimientos radiológicos o en la terapia.[91] Incluso en casos en los que se han producido manifestaciones neurológicas, el uso de estos collares y la instrucción sobre una mecánica corporal apropiada pueden ser suficientes.[90] Cuando el atlas está lo bastante erosionado como para permitir la penetración de la apófisis odontoides en el foramen magnum el riesgo de daño neurológico catastrófico debido a compresión medular es grande y la intervención quirúrgica puede ser obligatoria. La inestabilidad cervical media o baja y la subluxación secundarias a enfermedad reumatoidea también constituyen una complicación común y pueden conducir a compresión medular.[90] Todas estas complicaciones tienden a ser más prevalentes en los pacientes en tratamiento prolongado con corticosteroides, lo que puede reflejar tanto una complicación del tratamiento con esteroides como una selección de los pacientes más gravemente afectados. Cuando los signos y síntomas neurológicos no pueden ser estabilizados con el uso de la inmovilización cervical, que en el caso de la columna cervical inferior se efectiviza mejor con un collar de Philadelphia o una ortosis SOMI, puede ser necesaria la estabilización quirúrgica.[76,90] Lamentablemente, la mala calidad ósea en los pacientes con estas complicaciones puede constituir un obstáculo para un procedimiento exitoso de estabilización.

Hombros. Las articulaciones acromioclavicular y glenohumeral suelen estar afectadas. Con frecuencia es difícil detectar el edema de la articulación glenohumeral. Las contracturas de la cápsula de la articulación glenohumeral aparecen en una fase temprana; siempre que sea posible es preciso evitarlas y tan pronto como

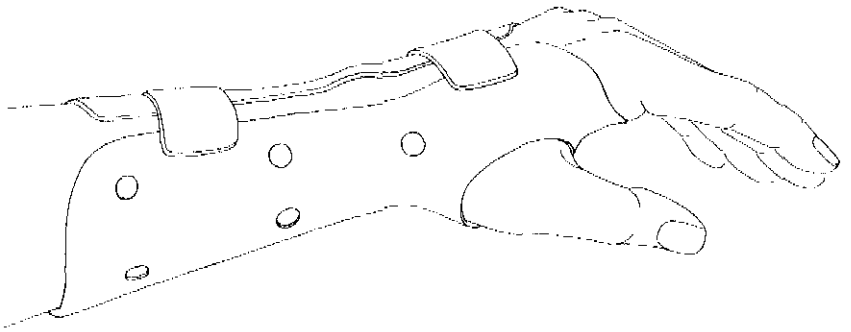


Fig. 31-8. Férula estabilizadora (funcional) estática de muñeca. Se trata de una férula plástica termolábil moldeada. Se extiende distalmente por arriba del surco palmar distal hasta el tercio proximal del antebrazo. Existe una amplia abertura para el pulgar. Es útil en la artritis de la muñeca y para prevenir la hiperflexión y la hiperextensión de la muñeca en el síndrome del túnel carpiano. (Tomada de Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy in Rehabilitation. Filadelfia, W. B. Saunders Company, 1978.)

se detecten se debe intentar revertirlas. Se puede comenzar un programa progresivo de ejercicios, con ejercicios en péndulo (de Codman), para progresar hasta las poleas recíprocas, "deambulación" con dedos en pared y ejercicios con "varas", acompañados en el último caso por ejercicios isométricos para el deltoides y los rotadores internos y externos (véanse figs. 31-5 y 31-6).[36] Las inyecciones locales de corticosteroides pueden permitir un restablecimiento más rápido del movimiento del hombro. Se debe instruir a los pacientes para que eviten las actividades de alcance excesivo, las repetitivas por encima de la cabeza y los movimientos que implica la limpieza, el barrido, etc. Cuando estos movimientos son inevitables se debe instituir el uso de herramientas livianas de mango largo o de herramientas de potencia y una disposición de los elementos del hogar que permita evitar el estiramiento innecesario; también puede aconsejarse el uso de adaptadores para alcance cuando ello sea apropiado. Aún no se ha determinado la posición relativa de las artroplastias totales de hombro.[92,93]

Codo. Las contracturas del codo son comunes en la artritis reumatoidea y ocurren con dolor o con derrames mínimos en la articulación del codo. El uso de corticosteroides locales para disminuir la tumefacción y la inflamación, acompañado por ejercicios de extensión, suele minimizar el problema y ayudar a revertir las contracturas tempranas. Las contracturas fijas en extensión son muy difíciles de contrarrestar, y la atención debe dirigirse a prevenir la pérdida de flexión debido al trastorno funcional grave en actividades de autocuidado que puede producir esta pérdida de la amplitud de movimiento, sobre todo en pacientes con artritis reumatoidea, en los cuales la movilidad del hombro y la muñeca a menudo también están afectadas. Se deben indicar ejercicios en flexión, activos y asistidos, para mantener la movilidad y aumentarla donde se detecte pérdida de la amplitud del movimiento. La pronación y la supinación del codo y la muñeca, particularmente de la muñeca, requieren ejercicios de la amplitud de movimiento para preservar la motilidad.[91] Las muletas con plataformas facilitan la deambulación con muletas en los pacientes con compromiso de la muñeca y el codo. La sinovectomía combinada con resección de la cabeza radial es un procedimiento útil para aliviar el dolor pero genera dificultades para algunos pacientes que utilizan muletas.[95,96] Se está investigando mucho sobre prótesis totales de codo, pero hasta ahora no se ha arribado a ninguna solución completamente satisfactoria de los problemas.[97,98]

Muñeca. En contraste con la mayoría de las otras articulaciones afectadas en la artritis reumatoidea, las articulaciones intercarpianas presentan una tendencia a sufrir fusión ósea. Ésta puede formar puentes en el espacio articular radiocarpiano o asociarse con subluxaciones en esa misma región. Cuando la afección es en la muñeca se puede emplear una férula funcional estática de muñeca para disminuir la irritación articular durante la función (fig. 31-8). Esto debe ser acompañado por ejercicios de la amplitud del movimiento de la muñeca, realizados dos veces al día, para reducir a un mínimo la pérdida de movilidad. El dolor crónico de muñeca puede requerir una intervención quirúrgica. La sinovectomía de muñeca con eliminación de las apófisis estiloides cubitales grave-

mente erosionadas (procedimiento de Darrach) puede permitir el restablecimiento de la función útil. Es posible que sea necesario efectuar una fijación temporaria para permitir una anquilosis fibrosa o una fusión ósea para estabilizar la muñeca. Las artroplastias de reemplazo están ganando aceptación como un método para preservar la movilidad y la estabilidad y para aliviar el dolor de muñeca.[99-101]

En la artritis reumatoidea es común una interrupción de la integridad de las articulaciones del carpo y de las vainas tendinosas y la comunicación resultante de las articulaciones intercarpianas y radiocarpianas y los tendones extensores suprayacentes y flexores subyacentes y se puede asociar con tenosinovitis. La ruptura de los tendones extensores muy a menudo se asocia con tenosinovitis y con una cabeza cubital distal prominente con subluxación dorsal y erosiones del estiloides cubital. Se debe realizar una intervención quirúrgica rápida cuando se detecta una ruptura tendinosa a fin de prevenir la extensión de la cirugía y la pérdida aun mayor de la función en los dedos adyacentes.

Manos. La selección de la articulación metacarpofalángica como localización primaria de la artritis reumatoidea conduce a un debilitamiento de las estructuras de sostén articular, a contracturas de la musculatura interósea y, como consecuencia de las tensiones impuestas por las actividades normales de la mano, a la desviación cubital y las deformidades en cuello de cisne características.[102] La colocación de férulas para estabilizar las articulaciones MPF, acompañada de ejercicios ideados para estirar los interóseos, puede ayudar a prevenir estas deformidades, pero esto no se ha establecido.[76]

La subluxación de las tiras laterales de los tendones extensores en su cara palmar en asociación con atenuación o ruptura de la banda central en su inserción sobre el dorso de la base de la falange media conduce a contractura de las articulaciones IFP y a deformidad en ojal.[102] La inserción intacta del tendón extensor en el dorso de la base de la falange distal tiende a mantener la articulación IFD en hiperextensión.[102] Ello conduce a una pérdida de aposición efectiva durante la pinza a menos que se prescriban ejercicios de la amplitud de movimiento de la articulación IFD para mantener su movilidad o para contrarrestar una contractura incipiente. Es dudoso que algún ejercicio pueda prevenir las contracturas de las articulaciones IFP que ocurren con la deformidad en ojal; sin embargo, el uso de inyecciones locales de corticosteroides en la articulación puede reducir el proceso inflamatorio y la progresión de las lesiones de las articulaciones IFP, sobre todo cuando se puede anticipar un tratamiento antirreumático sistémico para controlar finalmente la enfermedad. La colocación de férulas para estabilizar las articulaciones CMC, MCF e IF del pulgar puede reducir el dolor y mejorar la función.[76]

El papel de la sinovectomía, química o quirúrgica, en el tratamiento de las articulaciones reumatoideas en la mano o en otros sitios sigue siendo controvertido.[103-105,107] Se ha demostrado que las artroplastias de las articulaciones MCF mejoran la estética y alivian el dolor, pero no se ha podido comprobar que mejoren la función.[106] El tratamiento quirúrgico de las articulaciones IFP es menos predecible en cuanto a sus resultados, con excepción de los procedimientos estabilizadores destinados a mejorar la función. Las artroplastias para estabilizar la articulación CMC, el reemplazo del trapecio o la estabilización de la articulación IF y el reemplazo de la articulación MCF, todo esto en el pulgar, resultan útiles en casos seleccionados.[103,107]

Cadera. Los cambios destructivos progresivos en la cadera no son raros en la artritis reumatoidea e incluso son más comunes en la enfermedad variante reumatoidea. Los ejercicios para mantener la movilidad, las correcciones posturales para reducir a un mínimo las contracturas en flexión de la cadera y el reforzamiento por contracciones isométricas de la musculatura de la cadera pueden ser útiles para prevenir la debilidad progresiva y la deformidad irreversible.[108] La natación y la terapia en piscinas dan muy buenos resultados. Con frecuencia, se requiere un alivio de las tensiones de apoyo de peso con muletas o bastón. Las tablas de inodoro elevadas y los asientos altos disminuyen la tensión durante el traslado. Los aparatos ideados para facilitar el alcance y los dispositivos especiales para la vestimenta, como colocadores de medias y calzadores de mango largo, pueden facilitar la función.

Afortunadamente, cuando no es posible lograr un control satisfactorio por medios conservadores, una prótesis total de cadera ofrece una solución funcional excelente para el dolor provocado por la enfermedad inflamatoria progresiva de cadera.[109] Se carece de experiencia en el largo plazo con el uso de estas prótesis en pacientes jóvenes, pero su empleo en pacientes de edad media y avanzada parece seguro y representa un logro fundamental en el tratamiento de los trastornos artríticos.[109] El paciente con artritis reumatoidea posee la ventaja de estar generalmente menos activo que el paciente con artrosis y compromiso de la cadera y por lo *tanto*

tiende a correr menos riesgo de abusar de la cadera reemplazada y de ejercer tensión sobre la prótesis.

Rodilla. La rodilla es afectada con frecuencia en la artritis reumatoidea. La inflamación de la rodilla conduce a rápida atrofia del cuadríceps y debilidad, que reducen la acción protectora articular del músculo clave para esta articulación crucial que sostiene peso. Posiblemente como resultado de la inhibición del cuadríceps, el dolor y la debilidad resultante los pacientes con artritis reumatoidea presentan una tendencia a la rotación externa de la cadera, pronación del pie y estabilización de la rodilla basada en el ligamento colateral interno en lugar del cuadríceps para sostener la rodilla en su posición flexionada inestable durante el apoyo de peso. Cualquiera sea el mecanismo, el estiramiento exagerado del ligamento colateral tibial y la deformidad en valgo son las manifestaciones tardías habituales de la afección reumatoidea de la rodilla. Los derrames de rodilla, a menos que se acompañen de una cápsula laxa o sobrecstirada, restringen el movimiento sobre todo en extensión y predisponen la rodilla a las contracturas en flexión. El empleo de un almohadón debajo de la rodilla para apoyo y comodidad tiende a agravar aun más este problema y se debe evitar. Por lo tanto, la estabilización de las rodillas con una férula removible posterior para mantener la posición en reposo durante las fases agudas es sumamente importante y se debe combinar con aspiración o inyecciones locales de corticosteroides cuando los derrames de rodilla impiden la extensión completa.

Es útil aliviar las tensiones de apoyo de peso con muletas o bastones. En los pacientes con rodillas muy inestables una ortosis de plástico-metal de pierna larga puede proporcionar estabilidad y alivio del dolor, pero las ortosis de pierna larga no son bien aceptadas por la mayoría de los pacientes. El empleo de un soporte elástico de rodilla con bisagras laterales metálicas o sin ellas a veces ayuda a aliviar el dolor incluso aunque proporcione poca estabilización real en la rodilla.

Los ejercicios isométricos del cuadríceps con la rodilla en flexión parcial pueden iniciarse tan pronto como el dolor lo permita. Los ejercicios de la amplitud del movimiento deben realizarse con ayuda dos veces al día en las etapas agudas, y con mayor frecuencia si persiste una contractura y el ejercicio se tolera. La tracción y la colocación seriada de yesos pueden ayudar a superar las contracturas.[19,76] La sinovectomía de rodilla, de preferencia por artroscopia,[110] puede ahorrar tiempo y aliviar el dolor si se realiza antes de que hayan ocurrido cambios destructivos graves.[103,105,111,112] En aquellos pacientes con pérdida pronunciada del cartílago articular y cambios destructivos con sinovitis dolorosa activa no controlada se requerirá una prótesis para reemplazo articular.[113] No obstante, es preciso destacar que en aquellos pacientes en los cuales la enfermedad se puede controlar bien con fármacos antirreumáticos el aspecto radiológico solo no debe dictar la decisión del tratamiento quirúrgico.

Una complicación de la artritis reumatoidea y de la variante con afectación de la rodilla es la ruptura de un quiste poplíteo que se puede formar como una extensión posterior de la articulación de la rodilla en presencia de artropatía inflamatoria. Ello puede ocasionar dolor en la pantorrilla y tumefacción en la pierna y a menudo se confunde con tromboflebitis.[114] La ecografía y los estudios con IRM pueden detectar derrames posteriores y la artrografía puede documentar ruptura sinovial.[115,116] Una inyección local de corticosteroides en la rodilla suele producir una disminución rápida de la reacción inflamatoria en la pantorrilla y debe ser seguida por uno a tres días de elevación y compresas calientes para reducir la tumefacción y la irritación de la pierna.

Tobillo y parte posterior del pie. El tobillo habitualmente está afectado en la artritis reumatoidea y en la enfermedad variante. Con cambios destructivos en la superficie articular o sin ellos es común que existan problemas importantes de la deambulación. Se debe intentar aliviar las fuerzas de apoyo de peso con muletas o un bastón. La tensión sobre el pie propiamente dicho durante la marcha puede aliviarse en parte con el uso de un taco de Sach y una suela oscilante, y en los casos más graves esta modificación del zapato se puede fijar a una ortosis para apoyo de peso por debajo de la rodilla para aliviar parcialmente algo de la carga sobre la articulación del tobillo.[17] Una ortosis recientemente desarrollada de tobillo-parte posterior del pie parece ser una alternativa útil.[16] Las inyecciones locales de corticosteroides suelen ser beneficiosas.

Rara vez se utiliza la sinovectomía en los casos refractarios en los que aún no han ocurrido cambios destructivos graves, y el papel del reemplazo total de tobillo está ganando aceptación sobre la artrodesis en los problemas crónicos graves del tobillo.[103] La recomendación de cirugía de tobillo debe hacerse con precaución porque es muy frecuente que estén afectadas las articulaciones del tobillo y las articulaciones tarsales proximales. Estas últimas pueden

ocasionar mayor malestar que el tobillo, y en ese caso los resultados de la cirugía de tobillo pueden ser verdaderamente desalentadores.[117]

El compromiso reumatoideo de las *articulaciones tarsales proximales* puede afectar cualquiera de estas articulaciones o todas y en ocasiones se asocia con una anquilosis ósea similar a la que se observa en la muñeca. Las inyecciones de corticosteroides locales pueden ser útiles. El uso de modificaciones del calzado y la colocación de una ortosis como la que se describió para el tobillo también dan buenos resultados. El calzado seleccionado para el paciente con compromiso tarsal proximal debe ser un modelo Blucher con caña de acero y lazos múltiples de modo que cuando esté atado correctamente, se pueda lograr un efecto de corsé para ayudar a estabilizar las articulaciones tarsales proximales.

La *articulación subastragalina* suele estar afectada en la artritis reumatoidea. No es rara la inflamación de las bolsas serosas que rodean la inserción del *tendón de Aquiles*, con la formación asociada de nódulos reumatoideos o sin ella. El dolor en la inserción de la fascia plantar sobre la superficie anterior del calcáneo, así como en la inserción del tendón de Aquiles por detrás, se observa con frecuencia en la artritis reumatoidea y sus variantes. El uso de un taco de Sach, así como un taco interno acolchado, es útil para aliviar la tensión sobre las estructuras de la parte posterior del pie durante el taconeo y el apoyo de peso. En ocasiones, es útil socavar y rellenar el taco con espuma de goma blanda para aumentar el alivio. Un taco elevado puede reducir la tensión en los casos de tendinitis aquiliana. Puede ser necesario el uso de un bastón, muletas y ortosis de apoyo de peso subrotulianas. En este caso también pueden ser útiles las inyecciones locales de corticosteroides para aliviar los síntomas persistentes.

Antepié. El compromiso reumatoideo característico de las articulaciones metatarsofalángicas conduce a contracturas musculares secundarias y a un caleidoscopio de deformidades que incluyen principalmente hallux valgus, hiperextensión de las articulaciones MTF con hiperflexión de las articulaciones IFP, y a una deformidad en ojal del quinto dedo. Para complicar estas deformidades de dedo en martillo y juanetes están las callosidades duras que aparecen sobre la superficie dorsal de las articulaciones IFP, sobre las superficies laterales del primero y quinto dedos y debajo de las cabezas deprimidas de los metatarsianos. Las articulaciones metatarsofalángicas pueden traumatizarse además cuando sus panículos adiposos protectores son traccionados distalmente por contracturas de los dedos.

El empleo de un calzado con una caña rígida para proporcionar estabilidad, una almohadilla metatarsiana para aliviar la tensión del apoyo de peso sobre las articulaciones metatarsofalángicas con un ancho adecuado para dejar espacio a los dedos separados hacia adentro y afuera, y una profundidad adecuada (profundidad extra) de la caja de los dedos para acomodar las deformaciones hacia arriba de las articulaciones IFP pueden ayudar a minimizar el dolor durante la deambulación. Las suelas deben ser acolchadas y es útil una suela de crepé u ondulada; sin embargo, una suela demasiado blanda puede crear inestabilidad por debajo del pie durante la deambulación. Se pueden colocar barras metatarsianas del lado externo del pie y realizar lo mismo con una almohadilla metatarsiana. Tienen la ventaja de no alterar el volumen del lado interno del calzado en el que estará contenido el pie, pero presentan la desventaja de que el paciente puede tropezar sobre defectos ligeros del pavimento. En general el pie reumatoideo tiende a sufrir pronación debido al estiramiento de los ligamentos tarsales y subastragalinos laxos. En consecuencia, un buen calzado de soporte es esencial para minimizar estas fuerzas deformantes, y debe contar con una plantilla moldeada para mantener el pie de tal modo que el arco longitudinal permanezca estable en su posición más cómoda. Los intentos para corregir el arco longitudinal deprimido suelen ocasionar dolor con la deambulación y no existen pruebas de que tengan éxito. Cuando fracasan los intentos para aliviar el dolor por medio de la corrección de los zapatos y el tratamiento farmacológico, o cuando el paciente rechaza por causas estéticas los zapatos diseñados para acomodar y sostener el pie artrítico, se aconseja el tratamiento quirúrgico. Se puede considerar la resección de las cabezas de los metatarsianos o las bases de las falanges para proporcionar excelente alivio del dolor como consecuencia de la marcha funcional y de una elección más variada del calzado para el paciente.[113] Todavía no está clara la posición relativa de los implantes protésicos en la primera articulación MTF y en otras articulaciones del antepié.[113]

Variantes de la artritis reumatoidea

Espondilitis anquilosante. El 90% de los pacientes con espondilitis anquilosante son HLA B27-positivos.[53,118] Este trastorno afecta de manera característica a hombres jóvenes con dolor lumbar y glúteo variable, que a menudo

progresa para afectar la columna dorsal y cervical y puede originarse en cualquiera de estas áreas. La sacroileítis es el sello de este trastorno, y una progresión variante de la proliferación ósea que conduce a fusión entre los cuerpos vertebrales y a pérdida de la movilidad espinal es una característica distintiva.[119] Hace poco se ha demostrado que mientras que las manifestaciones clínicas del cuadro completo de la espondilitis anquilosante se observan con una frecuencia relativamente escasa en las mujeres, el trastorno en una forma leve probablemente ocurra con igual frecuencia en las mujeres que en los hombres cuando se evalúa sobre la base de la positividad del antígeno HLA B27, los síntomas dorsales y la sacroileítis.[120]

Las articulaciones típicamente afectadas son las del esqueleto axial, que incluyen las articulaciones temporomandibular, acromioclavicular y esternoclavicular, así como las articulaciones costales. Una pérdida de la expansión torácica es un signo clínico característico, al igual que la pérdida temprana de la flexión lumbar y la atrofia de la musculatura paravertebral lumbar. La iritis puede conducir a pérdida de la visión, la aortitis puede requerir reemplazo valvular aórtico, la infiltración pulmonar apical puede asociarse con pérdida de la función pulmonar y la amiloidosis, una complicación rara, puede conducir a insuficiencia renal.

El rasgo anatomopatológico característico de este trastorno es la entesis (una inflamación de las inserciones ligamentosas y tendinosas).[121] Las áreas focales de dolor en estas localizaciones pueden ser muy problemáticas, y esto es particularmente cierto en la inserción del tendón de Aquiles en la fascia plantar con el dolor acompañante de talón que puede ser una complicación discapacitante grave de este trastorno.

La afección de la articulación coxofemoral ocurre en un 20% de los pacientes y puede conducir a discapacidad grave a causa de la pérdida concomitante de movimiento en la columna. Además, procedimientos quirúrgicos como las operaciones totales de cadera tienen mayor incidencia de fracaso que la cirugía para otros trastornos debido a la tendencia al depósito heterotópico de hueso y la anquilosis luego de la cirugía de cadera.[109,122]

El tratamiento farmacológico consiste en el uso de agentes antiinflamatorios no esteroides. Los pacientes con espondilitis anquilosante a menudo responderán a las dosis bajas que suelen ser eficaces en otros trastornos (p. ej., indometacina, 25 mg dos a tres veces al día pueden bastar para mejorar el dolor espondilítico dorsal y cervical intenso).

Terapia de rehabilitación. El *ejercicio* para mantener la posición y la expansión pulmonar, así como las medidas correctoras posturales, constituyen el fundamento de la terapia de rehabilitación. La colocación de ortosis para prevenir la cifosis es de valor dudoso. Se debe instruir al paciente para que utilice un colchón firme y un almohadón mínimo (o un almohadón de Jackson, que permite el apoyo cervical lateral en decúbito lateral pero no produce flexión cervical en la posición supina). La *posición en decúbito ventral* durante períodos de una hora diaria durante la fase activa de la enfermedad y en pacientes con compromiso de la articulación de la cadera es tensionante.

EJERCICIOS. Se deben prescribir ejercicios matinales tempranos de "calentamiento" para facilitar las actividades diarias. Esto consiste en hacer que el paciente asuma la posición de "cuatro patas" (sobre las manos y las rodillas en la cama), se mezca hacia atrás sobre los talones, mezca hacia adelante sobre los hombros, estirar alternativamente un brazo, y la pierna opuesta y gatear cuando sea necesario para facilitar la movilidad. En la actualidad existe un excelente folleto ilustrado que detalla la terapia de ejercicios para la espondilitis anquilosante.[123] Se pueden iniciar ejercicios de extensión cervical y dorsal desde la posición de "cuatro patas". Luego se extienden ambas extremidades superiores y la parte superior del dorso y el cuello contra la gravedad lo más lejos posible, y este estiramiento se mantiene mientras se cuenta hasta tres. Este ejercicio puede repetirse tres a cinco veces y la fase de mantenimiento puede continuar hasta el punto de fatiga para estimular el estiramiento de la musculatura de los erectores de la columna. Se puede hacer ejercitar al paciente más enérgicamente en posición de decúbito ventral con un almohadón colocado debajo de la parte superior del abdomen y de la parte inferior del tórax. La extensión alternante del brazo y la pierna es seguida luego por la extensión simultánea de las extremidades superiores y la extensión simultánea de las extremidades inferiores y luego por estiramientos en extensión de las extremidades superior e inferior y del cuello con mantenimiento isométrico en el extremo del estiramiento para aumentar la fuerza en los músculos extensores. La amplitud de movimiento de la columna cervical consiste en movimientos de flexión-extensión suave, rotación y flexión lateral en una serie de tres a cinco repeticiones.[83] La extensión y la postura del cuello pueden reforzarse haciendo que el paciente intente colocar el occipucio contra una pared o una puerta y deslizarlo hacia arriba y

abajo con flexiones parciales de la rodilla.[84] La rotación de la columna dorsal se realiza mejor con el paciente montado a horcajadas sobre una silla, torciéndose primero para un lado y luego para el otro. Esta maniobra se realiza como mínimo una vez al día para mantenimiento, y dos a tres veces por día durante la fase temprana de la enfermedad, cuando se descubre evidencia de pérdida de movilidad. Si los pacientes con espondilitis anquilosante se mantienen bajo observación se puede evaluar en cada área la necesidad de continuar con los ejercicios y el régimen de ejercicios se reduce a lo esencial. El progreso puede medirse por la capacidad del paciente para tocar el piso, por mediciones de expansión torácica, por mediciones de la distancia occipucio-pared durante la posición de pie, y por la prueba de Schober, una medición de la longitud interespinosa vertebral lumbosacra durante la flexión lumbar.

En aquellos pacientes en quienes una deformidad y un dolor incesantes no responden a los agentes antiinflamatorios no esteroides se debe considerar el uso de radioterapia; sin embargo, las complicaciones tardías de leucemia mieloide aguda luego de radioterapia deben sopesarse al considerar esta modalidad. Se puede realizar una osteotomía vertebral para corregir la alineación espinal cuando la deformidad grave en flexión no ha sido evitable o ya ha ocurrido. El fracaso de la operación total de cadera en pacientes con espondilitis anquilosante se puede salvar para recuperar la movilidad a expensas de la inestabilidad por el procedimiento de Girdlestone, que consiste en la amputación de la cabeza y el cuello del fémur.[124]

Las articulaciones periféricas afectadas con mayor frecuencia fuera del esqueleto axial son las rodillas y los tobillos. También pueden resultar afectados las pequeñas articulaciones de las manos y los pies, así como las muñecas y los codos, pero por lo general la sinovitis que se produce daña menos las articulaciones periféricas que las articulaciones axiales y espinales y en la mayor parte de los casos es menos destructiva que la que se observa en la artritis reumatoidea.[119] El tratamiento de la afección de las articulaciones periféricas desde el punto de vista fisiátrico es esencialmente el de la artritis reumatoidea. Desde el punto de vista farmacológico el tratamiento local con corticosteroides y los agentes antiinflamatorios no esteroides son los únicos agentes efectivos en este trastorno; los fármacos del tipo de los antipalúdicos, la D-penicilamina y los compuestos áuricos, no están indicados aunque en la actualidad se está evaluando la sulfasalazina.

Síndrome de Reiter

El síndrome de Reiter es otro trastorno en el cual el antígeno HLA B27 aparece en el 90% de los casos.[118] También es una enfermedad que típicamente se presenta en hombres jóvenes y que se caracteriza por artritis, en general asimétrica y de manera característica en las articulaciones que sostienen peso, conjuntivitis o iritis y una uretritis inespecífica.[125] Con mucha frecuencia se asocia con balanitis, una estomatitis indolora, diarrea y una psoriasis pustulosa aguda.[125] Cerca de un tercio de los pacientes desarrollan características de espondilitis anquilosante. El análisis del líquido sinovial típicamente revela un complemento elevado.[125]

Los pacientes se manejan con agentes antiinflamatorios no esteroides, aunque la respuesta suele ser incompleta. Los ataques tienden a ser autolimitados y duran de dos a cuatro meses con un índice de recurrencia del 15% por año.[125] En algunos pacientes el desarrollo de una psoriasis generalizada grave, de espondilitis anquilosante, de dolor persistente en la parte posterior del pie y el talón o de complicaciones sistémicas puede producir considerable discapacidad.[125] El tratamiento fisiátrico es el que se describe en las secciones *Espondilitis anquilosante* y *Artritis reumatoidea*.

Artritis psoriásica

En la mayor parte de los casos la artritis psoriásica es indiferenciable de la artritis reumatoidea, excepto en cuanto a que no se presentan factor reumatoideo ni nódulos.[126] Las lesiones cutáneas suelen preceder a la artritis, y las exacerbaciones y remisiones de la artritis psoriásica se correlacionan poco con la evolución de las lesiones cutáneas.[126] La presencia de antígeno HLA B27 se correlaciona muy bien con el desarrollo de las manifestaciones espondilíticas en los pacientes con psoriasis. Los antígenos HLA B13 y B17 se han asociado con pacientes HLA B27-negativos con psoriasis y artritis periférica.[127] Las características distintivas de la artritis psoriásica incluyen seronegatividad, compromiso de las articulaciones interfalángicas distales, proliferación perióstica y la asociación de fisuras en las uñas, formación de depresiones o queratosis debilitante. En ocasiones (como sucede también en el síndrome de Reiter) la artritis puede afectar predominantemente un dedo, lo que provoca una dactilitis inflamatoria con inflamación considerable del tejido blando suprayacente, el denominado dedo en "salchicha". Puede apa-

recer una osteólisis grave en las superficies articulares opuestas de las articulaciones periféricas y, en ocasiones, proximales. En los casos graves de artritis psoriásica se observa una tendencia a la fusión ósea. Estas últimas manifestaciones son más probables en los pacientes con eritrodermia psoriásica generalizada. La artropatía resortiva grave en la cual la pérdida de la reserva ósea y de superficie articular es tan extensa que la piel que cubre los dedos o las muñecas puede formar pliegues —el denominado síndrome de la mano en anteojos— puede aparecer en distintos trastornos artríticos pero es más típica de la artritis psoriásica y de la artritis reumatoidea.[128]

El tratamiento fisiátrico de la psoriasis es el de la artritis reumatoidea. El tratamiento farmacológico actual no incluye penicilamina ni hidroxicloroquina. Se ha demostrado que la hidroxicloroquina exacerba la psoriasis.[126] En este momento se está reevaluando la terapia con oro y, en los casos graves, puede ser necesaria la terapia inmunosupresora, particularmente con metotrexato, para controlar la enfermedad.[129] En ocasiones se requieren corticosteroides para controlar la artropatía y estos agentes también mejoran las manifestaciones cutáneas. La terapia cutánea local, que incluye corticosteroides tópicos y distintas modificaciones del régimen de Goeckerman, puede aliviar las manifestaciones cutáneas pero no parece alterar la evolución de la artropatía.[130]

Artritis y colitis

El antígeno HLA B27 nos ha ayudado a comprender la asociación entre los trastornos inflamatorios crónicos del tracto gastrointestinal y la espondilitis anquilosante.[118] Los pacientes con colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn pueden desarrollar eritema nodoso con artritis transitoria, episodios de sinovitis no destructiva de las grandes articulaciones, habitualmente simétrica, que puede persitir durante semanas o meses y ceder, y enfermedad sacroilíaca localizada o espondilitis anquilosante completa.[131] La evolución de la espondilitis anquilosante, una vez iniciada, es independiente de la actividad de la enfermedad intestinal.[131] El uso de agentes antiinflamatorios no esteroides en estos pacientes requiere cierta precaución debido a la posibilidad de exacerbar el trastorno diarreico. La sulfasalazina parece ser beneficiosa en los pacienes con espondilitis anquilosante con enfermedad intestinal inflamatoria o sin ella.

Lupus eritematoso sistémico (LES) y trastornos relacionados

Existen varias enfermedades reumáticas que en algunos casos se asemejan tanto entre sí que no es posible diferenciarlas con seguridad. Algunos de estos trastornos en ocasiones pueden asemejarse tanto a la artritis reumatoidea en sus manifestaciones articulares que se aplican términos como *enfermedad cruzada* o *síndromes de superposición*. A medida que se multiplican los refinamientos en las observaciones inmunológicas, anatomopatológicas y clínicas los criterios para establecer diferencias entre las distintas entidades incluidas en esta sección tienden a aumentar y disminuir en su capacidad para distinguir los trastornos específicos de manera suficiente como para emprender una estrategia terapéutica práctica para un caso dado.[132] El lupus eritematoso sistémico (LES) tiene muchas evidencias de un trastorno autoinmune que afecta casi todas las estructuras tisulares y orgánicas en varios momentos en distintos individuos. Varias fármacos entre los que se incluyen la hidralazina, la procainamida, la isoniazida, la clorpromazina y los anticonvulsivantes, han sido asociados con un síndrome lúpico, pero en la mayor parte de los casos el antígeno incitador continúa siendo desconocido.[132] Tanto en el ratón NZB-NZW como en los seres humanos la evidencia de un agente etiológico viral de un trastorno lúpico es muy fuerte, pero no se ha establecido una causa viral.[132,133] Un complejo característico de DNA bihelicoidal e IgG anti-DNA es el sello del LES y se expresa en la prueba de células LE. Es probable que la interacción de estos complejos con el complemento explique la enfermedad renal grave y muchas de las otras manifestaciones de este trastorno. Casi todos los pacientes con LES tienen títulos importantes de anticuerpos antinucleares, y en particular de anticuerpos anti-DNA y anti-Sm.[50,51,132] Es común hallar una hipocomplementemia en el LES, sobre todo en los pacientes con nefritis activa. Una deficiencia hereditaria del complemento (C2) se ha asociado con los tipos tisulares HLA 10 y HLA 18 en un síndrome lúpico típico en dos familias.[132] Con frecuencia se observa hipergammaglobulinemia y se puede asociar con una prueba serológica biológicamente falsopositiva (BFP) para sífilis. Los anticuerpos anticardiolipinas se asocian con BFP y un aumento de la incidencia de pérdida fetal, trombosis y trombocitopenia.[50,134]

El manejo médico del lupus sistémico dependerá de la naturaleza y la gravedad de los proble-

mas. El tratamiento con corticosteroides es fundamental en los pacientes con manifestaciones sistémicas graves y se puede utilizar junto con terapia inmunosupresora. Los pacientes con manifestaciones leves y en particular dermatológicas pueden responder a la terapia antipalúdica, a los salicilatos o a los agentes antiinflamatorios no esteroides.[132,135]

Desde el punto de vista fisiátrico existen varios problemas que pueden requerir atención. La artritis puede ser muy dolorosa sin hallazgos objetivos fuera de la hipersensibilidad a la palpación de los márgenes articulares. Por otra parte, esto se puede asociar con una artritis grave y destructiva: un "cruzamiento reumatoideo". Es frecuente que se observen polimiositis o miopatía secundarias a terapia con corticosteroides en asociación con el lupus y se tratan según lo referido en la sección *Polimiositis*. Las manifestaciones graves del sistema nervioso central que incluyen coma y hemiparesia o paraparesia, en un principio se tratan con corticosteroides en altas dosis; no obstante, finalmente requerirán tratamiento de rehabilitación por el déficit neurológico persistente. La artritis per se se trata sintomáticamente según los lineamientos señalados para la artritis reumatoidea.

Esclerosis sistémica progresiva (ESP) o esclerodermia

Todos los trastornos de esta sección sobre vasculitis sistémica se asocian con fenómeno de Raynaud, y esto es particularmente cierto en el caso de la ESP. Es característica una tirantez progresiva de la piel de las manos, que con frecuencia progresa más tarde a los antebrazos, el rostro, el tronco y las piernas. Es posible que el comienzo se asocie con una fase edematosa generalizada que puede ceder, dejando adherencias piel-fascia mínimas o cambios esclerocutáneos progresivos. Es común observar una hiperpigmentación o hipopigmentación en las áreas afectadas de la piel; la formación de cicatrices en las puntas de los dedos asociada con cambios isquémicos y fenómeno de Raynaud puede ser dolorosa.[136] En ocasiones la calcificación subcutánea puede ser difusa y es posible que aparezcan extrusiones cutáneas de calcio asociadas con dolor y discapacidad, sobre todo cuando se desarrollan en las regiones palmar y digital. Las complicaciones sistémicas incluyen fibrosis pulmonar, disfagia secundaria a hipomotilidad esofágica y síndrome de malabsorción.[136] Una rara insuficiencia renal fulminante con hipertensión a menudo es fatal. El denominado síndrome CREST es un acrónimo de calcinosis, fenómeno de Raynaud, hipomotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias, complicaciones que se pueden observar en cualquier caso dado de ESP.[136] Los pacientes con CREST a menudo presentan anticuerpos anticentrómero.[50]

Un signo clínico útil para el diagnóstico de esclerodermia es la incapacidad para tomar un pliegue cutáneo sobre el dorso de las falanges medias. Este signo, cuando se halla bilateralmente en ausencia de traumatismo previo o edema generalizado, es muy sugestivo de fijación cutaneoperióstica secundaria a esclerodermia. La biopsia cutánea suele ser útil solamente en aquellos casos en los cuales el diagnóstico es obvio y tiende a ser equívoca cuando el clínico tiene la mayor necesidad de una confirmación anatomopatológica. Con frecuencia el laboratorio no es útil, aunque habitualmente se observan anticuerpos antinucleares con una fluorescencia espiculada o nucleolar.[50] El factor reumatoideo puede estar presente en un 25% de los casos.[136] Hace poco, se ha demostrado que los anticuerpos anticentrómero y un anticuerpo precipitante Scl 70 tienen valor diagnóstico en la ESP.[50,68]

El tratamiento médico es de sostén con el empleo de corticosteroides en los pacientes con miositis asociada. El tratamiento fisiátrico consiste en ejercicios y férulas nocturnas para prevenir las contracturas y para mantener la movilidad y la fuerza. No existe ninguna evidencia de que las contracturas deformantes graves se puedan superar con alguna medida fisiátrica, y en la experiencia de este autor, excepto en aquellos pacientes en los cuales la fase edematosa de la esclerodermia ha cedido dejando relativamente pocas secuelas, los resultados de los ejercicios agresivos y de las férulas han sido desalentadores. El fenómeno de Raynaud se trata estimulando el uso de guantes, evitando la exposición al frío y con una minuciosa higiene cutánea. Se ha comunicado que algunos pacientes responden al control de la temperatura cutánea por técnicas de biorretroalimentación.[137]

Polimiositis (dermatomiositis)

La polimiositis puede acompañar al LES, la ESP, la poliarteritis o la enfermedad mixta del tejido conectivo y puede aparecer en asociación con neoplasia o como un proceso idiopático.[138] Cuando la mancha azulada (heliotropo) característica aparece alrededor de los ojos y se presentan lesiones eritematosas descamativas sobre las superficies extensoras de los nudillos y sobre el tórax en asociación con debilidad de los músculos proximales por lo general se esta-

blece un diagnóstico de dermatomiositis. Es posible observar hipersensibilidad muscular a la palpación y una poliartritis simétrica leve en asociación con este trastorno. En los niños es común hallar una vasculitis, y a menudo, se observan calcinosis y contracturas secundarias.[138] El pronóstico por lo general es mejor en los niños que en los adultos.[139] La evidencia señala una estimulación autoinmune de células T por el tejido muscular como un mecanismo importante en la patogenia de la polimiositis.[140] Clínicamente, además de la debilidad de los músculos proximales, la elevación de las enzimas musculares séricas, en particular de la creatina fosfoquinasa (CPK), es más útil para establecer el diagnóstico.[140] Otras enzimas que se elevan con frecuencia incluyen láctico deshidrogenasa (LDH), aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). El monitoreo de una o dos de estas enzimas elevadas durante el tratamiento es extremadamente útil debido a que a menudo revierte a la normalidad o se aleja de la normalidad antes de la remisión o la exacerbación clínica de la debilidad muscular. Puede ser de utilidad la evidencia electromiográfica de apoyo que sugiere miopatía, y una biopsia muscular suele ser confirmatoria.

El tratamiento médico consiste en corticosteroides en una dosis inicial de como mínimo 1 mg/kg/día hasta controlar los síntomas y luego una disminución gradual hasta una dosis de mantenimiento, habitualmente 20 mg de prednisona diarios o mayor.[140] Si luego de varios meses la enfermedad está poco controlada, pueden requerirse fármacos inmunosupresores.[140]

El tratamiento de rehabilitación consiste en el mantenimiento o el restablecimiento de la movilidad articular y la postura, en evitar las contracturas y en la facilitación de las actividades funcionales con el uso de dispositivos de asistencia según lo requiera el grado de debilidad muscular. Los ejercicios de reforzamiento en presencia de miositis activa deben llevarse a cabo con precaución debido a que los efectos de los ejercicios de resistencia sobre la enfermedad inflamatoria existente no han sido evaluados adecuadamente.[83] Lo habitual es que se aliente a los pacientes para que aumenten su actividad en proporción con su fuerza creciente hasta que las enzimas se hayan estabilizado o retornen a la normalidad, momento en el cual se pueden utilizar ejercicios de resistencia en un esfuerzo por obtener una fuerza muscular máxima. Es preciso recordar que el tratamiento con corticosteroides per se puede ser responsable de una miopatía proximal y que rara vez se logra el restablecimiento completo de la fuerza en los pacientes con polimiositis.[140]

Enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC)

Este trastorno, que se asemeja mucho al LES, a la ESP y a la miositis, se ha caracterizado clínicamente por la presencia de dedos muy tumefactos con cambios esclerodérmicos, fenómeno de Raynaud, hipergammaglobulinemia y la presencia de títulos elevados de ENA (un antígeno nuclear extraíble sensible a la RNAasa).[132,141] Estos pacientes por lo general manifiestan con menor frecuencia enfermedad renal crónica o del SNC, severas pero en esencia pueden presentar cualquiera y todas las características serológicas y clínicas del LES, la ESP o la polimiositis.[132,141] La miositis y las artralgias pueden controlarse con corticosteroides y el tratamiento es esencialmente el del lupus, la esclerodermia o la miositis, según los síntomas que se manifiesten.[141]

Poliarteritis

Existen algunos trastornos característicos asociados con alteraciones autoinmunes que además de las entidades previamente descritas se pueden asociar con lesiones necrotizantes en los vasos sanguíneos que varían desde las vénulas hasta las grandes arterias. Los trastornos pueden manifestarse de forma diversa como erupciones cutáneas transitorias e incluyen enfermedades multisistémicas catastróficas que afectan literalmente todos los tejidos corporales.[142] Las manifestaciones articulares constituyen un acompañante común de muchos de estos trastornos, y la artritis es típicamente dolorosa pero no progresiva ni destructiva.[142] Hace poco se ha descrito la asociación de hepatitis B y una vasculitis por inmunocomplejos que puede ser transitoria o crónica.[142] El diagnóstico se establece por biopsia muscular o testicular, y en los pacientes con vasculitis de grandes vasos una angiografía celíaca puede demostrar lesiones aneurismáticas arteriales en los vasos mesentéricos y renales.[142]

El tratamiento médico consiste en corticosteroides, y/o terapia inmunosupresora. El fisiatra será convocado para tratar a pacientes con déficit neurológico residual, miositis y complicaciones posgangrena.

Polimialgia reumática (PMR)

Este trastorno afecta a pacientes que por lo común han pasado los 50 años de edad y se ob-

serva con mayor frecuencia en las mujeres. La fatiga, la rigidez pronunciada y el dolor, sobre todo en las cinturas escapular y pelviana, en asociación con pérdida de peso, depresión, febrícula y una eritrosedimentación muy elevada, son las características fundamentales de este trastorno. Las manifestaciones articulares leves pueden distinguirse de la rigidez generalizada, y la arteritis de células gigantes asociada que afecta las arterias temporales y otras arterias de tamaño mediano, provenientes particularmente del árbol arterial carotídeo, puede conducir a ceguera y accidente cerebrovascular.[143,144] En este grupo etario no es rara la presencia de factor reumatoideo o anticuerpos antinucleares en bajo título y carece de importancia diagnóstica. Las enzimas musculares son normales. Los centellogramas óseos pueden mostrar compromiso articular generalizado leve. El diagnóstico por lo común se establece sobre la base de las características clínicas y de una eritrosedimentación muy elevada.

Un ensayo terapéutico de corticosteroides en bajas dosis, 7,5 a 10 mg de prednisona diarios, puede producir una remisión pronunciada en pocos días. Se puede realizar una biopsia de arteria temporal cuando el diagnóstico está en duda, pero como la arteritis suele respetar algunas áreas, una biopsia negativa no lo excluye.[143] Cuando se sospecha arteritis temporal o del SNC, se administra prednisona en una dosis de 40 mg diarios durante seis semanas y luego se reduce hasta 10 mg o menos para terapia de mantenimiento.[143]

El tratamiento fisiátrico consiste en ejercicios de la amplitud de movimiento y de reacondicionamiento general.

Artropatías metabólicas

Gota. Típicamente es una artritis monoarticular que por lo general afectará el primer dedo del pie. En raras ocasiones, puede ser crónica y poliarticular, e involucrar las pequeñas articulaciones de las extremidades superiores de una forma que imita estrechamente a la artritis reumatoidea.[145] Los depósitos tofáceos suelen aparecer tarde y lo típico es que se presenten en las bolsas olecraneanas. Los ataques suelen ser de inicio brusco, y a menudo ocurren durante las primeras horas de la mañana, para alcanzar una intensidad pico dentro de un período de 24 horas. Los ataques agudos son autolimitados y suelen pasar en cuestión de una a cuatro semanas. Entre los ataques los pacientes por lo común están asintomáticos. La hiperuricemia es la característica fundamental de este trastorno y el diagnóstico se confirma por la demostración de cristales de urato monosódico negativamente birrefringentes en el líquido sinovial.[146] Los cristales pueden ser aspirados de las bolsas, en particular de las bolsas olecraneanas, o raspados de depósitos tofáceos accesibles, principalmente en la primera articulación metacarpofalángica y en los tofos subcutáneos que revisten el cartílago auricular. En los casos avanzados, es posible observar una artritis destructiva grave asociada con depósitos tofáceos.

El tratamiento médico consiste en el uso de agentes uricosúricos, típicamente probenecid en una dosis de 0,5 g dos a tres veces al día. Este fármaco no debe utilizarse en presencia de nefropatía y habitualmente no es efectivo cuando la uricemia es constantemente superior a 10 mg por 100 ml.[146] En estos casos se administra alopurinol en una dosis de 300 mg una vez al día. En ocasiones es posible lograr niveles de ácido úrico inferiores a 6 mg por 100 ml con dosis de alopurinol de 100 mg por día.[17] Este agente puede ser necesario profilácticamente cuando se utiliza una terapia inmunosupresora intensa en el tratamiento de las neoplasias.[146] Muchos pacientes con hiperuricemia leve (menos de 10 mg por 100 ml) nunca desarrollan gota ni requieren tratamiento.[146] Por el contrario, algunos pacientes con una uricemia "normal" pueden desarrollar una diátesis gotosa grave.[145] Cuando el diagnóstico no se puede confirmar de otro modo, se puede utilizar como prueba terapéutica colchicina en una dosis de 1 mg al inicio y de 0,5 mg cada hora hasta que los síntomas comienzan a ceder, aparecen náuseas, vómitos y diarrea, o hasta que se han administrado aproximadamente 10 tabletas. En ocasiones la seudogota, que se comenta luego, también puede responder a este régimen. Las dosis de mantenimiento de colchicina de dos a cuatro tabletas diarias también pueden ayudar a prevenir los ataques durante los primeros meses de administración del tratamiento uricosúrico o de alopurinol.

El manejo fisiátrico de la gota consiste esencialmente en ningún tratamiento durante los ataques agudos porque en general las modalidades no hacen nada por aliviar el malestar y los ataques responden con rapidez al tratamiento con agentes antiinflamatorios no esteroides. Sin embargo, el uso de bastones o muletas como medida protectora de las articulaciones puede facilitar las actividades ambulatorias. Los pacientes con gota generalizada crónica pueden requerir más reentrenamiento funcional y el empleo de dispositivos auxiliares y un régimen de reacondicionamiento.

Seudogota (condrocalcinosis). La seudogota consiste en un ataque similar a la gota que aparece en pacientes con condrocalcinosis radiológicamente evidente o algunas veces indetectable.[148,149] Se trata de un trastorno caracterizado por el depósito de cristales dihidratados de pirofosfato cálcico en los cartílagos articulares.[149] Estos cristales son birrefringentes débilmente positivos y suelen ser romboides o con forma de aguja cuando se observan en el líquido sinovial bajo luz polarizada.[149] La extrusión de estos cristales del cartílago adyacente precipita la respuesta inflamatoria. Las radiografías de las muñecas, las rodillas y las sínfisis pueden revelar calcificaciones sobre el cartílago triangular, los meniscos y la sínfisis, respectivamente.[148,149] La condrocalcinosis y la seudogota pueden asociarse con hiperparatiroidismo, hemocromatosis y enfermedad de Wilson y también se pueden observar como un trastorno familiar.[149] Con mayor frecuencia se trata de un trastorno de origen idiopático y, en contraste con la gota, puede aparecer en asociación con diversas afecciones reumatológicas, que incluyen artritis reumatoidea, gota, artrosis y articulaciones de Charcot.[149] Los ataques agudos pueden responder a las inyecciones locales de corticosteroides o a los agentes antiinflamatorios no esteroides. La condrocalcinosis puede manifestarse como una artritis latente crónica que a menudo acompaña a una artrosis grave. El tratamiento de mantenimiento puede requerir la administración de agentes antiinflamatorios no esteroides en forma continua y el uso de colchicina puede ser útil para suprimir los ataques recurrentes en algunos casos.[149] El tratamiento de rehabilitación es sintomático y de sostén.

Trastornos artríticos diversos

Artropatía neuropática (articulación de Charcot). Los pacientes con pérdida de la inervación sensitiva o sensibilidad algésica, típicamente en asociación con tabes dorsal, diabetes mellitus o siringomielia, pueden desarrollar un trastorno de las articulaciones que se caracteriza por una falta relativa de dolor en comparación con el grado de tumefacción e inflamación que se observa. Una articulación de Charcot en raras ocasiones puede presentarse como un proceso inflamado y rápidamente destructivo o más típicamente como una articulación indolente, relativamente indolora, muy tumefacta, crepitante e inestable.[150] En las radiografías, se observan cuerpos sueltos, destrucción del cartílago y reparación irregular con grandes osteófitos y, de hecho, osteófitos fracturados.[150] Hace poco, se ha observado la asociación de condrocalcinosis y seudogota, y puede ser un factor agravante.[150] El tratamiento es sintomático. El uso de ortosis o férulas estabilizantes y bastones o muletas con frecuencia es útil para mejorar la función y aliviar el malestar. La estabilización quirúrgica y la cicatrización de las heridas en los pacientes con articulaciones de Charcot en general están signadas por el fracaso, y todavía no se ha determinado la posición relativa del reemplazo articular en estos casos.[150]

Distrofias simpáticas reflejas (síndrome hombro-mano y atrofia de Sudeck). Una hipersensibilidad a la palpación difusa y habitualmente grave, tumefacción y dolor que afectan una mano, el pie o toda la extremidad, y que producen restricción pronunciada del movimiento son las características de estos trastornos. Es típico que en las primeras fases exista edema y puede presentarse cierto eritema que en un período de semanas evoluciona hacia un estado caracterizado por una mano, un pie o una extremidad fríos, húmedos, atróficos y contracturados. Este trastorno se atribuye a una inestabilidad simpática o autonómica y se ha asociado con angina de pecho, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, cirugía torácica, discopatía cervical, fractura o traumatismo menor y a veces no evidente.[151,152] En el caso del *síndrome hombro-mano*, es típico que la mano resulte afectada en una etapa temprana y el hombro más tarde; sin embargo, es posible que estén afectados sólo el hombro o sólo la mano. Es característico que el codo esté respetado. Las contracturas de Dupuytren se observan con frecuencia en los estadios más tardíos. Los centellogramas con tecnecio han demostrado actividad articular difusa y a menudo compromiso simétrico cuando el trastorno es clínicamente unilateral.[152] Las radiografías típicas muestran una desmineralización grave con un aspecto manchado parcelar característico y se pueden observar erosiones óseas marginales. La biopsia sinovial ha demostrado proliferación e hipervascularidad de la membrana sinovial pero inflamación mínima.[152] En un caso se ha demostrado una *osteoporosis transitoria migratoria regional* peculiar asociada con evidencia de desnervación de la motoneurona inferior por estudios electromiográficos.[151,153]

El tratamiento médico de estos trastornos incluye el uso de bloqueo ganglionar simpático y epidural en las fases tempranas, que se puede repetir de forma seriada una o dos veces a la semana si los síntomas están bien controlados y de manera alternativa o posterior al uso de

prednisona.[154] La prednisona administrada en una dosis de aproximadamente 1 mg/kg durante un período de una semana, disminuida rápidamente en las dos a tres semanas posteriores, parece suprimir el dolor y el malestar en las variedades localizada y migratoria de este trastorno.[151,153] Los analgésicos se utilizan según necesidad, con toda la precaución debida para evitar la adicción.

El tratamiento de rehabilitación para prevenir las contracturas y las deformidades en las fases agudas consiste en la colocación de férulas apropiadas y en la adopción de posiciones adecuadas seguidas por ejercicios asistidos activos a activos de la amplitud del movimiento tan pronto como puedan ser tolerados. Las actividades funcionales para la afección de la extremidad superior incluyen el uso de mangos construidos especialmente y de equipo y actividades adaptados para estimular la movilización y la función articulares. Las actividades graduadas para estimular la "desensibilización" de los tejidos hipersensibles incluyen trabajo con materiales de texturas graduadas o el uso de medias o guantes de suavidad graduada. En los casos de compromiso de las extremidades inferiores el alivio parcial del apoyo de peso con muletas o bastones y el uso de tanques o piscinas para permitir las tensiones de apoyo de peso lo antes posible son útiles para restablecer la deambulación. Una piscina proporciona un medio particularmente cómodo para las terapias de ejercicios en estos casos. Cuando existe compromiso del pie el uso de ortosis subrotulianas para apoyo de peso puede facilitar la deambulación. La estimulación nerviosa transcutánea también puede aliviar el dolor hasta un grado suficiente como para permitir la participación más temprana en actividades funcionales y de ejercicios. Las inyecciones locales de corticosteroides en el hombro y la manipulación manual de la articulación glenohumeral, así como de las articulaciones distales (en un momento en el que la enfermedad esté controlada y relativamente inactiva, y estas maniobras puedan tolerarse) pueden ayudar a facilitar el restablecimiento de la movilidad y la función.

Osteoartropatía hipertrófica néumica. Este trastorno se caracteriza por tumefacción articular dolorosa y típicamente por dedos de las manos y los pies en palillo de tambor. Es común observar elevación perióstica, sobre todo en el radio distal, el cúbito, la tibia y el peroné, y se puede detectar por difosfato marcado con Tc.[155] La tumefacción dolorosa de las rodillas, los tobillos, las muñecas y en ocasiones, de las articulaciones de los dedos puede hacer que este trastorno se confunda fácilmente con la artritis reumatoidea. Los hallazgos del líquido sinovial no son inflamatorios. Si bien esta enfermedad puede aparecer como un rasgo dominante familiar ligado al sexo masculino, lo típico es que se asocie con una enfermedad sistémica subyacente, principalmente carcinomas pulmonares primarios.[155,156] Otros trastornos que se han asociado con osteoartropatía hipertrófica incluyen enfermedad pulmonar supurada crónica, endocarditis bacteriana subaguda, cirrosis biliar, colitis ulcerosa, enteritis regional y cardiopatía congénita. La erradicación de la enfermedad subyacente puede producir la remisión de la osteoartropatía pulmonar asociada.[156]

Además del tratamiento de la enfermedad subyacente, para el alivio sintomático se utilizan analgésicos, agentes antiinflamatorios no esteroides y, en algunos casos, dosis moderadas de corticosteroides. El tratamiento fisiátrico también es sintomático.

Artritis infecciosa. La artritis séptica puede producir distintas infecciones bacterianas y típicamente es un proceso monoarticular agudo. El análisis del líquido sinovial, incluyendo coloración de Gram y cultivo, es la clave para establecer el diagnóstico.[157] Algunos de los microorganismos comunes en la artritis séptica aguda incluyen estreptococos, estafilococos, gonococos, *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas*.[157] El último microorganismo se observa sobre todo en pacientes drogadictos o que tienen inmunosupresión de cualquier otra causa y puede producir una artritis aguda o indolente. Las infecciones crónicas incluyen tuberculosis, brucelosis, coccidioidomicosis y otras infecciones micóticas y más recientemente la enfermedad de Lyme provocada por una espiroqueta, *Borrelia burgdorferi*.[16] La identificación del microorganismo y la rápida antibioticoterapia sistémica son esenciales para controlar la infección.[158] Los antibióticos deben acompañarse de aspiraciones diarias, o dos veces al día si es necesario, para aliviar la distensión y eliminar todos los detritos y todo el material infeccioso posible en las infecciones agudas.[158] Cuando esto no se puede lograr o cuando la infección está mal controlada puede estar indicado el drenaje quirúrgico, lo que es particularmente cierto en caso de compromiso de la articulación de la cadera en los niños.[159] Durante la fase aguda se colocan férulas en las articulaciones y la movilización se inicia tan pronto como sea tolerada por el dolor. El empleo de hielo o de compresas frías para controlar el dolor da buenos resultados en la fase temprana, y a posteriori las compresas calientes o la inmersión de la extremidad

afectada en un tanque o bañera pueden ser útiles para restablecer la movilidad. La colocación de férulas debe realizarse de forma de conservar la función, y la férula debe retirarse una o dos veces al día para realizar ejercicios asistidos suaves de la amplitud del movimiento durante las fases agudas y con mayor frecuencia cuando los síntomas ceden. Es mejor diferir los ejercicios activos más enérgicos y el apoyo de peso hasta que los signos de infección se hayan controlado bastante y estén estabilizados y los cultivos ya no sean positivos.

Algunos virus pueden producir una artritis no destructiva transitoria.[160] La única excepción es la viruela y en este momento parecería que esta enfermedad ha sido erradicada.[160]

Resumen

Los trastornos reumatológicos mencionados aquí (y otros numerosos trastornos que son raros o insignificantes en sus efectos sobre las articulaciones) evidentemente constituyen un grupo muy diverso de enfermedades que en un extremo pueden asociarse con complicaciones letales o destrucción articular grave y discapacidad y en el otro con artralgias insignificantes, casi subliminales. Además, cualquier enfermedad artrítica específica en un individuo dado, o cualquier articulación dada en un individuo con múltiples articulaciones afectadas, pueden ser muy caprichosas en sus efectos. Por lo tanto, se puede ver destrucción articular grave en la artrosis erosiva o un derrame transitorio y mínimo de la articulación IFP en un dedo en un paciente con artritis psoriásica. La apreciación de la naturaleza de las enfermedades específicas y de sus espectros de presentaciones y evoluciones variables es esencial para el manejo apropiado. Los recursos de que dispone el clínico incluyen el uso criterioso del tratamiento farmacológico, el empleo seleccionado a las modalidades terapéuticas, la atención cuidadosa a las medidas protectoras de la articulación, una terapia de ejercicios racionalmente prescripta, la derivación oportuna para el tratamiento quirúrgico y preocupación por el funcionamiento psicológico, fisiológico y socioeconómico total del paciente. Sin duda es una gran necesidad desarrollar en los profesionales de la salud las habilidades necesarias para enfrentar y satisfacer estos enormes desafíos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clarke, J. T.: The antibiotic therapy of septic arthritis. In Schmid, F. R. (Ed.): Clin. Rheum. Dis., 4:63, 1978.
2. Hines, J. F.: Manual muscle examination. In Licht, S. (Ed.): Therapeutic Exercise, 2nd Ed. New Haven, E. Licht, 1965, p. 163.
3. Kendall, H. O., Kendall, F. P., and Wadsworth, G. E.: Muscle Testing and Function, 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1971, p. 3.
4. Howell, D. S., Sapolsky, A. I., Pita, J. C., and Woessner, J. F.: The pathogenesis of osteoarthritis. Semin. Arthritis Rheum., 5:365-383, 1976.
5. Sokoloff, L.: The Biology of Degenerative Joint Disease. Chicago, University of Chicago Press, 1969, p. 81.
6. Bennett, J. C. (Ed.): Twenty third rheumatism review. Arthritis Rheum., 21:R105, 1978.
7. Lee, P., Rooney, P. J., Sturrock, R. D., Kennedy, A. C., and Dick, W. C.: The etiology and pathogenesis of osteoarthritis: A review seminar. Arthritis Rheum., 3:189-218, 1974.
8. Peter, J. B., Pearson, C. M., and Marmor, L.: Erosive osteoarthritis of the hands. Arthritis Rheum., 9:365, 1966.
9. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, p. 182.
10. Bodyns, J. H. (Ed.): Symposium on total joint replacement: Achievements and expectations, Part I. Geriatrics, 31:45-93, 1976.
11. Dobyns, J. H. (Ed.): Symposium on total joint replacement: Achievements and expectations, Part II. Geriatrics, 31:47-85, 1976.
12. Smillie, I. S.: Diseases of the Knee Joint. London, Churchill Livingstone, 1974, p. 75.
13. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, p. 184.
14. Peterson, L. F. A., Bryan, R. S., and Combs, J. J.: Surgery for arthritis of the knee. Bull. Rheum. Dis., 25:794-797, 1974-75.
15. Lotke, P. A., Ecker, M. L., McCoskey, J., and Steinberg, M. E.: Early experience with total knee arthroplasty. J.A.M.A., 32:2403-2406, 1976.
16. Hunt, G. C., Fromherz, W. A., Gerber, L., and Hurwitz, S. R.: Leg/hindfoot orthosis: Treatment approach for hindfoot instability and pain. Phys. Ther., 67:1385-1388 (Sep), 1987.
17. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, pp. 113-118.
18. Bennett, J. C. (Ed.): Twenty-third rheumatism review. Arthritis Rheum., 21:R121-R123, 1978.
19. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, pp. 133-147.
20. Goldenberg, D. L.: Fibromyalgia syndrome: An emerging but controversial condition. J.A.M.A., 257:2782-2787, 1987.
21. Smythe, H. A., and Moldofsky, H.: Two contributions to understanding the fibrositis syndrome. Bull. Rheum. Dis., 28:928-931, 1977-78.
22. Simons, D. G.: Muscle pain syndromes - Part I. Am. J. Phys. Med., 54:289-311, 1975.
23. Simons, D. G.: Muscle pain syndromes - Part II. Am. J. Phys. Med., 55:15-42, 1976.
24. Awad, E. A.: Interstitial myofibrositis: Hypothesis of the mechanism. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54:449-453, 1973.
25. Kraft, G. H., Johnson, E. W., and LaBan, M. M.: The fibrositis syndrome. Arch. Phys. Med. Rehabil., 49:155, 1968.
26. Swezey, R. L., and Spiegel, R. M.: Evaluation and treatment of local musculoskeletal disorders in elderly patients. Geriatrics, 34:56-75, 1979.
27. Travell, J.: Symposium on mechanism and management of pain syndromes. Proc. Rudolf Virchow Med. Soc., 16:1, 1957.

28. Bonica, J. J.: Management of myofascial pain syndromes in general practice. J.A.M.A., 164: 732-738, 1957.
29. Copeman, W. S. C.: Fibro-fatty tissue and its relationship to certain "rheumatic" syndromes. Br. Med. J., 2:191-192,1949.
30. Bland, J. H., Merrit, J. A., and Boushey, D. R.: The painful shoulder. Semin. Arthritis Rheum., 7:21-47, 1977.
31. Carroll, R. E., Sinton, W., and Garcia, A.: Acute calcium deposits in the hand. J.A.M.A., 157:422-426, 1955.
32. Bluestone, R.: Calcific periarthritis and hemodialysis. J.A.M.A., 223:548, 1973.
33. Swezey, R. L.: Pseudo-radiculopathy in subacute trochanteric bursitis of the subgluteus maximus bursa. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:387-390, 1976.
34. Brookler, M. I., and Mongan, F. S.: Anserine bursitis. Calif. Med., 119:8-10, 1973.
35. Smillie, I. S.: Diseases of the Knee Joint. London, Churchill Livingstone, 1974, p. 140.
36. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, p. 186.
37. Cyriax, J. : Textbook of Orthopaedic Medicine, Vol. 2: Treatment by Manipulation Massage and Injection, 10th Ed. London, Bailliere Tindall, 1980, pp. 11-25.
38. Antich, T. J.: Phonophoresis: The principles of the ultrasonic driving force and efficacy in treatment of common orthopaedic diagnoses. J. Orthop. Sports Phys. Ther., 4:99-102, 1982.
39. Nirschl, R. P.: Tennis elbow. Primary Care, 4: 367 382, 1976.
40. Goldie, I.: Epicondylitis lateralis humeri (epicondylalgia or tennis elbow): A pathogenetical study. Acta Chir. Scand. [Suppl.], 339:1-189, 1964.
41. Clark, A. K., and Woodland, J.: Comparison of two steroid preparations used to treat tennis elbow using the hypo spray. Rheumatol. Rehabil., 14:47-49, 1975.
42. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, p. 86.
43. Turek, S. L.: Orthopaedic Principles and Their Application, 3rd Ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1977, p. 906.
44. Boyes, J. H.: Bunnell's Surgery of the Hand, 5th Ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1970, p. 445.
45. Kelikian, H.: Hallux Valgus, Allied Deformities of the Forefoot and Metatarsalgia. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1965, p. 359.
46. Boyes, J. H.: Bunnell's Surgery of the Hand, 5th Ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1970, pp. 666-670.
47. Boyes, J. H.: Bunnell's Surgery of the Hand, 5th Ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1970, pp. 225-239.
48. Bennett, J. C. (Ed.): Twenty-third rheumatism review: Juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum., 21:R34 R36, 1978.
49. Brewerton, D. A. (Ed.): Symposium on histocompatibility and rheumatic disease. Ann. Rheum. Dis. 34[Suppl. II:1-65, 1975.
50. Fritzler, M. J.: Antinuclear antibodies in the investigation of rheumatic diseases. Bull. Rheum. Dis., 35:1-10, 1985.
51. Smolen, J. S., Klippel, J. H., Penner, E., et al.: HLA-DR antigens in systemic lupus erythematosus: Association with specificity of autoantibody responses to nuclear antigens. Ann. Rheum. Dis., 46:457-462, 1987.
52. Koffler, D.: Immunology of systemic lupus erythematosus and related rheumatic diseases. Clin. Symp., 39:2-36, 1987.
53. Brewerton, D. A.: HLA-B27 and the inheritance of susceptibility to rheumatic disease (Joseph J. Bunim Memorial Lecture). Arthritis Rheum., 19:656-668, 1976.
54. Bennett, J. C.: Future research directions: The infectious etiology of rheumatoid arthritis: New considerations. Arthritis Rheum., 21:531-538, 1978.
55. Bennett, J . C. (Ed .) : Twenty-third rheumatism review: Rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum., 21:R17-R33, 1978.
56. Ziminski, C. M.: How to use autoantibody testing to diagnose rheumatic disease: Don't depend too heavily on any one test result. J. Musculoskel. Med., 4:13-27, 1987.
57. Linn, J. E., Hardin, J. G., and Halla, J. T.: A controlled study of ANA + RF—arthritis. Arthritis Rheum., 21:645-651, 1978.
58. Bennett, J. C. (Ed.): Twenty-third rheumatism review: Sjogren's syndrome. Arthritis Rheum., 21:R72, 1978.
59. Mani, M. J., Akabutu, J. J., and Herbert, J. A.: Lithium carbonate therapy in severe Felty's syndrome: Benefits, toxicity, and granulocyte function. Arch. Intern. Med., 146:277 280, 1986.
60. Huskisson, E. C.: Antiinflammatory drugs. Semin. Arthritis Rheum., 7:1-20, 1977.
61. Willkens, R. F.: The use of nonsteroidal antiinflammatory agents. J.A.M.A., 240:1632 1635, 1978.
62. Buckingham, R. B.: Interactions involving antirheumatic agents. Part I. Bull. Rheum. Dis., 28:960-965, 1977-78.
63. Buckingham, R. B.: Interactions involving antirheumatic agents. Part II. Bull. Rheum. Dis., 28:966- 971, 1977-78.
64. Bluhm, G. B.: The treatment of rheumatoid arthritis with gold. Semin. Arthritis Rheum., 5:147-165, 1975.
65. Mowat, A. G., and Huskisson, E. C.: D-penicillamine in rheumatoid arthritis. Clin. Rheum. Dis., 1:319-333, 1975.
66. Popert, A. J.: Chloroquine: A review. Rheumatol. Rehabil., 15:235-238, 1976.
67. Situnayake, R. D., Grindulis, K. A., and McConkey, B.: Long term treatment of rheumatoid arthritis with sulphasalazine, gold, or penicillamine: A comparison using life-table methods. Ann. Rheum. Dis., 46:177-183, 1987.
68. Kremer, J. M., and Lee, J. K.: The safety and efficacy of the use of methotrexate in long-term therapy for rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum., 29:822-831, 1986.
69. Sherrer, Y., Bloch, D., Strober, S., and Fries, J.: Comparative toxicity of total lymphoid irradiation and immunosuppressive drug treated patients with intractable rheumatoid arthritis. J. Rheumatol., 14:46-51, 1987.
70. Jasani, M. K.: The importance of ACTH and glucocorticoids in rheumatoid arthritis. Clin. Rheum. Dis., 1:335-365, 1975.
71. Fitzgerald, R. H.: Intrasynovial injection of steroids, uses and abuses. Mayo Clin. Proc., 51:655-659, 1976.
72. Balch, H. W., Gibson, J. M. C., El-Ghobarey, A. F., Bain, L. S., and Lynch, M. P.: Repeated corticosteroid injections into knee joints. Rheumatol. Rehabil., 16:137-140, 1977.
73. Halpern, A. A., Horowitz, B. G., and Nagel, D. A.: Tendon ruptures associated with corticosteroid therapy. West. J. Med., 127:378-382, 1977.
74. Gibson, T., Burry, H. C., Poswillo, D., and Glass,

J.: Effect of intra-articular corticosteroid injections on primate cartilage. Ann. Rheum. Dis., 36:74-79, 1976.
75. Steinbrocker, O., and Argyros, T. G. : Frozen shoulder: Treatment by local injections of depot corticosteroids. Arch. Phys. Med. Rehabil., 55:209-213, 1974.
76. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, pp. 103-124.
77. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, pp. 97-102.
78. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, pp. 133-148.
79. Kowal, M. A.: Review of physiological effects of cryotherapy. J. Orthop. Sports Phys. Ther., Sept./Oct.:66-73, 1983.
80. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, pp. 149-154.
81. Halstead, L. S.: Team care in chronic illness. A critical review of the literature of the past twenty-five years. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:507-511, 1976.
82. National attack on arthritis. Congressional Record, Vol. 120, No. 155 (Part II, S-19129), October 11, 1974, pp. 1-10.
83. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, pp. 21-45.
84. Edington, D. W., and Edgerton, V. R.: The Biology of Physical Activity. Boston, Houghton Mifflin Company, 1976, p. 57.
85. Muller, E. A.: Influence of training and of inactivity on muscle strength. Arch. Phys. Med. Rehabil., 51:449, 1970.
86. Machover, S., and Sapecky, A. J.: Effect of isometric exercises on the quadriceps muscle in patients with rheumatoid arthritis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:737, 1966.
87. Ekblom, B., Lovgren, O., Alderin, M., Fridstrom, M., and Satterstrom, G.: Effect of short-term physical training on patients with rheumatoid arthritis, II. Scand. J. Rheumatol., 4:87, 1975.
88. Ekblom, B., Lovgren, O., Alderin, M., Fridstrom M., and Satterstrom, G. : Effect of short-term physical training on patients with rheumatoid arthritis, I. Scand. J. Rheumatol., 5:70-76, 1976.
89. Marbach, J. J.: Arthritis of the temporomandibular joints and facial pain. Bull. Rheum. Dis., 27:918-921, 1976.
90. Bland, J. H.: Rheumatoid arthritis of the cervical spine. J. Rheum., 1:319-342, 1974.
91. Ornilla, E., Ansell, B. M., and Swannell, A. J.: Cervical spine involvement in patients with chronic arthritis undergoing orthopaedic surgery. Ann. Rheum. Dis., 31:364-368, 1972.
92. Linscheid, R. L., and Beckenbaugh, R. D.: Total shoulder arthroplasty: Experimental but promising. Geriatrics, 31:64-69, 1976.
93. Neer, C. S.: Reconstructive surgery and rehabilitation of the shoulder. In Kelley, W. N., Harris, E. D., Ruddy, S., and Sledge, C. B. (Eds.) : Textbook of Rheumatology, Vol. 1, 2nd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1985, pp. 1855-1861 .
94. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, p. 37.
95. Dickson, R. A., Stein, H., and Bentley, G.: Excision arthroplasty of the elbows in rheumatoid disease. J. Bone Joint Surg., 58B:227-229, 1976.
96. Brattstrom, H., and Khudairy, H. A.: Synovectomy of the elbow in rheumatoid arthritis. Acta Orthop. Scand., 46:744-750, 1975.
97. Dobyns, J. H., Bryan, R. S., Linscheid, R. L., et al.: The special problems of total elbow arthroplasty. Geriatrics, 31:57-61, 1976.
98. Ewald, F. C.: Reconstructive surgery and rehabilitation of the elbow. In Kelley, W. N., Harris, E. D., Ruddy, S., and Sledge, C. B. (Eds.): Textbook of Rheumatology, Vol. 1, 2nd Ed. Philadelphia W. B. Saunders Company, 1985, pp. 1838-1853.
99. Jackson, I. T.: Surgery of the hand in rheumatoid arthritis. Clin. Rheum. Dis., 1:401-428, 1975.
100. Nalebuff, E. A., and Millender, L. H.: Reconstructive surgery; and rehabilitation of the hand. In Kelley, W. N., Harris, E. D., Ruddy, S., and Sledge, C. B. (Eds.): Textbook of Rheumatology, Vol. 1, 2nd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1985, pp. 1818-1833.
101. Cimino, P. M., Brunet, M. E., Riordan, D., Haddad, R. J., Edmunds, J. O., and Davis, M. J.: Wrist arthroplasty: A retrospective study. Orthopedics, 10:334-341, 1987.
102. Swezey, R. L.: Dynamic factors in deformity of the rheumatoid hand. Bull. Rheum. Dis., 22: 649-656, 1971.
103. Goldie, I. F.: Synovectomy in rheumatoid arthritis: A general review and an eight year follow-up of synovectomy in fifty rheumatoid patients. Semin. Arthritis Rheum., 3:219-251, 1974.
104. Arthritis and Rheumatism Council and British Orthopaedic Association: Controlled trial of synovectomy of the knee and metacarpophalangeal joint in rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis., 35:437-442, 1976.
105. Arthritis Foundation Committee on Evaluation of Synovectomy: Multicenter evaluation of synovectomy in the treatment of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum., 20:765-771, 1977.
106. Robinson, H. S., Kokan, P. J., MacBain, K. P., and Patterson, F. P.: Functional results of excisional arthroplasty for the rheumatoid hand. Can. Med. J., 108:1495-1499, 1978.
107. Brown, P. W.: Hand surgery in rheumatoid arthritis. Semin. Arthritis Rheum., 4:327-363, 1976.
108. Swezey, R. L.: Arthritis: Rational Therapy and Rehabilitation. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978, p. 182.
109. Haberman, E. T., and Feinstein, P. A.: Total hip replacement arthroplasty in arthritic conditions of the hip joint. Semin. Arthritis Rheum., 7:189-231, 1978.
110. Zarins, B.: Arthroscopy and arthroscopic surgery. Bull. Rheum. Dis., 34:1-4, 1984.
111. Cohen, S., and Jones, R.: An evaluation of the efficacy of arthroscopic synovectomy of the knee in rheumatoid arthritis: 12-24 month results. J. Rheumatol., 48:452-455, 1987.
112. Gschwend, N.: Synovectomy. In Kelley, W. N., Harris, E. D., Ruddy, S., and Sledge, C. B. (Eds.): Textbook of Rheumatology, Vol. 1, 2nd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1985, pp. 1793-1814.
113. Cracchiolo, A.: Surgery of the knee and foot in rheumatoid arthritis . Clin . Rheum . Dis ., 1: 383-400, 1975.
114. Williams, R. C.: Rheumatoid Arthritis as a Systemic Disease. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1974, p. 210.
115. Carpenter, J. R., Flattery, R. R., Hunder, G. G., Bryan, R. S., and McLeod, R. A.: Ultrasound evaluation of the popliteal space: Comparison with arthrography and physical examination. Mayo Clin. Proc., 51:498-503, 1976.
116. Steinbach, L., Hellmann, D., Petri, M., Gillespy,

T., and Genant, H.: Magnetic resonance imaging: A review of rheumatologic applications. Semin. Arthritis Rheum., 16:79-91, 1986.
117. Thomas, W. H.: Reconstructive surgery and rehabilitation of the ankle and foot. In Kelley, W. N., Harris, E. D., Ruddy, S., and Sledge, C. B. (Eds.): Textbook of Rheumatology, Vol. 1, 2nd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1985, pp. 1896-1909.
118. *Bluestone, R.: HL-A antigens in clinical* medicine. Disease-a-Month, 23:1-27, 1976.
119. Romanus, R., and Yden, S.: Pelvo-Spondylitis Ossificans. Chicago, Year Book Publishers, 1955, p. 63.
120. Calin, A., and Fries, J. F.: Striking prevalence of ankylosing spondylitis in "healthy" W27 positive males and females. N. Engl. J. Med., 293:835-839, 1975.
121. Ball, J.: Enthesopathy of rheumatoid and ankylosing spondylitis. Ann. Rheum. Dis., 30:213-223, 1971.
122. Dwosh, I. L.: Reankylosis high in hip patients. Orthop. Rev., 5:77-78, 1976.
123. *Swezey, R. L. (Ed.): Straight Talk on Ankylosing* Spondylitis. Ankylosing Spondylitis Association, 1985, pp. 9-36.
124. Vatopoulos, P. K., Diacomopoulos, G. J., Demiris, C. S., et al. : Girdlestones operation—Follow-up study. Acta Orthop. Scand., 47:324-328, 1976.
125. Good, A. E.: Reiter's disease: A review with special attention to cardiovascular and neurological sequelae. Semin. Arthritis Rheum., 3:253-286, 1974.
126. Roberts, M. E. T., Wright, V., Hill, A. G. S., and Mehra, A. C.: Psoriatic arthritis. Ann. Rheum. Dis., 35:206-212, 1976.
127. Roux, H., Mercier, P., Maestracci, G., et al.: Psoriatic arthritis and HLA antigens. J. Rheumatol. [Suppl.]3:64-65, 1977.
128. Swezey, R. L., Bjarnason, D. M., Alexander, S. J., and Forrester, D. B.: Resorptive arthropathy and the opera-glass hand syndrome. Semin. Arthritis Rheum., 2:191-244, 1972.
129. Dorwart, B. B., Gall, P., Schumacher, H. R., and Krauser, R. E.: Chrysotherapy in psoriatic arthritis. Arthritis Rheum., 21:513-515, 1978.
130. Harber, L. C.: Photochemotherapy of psoriasis. N. Engl. J. Med., 291:1251-1252, 1974.
131. Haslock, I.J and Wright, V.: The arthritis associated with intestinal disease. Bull. Rheum. Dis., 24:750-755, 1973.
132. Bennett, J. C. (Ed.): Twenty-third rheumatism review. Systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum., 21:R51-R70, 1978.
133. Wigley, R. D.: Models of rheumatic disease occurring spontaneously in mice. Semin. Arthritis Rheum., 7:81-95, 1977.
134. Gharavi, A. E., Harris, E. N., Asherson, R. A., and Hughes, G. R. V.: Anticardiolipin antibodies: Isotype distribution and phospholipid specificity. Ann. Rheum. Dis., 46:1-6 1987.
135. Dubois, E. L.: Antimalarials in the management of discoid and systemic lupus erythematosus. Semin. Arthritis Rheum., 8:33-51, 1978.
136. Campbell, P., and LeRoy, E. C.: Pathogenesis of systemic sclerosis: A vascular hypothesis. Semin. Arthritis Rheum., 4:351-368, 1975.
137. Emery, H., Schaller, J. G., and Fowler, R. S. Jr.: Biofeedback in the management of primary and secondary Raynaud's. American Rheumatism Association, 40th Annual Meeting, Chicago, June 1976, p. 77.
138. Talbott, J. H.: Acute dermatomyositis-polymyositis and malignancy. Semin. Arthritis Rheum., 6:305-360, 1977.
139. Carpenter, S., Karpat, G., Rothman, S., et al.: The childhood type of dermatomyositis. Neurology, 26:952-962, 1976.
140. Bennett, J. C. (Ed.): Twenty-third rheumatism review. Polymyositis and dermatomyositis. Arthritis Rheum., 21:R83-R89, 1978.
141. Sharp, G. C., Irvin, W. S., May, C. M., et al.: Association of antibodies to ribonucleoprotein and Sm antigens with mixed connective-tissue disease, systemic lupus erythematosus and other rheumatic diseases. N. Engl. J. Med., 295:1149-1154, 1976.
142. Fauci, A. S., Haynes, B. F., and Katz, P.: The spectrum of vasculitis. Ann. Intern. Med., 89:660-676, 1978.
143. Fernandez-Herlihy, L.: Polymyalgia rheumatica. Semin. Arthritis Rheum., 1:236-245, 1971.
144. Huston, K. A., Aunder, G. G., Hie, J. T., et al.: *Temporal arteritis. Ann. Intern. Med., 88*:162-167, 1978.
145. Talbott, J. A., Altman, R. D., and Yu, T. S. : Gouty arthritis masquerading as rheumatoid arthritis or vice versa. Semin. Arthritis Rheum., 8:77-114, 1978.
146. Klinenberg, J. R. (Ed.) : Proceedings of second conference on gout and purine metabolism. Arthritis Rheum., 18:659-894, 1975.
147. Simkin, P. A.: Management of gout. Ann. Intern. Med., 90:812-816, 1979.
148. Rubinstein, H. M., and Shab, D. M.: Pseudogout. Semin. Arthritis Rheum., 2:259-280, 1972.
149. McCarty, D. J.: Diagnostic mimicry in arthritis – patterns of joint involvement associated with *calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposits.* Bull. Rheum. Dis., 25:804-808, 1974.
150. Bruckner, F. E., and Howell, A. : Neuropathic joints. Semin. Arthritis Rheum., 2:47-69, 1972.
151. Swezey, R. L.: Transient osteoporosis of the hip, foot and knee. Arthritis Rheum., 13:858-868, 1970.
152. Kozin, F., McCarty, D. J., Sims, J., and Genant, H.: The reflex sympathetic dystrophy syndrome. Am. J. Med., 60:321-331, 1976.
153. McCord, W. C., Nies, K. M., Campion, D. S., and Louie, J. S.: Regional migratory osteoporosis: A denervation disease. Arthritis Rheum., 21:834-838,1978.
154. Kozin, F.: Reflex sympathetic dystrophy syndrome. Bull. Rheum. Dis., 36:1-8, 1986.
155. Lokich, J. J.: Pulmonary osteoarthropathy. J.A.M.A., 238:37-39, 1977.
156. Fischer, D. S., Singer, D. H., and Feldman, S. M.: Clubbing, a review with emphasis on hereditary acropachy..Medicine, 43:459 479, 1964.
157. Sommers, H. M.: The microbiology laboratory in the diagnosis of infectious arthritis. Clin. Rheum. Dis., 4:63-82, 1978.
158. Parker, R. H., and Schmid, F. R.: Antibacterial activity of synovial fluid during therapy of septic arthritis. Arthritis Rheum., 14:96-104, 1971.
159. Sledge, C. B.: Surgery in infectious arthritis. Clin. Rheum. Dis., 4:159-168, 1978.
160. Sauter, S. V. H., and Utsinger, P. D.: Viral arthritis. Clin. Rheum. Dis., 4:225-240, 1978.
161. Barbour, A. G.: The diagnosis of Lyme disease: Rewards and perils. Ann. Int. Med., 110:501-502, 1989.

32 Lesiones traumáticas y congénitas de la médula espinal

MURRAY M. FREED

Durante los últimos cincuenta años nuestro conocimiento sobre la asistencia de individuos con lesión medular ha evolucionado y mejorado más que durante los 50 siglos anteriores. No obstante esta lesión continúa siendo, debido a la afección multisistémica, una de las lesiones más catastróficas –desde el punto de vista social, económico y físico– que le pueden ocurrir a un adulto joven.

La primera documentación disponible sobre lesión medular se halla en el papiro quirúrgico de Edwin Smith, que se calcula escrito entre los años 3000 y 2500 a.C., con el agregado de algunos comentarios 1000 años después.[1] La leyenda dice que su autor fue Imhotep, médico del faraón. Lo cierto es que este médico describió a un hombre con el cuello roto que presentaba una parálisis de las cuatro extremidades, cuya función excretoria se caracterizaba por goteo constante y cuyos músculos estaban atróficos. Bajo el ítem del tratamiento médico se anotó "una dolencia para no tratar". Esta sentencia, debido a que las complicaciones de la lesión se conocían poco, se siguió durante milenios.

El siglo que precedió a la Primera Guerra Mundial presenció muchos adelantos en procedimientos quirúrgicos para lesión medular, como laminectomía, sección nerviosa, cordotomía, rizotomía y simpatectomía. Durante la guerra de los Balcanes (1912-1913) hubo una tasa de mortalidad del 95% en unas pocas semanas.[2] Thompson Walker, en un comentario de 1917, destacó que de aproximadamente 450 soldados británicos con lesiones medulares que habían sobrevivido a la evacuación de los campos de batalla de la Primera Guerra Mundial y que habían sido llevados a los hospitales Star y Garter y King George, 179 fallecieron por infección del tracto urinario durante un período de dos años.[3] Entre las tropas norteamericanas que intervinieron en la Primera Guerra Mundial 80% de los 2324 hombres que habían sufrido una lesión medular murieron antes de poder regresar del extranjero.[4] De los restantes, que fueron evacuados con éxito a su país, el 10% sobrevivió al primer año; en 1946 se calculaba que menos del 1% de los que sobrevivieron al primer año aún seguían vivos. Dos décadas después del fin de la Primera Guerra Mundial, Hinman escribió que la mayoría de los decesos entre pacientes con lesión medular se debían todavía a infecciones del tracto urinario y úlceras por decúbito, y que la falta de prevención o control de estas complicaciones explicaba más del 80% de las muertes.[5]

El mejor conocimiento del manejo de la disfunción vesical secundaria a mielopatía transversa y los mejores cuidados de enfermería para la prevención de las úlceras por decúbito explican los cambios importantes en las tasas de supervivencia anteriores y concomitantes a la Segunda Guerra Mundial. Fue el trabajo del doctor Donald Munro en los Estados Unidos y de Sir Ludwig Guttman en Gran Bretaña el que los convirtió en profetas en el manejo de la lesión medular y en la disminución en sus complicaciones.

En 1943 Munro comunicó una tasa de mortalidad de 0,575 en 40 pacientes durante el período previo de 9,5 años.[6] La sepsis del tracto genitourinario y las úlceras por decúbito explicaron el 30,4% de los decesos. En 1946 Kirk afirmaba que en ese momento existían 1400

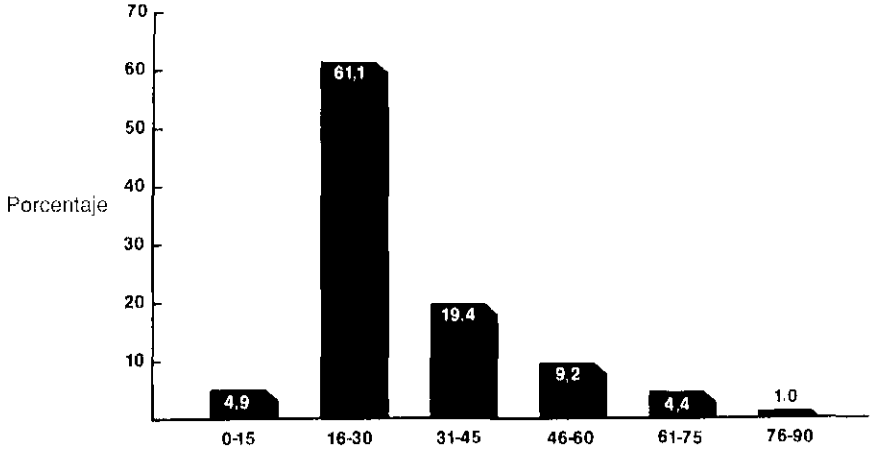


Fig. 32-1. Edad de la lesión, para todos los niveles de lesión medular. (Tomada de Stover, S. L. y Fine, P. R.: Spinal Cord Injury: The Facts and Figures. Birmingham, AL, University of Alabama-Birmingham, 1986, pág. 14.)

pacientes parapléjicos en hospitales militares y que los resultados constituían un tributo a la competencia profesional de los médicos del ejército durante la guerra.[7] En 1958, un estudio de la Veterans Administration reveló una tasa global de mortalidad de 0,139[8] entre 5743 pacientes con lesión medular que sobrevivieron al manejo inmediato y a las complicaciones tempranas potenciales en hospitales militares y que más tarde, entre 1946 y 1955, fueron tratados por su paraplejía o cuadriplejía traumática.

Geisler y col., al estudiar a 1510 pacientes con lesión medular en Canadá, entre 1973 y 1980, registraron 194 muertes. Las principales causas de muerte fueron cardiovasculares, renales, respiratorias, por suicidio y neoplásicas. En comparación con su estudio de 1973, la mortalidad había disminuido y la expectativa de vida se había prolongado. Se produjo una reducción pronunciada en las muertes debidas a nefropatía y un aumento pronunciado en los decesos debidos a suicidio, hepatopatía y alcoholismo.[9]

A medida que la incidencia de complicaciones del tracto urinario disminuya con los métodos cada vez más perfeccionados de manejo vesical, y con una asistencia rápida y adecuada,[10] la longevidad potencial del individuo con lesión medular se aproximará a la normal.

Alcance del problema

La lesión medular se produce con mayor frecuencia en los grupos etarios más jóvenes: un 80% de los individuos afectados son menores de 45 años. La edad promedio es 25 años, la media 29,7, y la edad más común 19 años. El 50% de las lesiones ocurren en el grupo de 15-25 años de edad (fig. 32-1). El 54% de las personas con lesión medular presentan cuadriplejía y el 82% son de sexo masculino.[10]

En un estudio realizado durante los años 1960 a 1967 en Suiza, Gehrig y Michaelis arribaron a la conclusión de que la incidencia anual era de 15 por 1.000.000 de habitantes, con un incremento anual del 1,7%.[11] Una estimación canadiense de 1967 fue de 12 a 15 por millón.[12] En 1969 Young estimó que el número de personas que experimentaban lesión medular en los Estados Unidos variaba entre 3500 y 10.000 por año, una incidencia de entre 20 y 50 por millón de habitantes.[13] Owens y Sharman descubrieron una incidencia de 12,3 por millón en Nueva Inglaterra en 1970 y predijeron un incremento anual hasta 15,6 para 1980 y 17,1 para 1990.[14] Brown dio una incidencia de 20 a 30 por millón de habitantes por año en el grupo de 14-50 años.[15] El Centro Nacional de Estadísticas de Lesiones Medulares (SCI), en una comunicación de 1986, describe una incidencia anual de 32 casos por millón, excluyendo los que mueren dentro de las 24 horas de la lesión.[10]

Young observó que de los aproximadamente 200 millones de habitantes de los Estados Unidos en 1969 se estimaba que la población con lesión medular constituía alrededor de 500 por millón o un total de 100.000 en ese momento.[13] Sharman y Owens estimaron una prevalencia de 46.700 en 1970 y predijeron 75.200 para 1980 y 108.300 para 1990.[14] En el grupo etario de 14-50 años la prevalencia fue de 161 por mi-

llón para Hawai en 1971, de 121 por millón para Nevada en 1970, de 119 por millón para Maine y de 121 por millón para Massachusetts en 1972.[17,18]

El estudio suizo de Gehrig y Michaelis reveló que el 36% de las lesiones medulares ocurría en las rutas y en el tráfico, el 35% en el trabajo y el 29% en el hogar y durante la práctica de deportes.[11] El estudio de Nevada demostró que un 52% resultaba de accidentes automovilísticos; en Maine el porcentaje fue del 51,6%,[15] mientras que en Hawai fue del 21%.[17,18] Un estudio canadiense de 1737 casos en 1967-1968 reveló que el 37% se debía a accidentes automovilísticos, un 37% a accidentes industriales y un 7% al buceo.[19] El National SCI Statistical Center comunicó en 1986 que el 47,7% se debía a accidentes automovilísticos, el 20,8% a caídas y el 9,5% a accidentes de buceo. En el National Pool los actos de violencia (heridas con armas de fuego y armas blancas) explicaron un 14,6%.[10]

Mecanismos de lesión

Por definición, la paraplejía es la parálisis de las extremidades inferiores y de todo el tronco o una parte de él. Cuando también están afectados los brazos se utiliza el término *cuadriplejía*.

La fractura-luxación de la columna cervical es consecuencia de la flexión brusca y violenta o, con menor frecuencia, de extensión o fuerzas rotacionales u horizontales. La fractura-luxación vertebral puede ser resultado de un golpe directo o de lesiones por aceleración. Los accidentes automovilísticos constituyen la causa principal de traumatismo de la médula cervical, mientras que en las lesiones deportivas la causa más importante es el buceo. Las fracturas de la columna dorsal pueden ser resultado de un golpe directo, como ocurre en un hundimiento, de flexión violenta en posición de sentado, o de un misil penetrante. Las fracturas-luxaciones toracolumbares son más comunes en D12-L1 y siguen a la flexión violenta como ocurre en una caída desde cierta altura. En este caso la fuerza inicial puede golpear los calcáneos, con probabilidad de fracturar estos segmentos óseos, después de lo cual la fuerza restante produce un grado suficiente de flexión en la unión toracolumbar como para producir una fractura-luxación. Los sitios más comunes de lesiones por fractura-luxación son las uniones C5-6, C6-7 y D12-L1. Ciertas partes de la columna están relativamente protegidas de la lesión, a saber, las regiones dorsal y lumbar baja.[21]

Aquellos casos en los cuales el examen radiológico no muestra fractura ni luxación pero en los cuales existe un daño medular sustancial demuestran ser lesiones por hiperextensión de la columna cervical en personas con espondilosis.[22] La médula espinal, ya comprometida por un canal estrecho, está comprimida por el mayor estrechamiento provocado por la hiperextensión de la columna cervical. Además, Hughes señala la obstrucción de la arteria vertebral puede ocurrir en ausencia de evidencia radiológica de fractura y producir una región central de isquemia o infarto en la médula cervical.[22]

En el caso de una fractura-luxación con daño de todo el espesor medular se pierde toda la función en el sitio de la lesión y por debajo. Por lo tanto, existe una pérdida sensitivomotora total en la región del cuerpo inervada desde el sitio de la lesión hacia abajo.

Después de la lesión medular los cambios vasculares y bioquímicos conducen a infarto y necrosis completos del segmento lesionado. El mecanismo real para la reducción del flujo sanguíneo medular después de un traumatismo no se conoce bien. De acuerdo con Tator puede existir un efecto mecánico directo sobre los vasos sanguíneos o puede tratarse de una explicación bioquímica.[23] No sólo existe una lesión directa de los axones y los vasos sanguíneos en el momento de la lesión sino también una cadena secundaria de acontecimientos que producen hipoxia, edema e infarto final. Osterholm y col. opinaron que la liberación de noradrenalina en el sitio de la lesión produce vasoconstricción grave que conduce a isquemia y necrosis hemorrágica de la médula.[24]

Primeros cuidados

La asistencia aguda del individuo con lesión medular se dirige a la estabilización del trastorno médico, al tratamiento de las lesiones asociadas cuando están presentes y a la inmovilización apropiada.

Si bien el tratamiento con corticosteroides se utiliza casi universalmente para la resolución del edema de la médula lesionada, se carece de pruebas acerca de sus efectos beneficiosos.

En el paciente con fractura cervical, en lugar de la tracción esquelética, la inmovilización prolongada en cama puede evitarse por medio de la fusión posterior, la fusión anterior intervertebral o la inmovilización con halo en los casos apropiados. En el caso de las fracturas de la columna dorsal está indicada la inmovilización en decúbito dorsal hasta pasado el período agudo, porque un período de reposo en cama

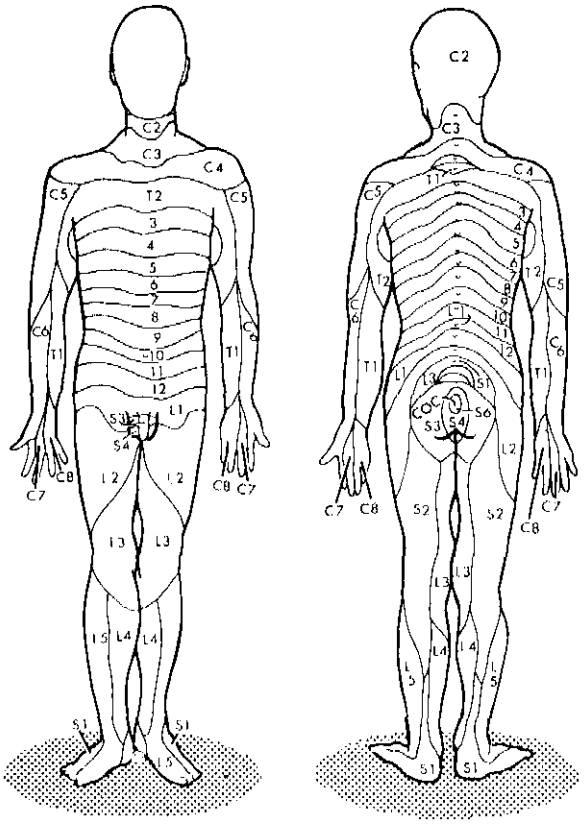


Fig. 32-2. Dermatomas de nervios espinales. (Tomada de Tedeschi, C. G., Eckert, W. G. y Tedeschi, L. G.: A Study in Trauma and Environmental Hazards. Filadelfia, W. B. Saunders Company, 1977, pág. 78.)

puede ser todo lo necesario antes de la aplicación de una ortosis. En los casos de fractura toracolumbar para los que se indica fusión el tratamiento de elección puede ser la aplicación de una varilla de Harrington.

La laminectomía ya no constituye un procedimiento habitual. Cualquier decisión para la intervención quirúrgica se toma luego de una consideración cuidadosa de lo que debe hacerse; cuando la parálisis completa ha durado más de uno o dos días habitualmente no existe ninguna recuperación útil.[25,26]

La cirugía se considera cuando la parálisis muestra una diseminación del compromiso neurológico sin causa obvia o en el caso de síndrome medular anterior con parálisis incompleta y el hallazgo de una compresión anterior por estudio radiográfico.

La persistencia de inestabilidad con cirugía previa o sin ella sigue siendo una indicación para la intervención quirúrgica. La mejoría neurológica como único indicador para la cirugía es objeto de grandes controversias; en la misma categoría puede ubicarse a la disminución del tiempo de hospitalización como indicación. Es posible que las técnicas de imágenes por resonancia magnética recientemente desarrolladas arrojen mayor claridad sobre las indicaciones para la cirugía.

Para una comprensión más clara de los signos y síntomas resultantes del daño medular es pertinente describir el esquema de distribución segmentaria. Las regiones superficiales del cuerpo inervadas por raíces sensitivas (dorsales) de un segmento medular a través de los nervios espinales se denominan dermatomas. Estos dermatomas han sido determinados por *estudios clínicos y documentados* (fig. 32-2). También se ha registrado la inervación de los músculos voluntarios; la mayoría de los grupos musculares están inervados por dos o más segmentos medulares, como se observa en el cuadro 32-1.

Para comprender mejor las complicaciones de la lesión medular y su pronóstico, la descripción de la afección se basa en el nivel funcional de la pérdida sensitivomotora más que en la localización anatómica de la lesión vertebral. Por lo tanto, "un nivel completo por debajo de C5" o "una cuadriplejía sensitivomotora C5" indica que C5 es el último segmento funcionante de la médula. Ésta es la terminología en uso en los

Cuadro 32-1. *Inervación segmentaria de los músculos*

Cuello	Flexión Extensión Rotación	C1, 2, 3, 4
Hombro	Flexión	C5, 6
	Abducción	C5, 6
	Aducción	C5, 6, 7, 8
	Extensión	C5, 6, 7, 8
Codo	Flexión	C5, 6
	Extensión	C7, 8
Antebrazo	Pronación	C6, 7
	Supinación	C5, 6, 7
Muñeca	Extensión	C6, 7
	Flexión	C6, 7, T1
Mano	Extensión grosera de los dedos de la mano	C6, 7, 8
	Flexión grosera de los dedos de la mano	C7, 8, T1
	Movimiento digital fino	C8, T1
Dorso	Extensión	C4 a L1
Músculos torácicos, para la respiración		T2 a T12
Diafragma		C2, 3, 4
Músculos abdominales		T6 a L1
Cadera	Flexión	L2, 3, 4
	Abducción	L4, 5, S1
	Aducción	L2, 3, 4
	Extensión	L4, 5, S1
	Rotación	L4, 5, S1, 2
Rodilla	Extensión	L2, 3, 4
	Flexión	L4, 5, S1
Tobillo		L4, 5, S1, 2
Pie		L5, S1, 2
Vejiga		S2, 3, 4
Intestino	Recto y esfínter anal	S2, 3, 4
Sistema reproductivo		
Erección	Médula sacra	S2, 3, 4
Eyaculación	Médula lumbar	L1, 2, 3

principales centros para lesiones medulares y es la propuesta por Michaelis.[11] La American Spinal Injury Association (ASIA) propuso que el nivel funcional sea el nivel más caudal con un grado de 3 o F o mejor.[27] Para el anatomopatólogo se describe información adicional que incluye el sitio de lesión ósea, de modo que es te profesional pueda correlacionar los hallazgos neurológicos u ortopédicos con los hallazgos histológicos, dado que el nivel de afección medular puede no ser acorde con la lesión ósea.

La clasificación de la función neurológica promulgada por Frankel y col. en el National Spinal Injuries Centre de Gran Bretaña está adquiriendo amplia aceptación.[28] Las categorías se designan A a E:

A. Completa: la lesión es completa, tanto motora como sensitiva, por debajo del nivel segmentario.

B. Incompleta: sensación conservada solamente; implica que existe cierta sensación presente por debajo del nivel de la lesión con parálisis motora completa.

C. Incompleta: función motora conservada pero sin utilidad práctica para el paciente; por lo tanto, inutilidad motora.

D. Incompleta: función motora conservada por debajo del nivel lesional. Los individuos en este grupo pueden utilizar funcionalmente los miembros inferiores y muchos pueden caminar con auxiliares o sin ellos.

E. Recuperación: estos individuos están libres de "síntomas neurológicos"; sin debilidad, sin pérdida sensitiva, sin trastornos esfinterianos. Se pueden presentar reflejos anormales.

Esta clasificación fue propuesta porque proporciona "un sistema" por el cual la mayoría de los casos caen claramente en una categoría específica, lo que da resultados que pueden ser analizados.

Pérdida motora

Es raro que un individuo sobreviva a una lesión completa de los segmentos medulares cervicales tercero o cuarto, dado que se producen dificultades respiratorias secundarias a la pérdida de la función. El daño por debajo del segmento cervical cuarto respeta el diafragma para la respiración; las únicas otras funciones musculoesqueléticas importantes restantes son la función muscular cervical y la capacidad para encojerse de hombros.

Estadísticamente existen niveles críticos de función medular (cuadro 32-2). Los niveles descritos de función musculoesquelética remanente son compatibles con una función intacta en el segmento medular específico y en todos los segmentos proximales a aquél, con pérdida de la función en mayor o menor grado en todos los segmentos distales.

El respeto de la sensibilidad puede determinarse a partir del diagrama de los dermatomas (véase fig. 32-2).

Cuadro 32-2. *Niveles críticos de función medular*

C4	Diafragma, extensores y flexores mediocervicales
C5	Fuerza parcial de todos los movimientos del hombro y de la flexión del codo
C6	Fuerza normal de todos los movimientos del hombro y de la flexión del codo; extensión de la muñeca, que permite indirectamente la prensión grosera con los dedos de la mano
C7	Extensión del codo, flexión y extensión de los dedos de la mano
T1	Brazos y manos completamente normales
T6	Extensores del tronco superior, músculos intercostales superiores
T12	Todos los músculos del tórax, el abdomen y el dorso
L4	Flexión de cadera, extensión de rodilla
L5	Fuerza parcial de todos los movimientos de la cadera con flexión normal, fuerza parcial de la flexión de rodilla, fuerza parcial del movimiento de tobillo y pie

Importancia funcional del nivel de la lesión medular

Si bien se pueden mencionar los principios generales para el manejo de pacientes con lesiones medulares, el programa específico para un paciente individual debe modificarse de acuerdo con el nivel lesional. Cuanto más bajo sea el nivel de la lesión, mayor será el grado de fuerza muscular disponible para la rehabilitación del paciente. Dado que ciertos grupos musculares funcionales se activan en niveles particulares de la médula, es posible categorizar el rendimiento esperado de los pacientes lesionados en estos niveles y entre ellos (cuadro 32-2; figs. 32-3 a 32-11). El conocimiento de los niveles críticos posibilita la predicción de la función final en ausencia de complicaciones en la persona con lesión medular bien entrenada y bien motivada (cuadro 32-3).

Nivel C4

Los pacientes cuadripléjicos con respeto del cuarto segmento cervical conservan un buen uso de los músculos esternocleidomastoideo, trapecio y paraespinales cervicales superiores. No presentan función voluntaria en los brazos, el tronco o las extremidades inferiores. Los brazos completamente paralizados pueden apoyarse en ortosis equilibradas para antebrazos (apoyos móviles para brazos; alimentadores). El paciente utiliza entonces el "idioma del cuerpo" y cambia su posición cefálica para levantar y descender la mano. Un mondadientes puede ser útil para escribir a máquina, discar el teléfono y cambiar de página.

El método más práctico para reemplazar la función perdida consiste en utilizar el control neumático de "sorber y soplar" para la operación de la silla de ruedas y también para reclinarla. Este método también es apropiado para la operación de una unidad de control ambiental (ECU) para manejar el teléfono, la radio, la televisión y un reproductor de cassettes, cambiar de página y cerrar la puerta con llave. Para aquellas personas con insuficiente fuerza ventilatoria como para manejar el control neumático se están desarrollando interruptores de presión y humedad lingual. En el futuro se pronostica que andarán bien los mecanismos activados por la voz.[39]

Nivel C5

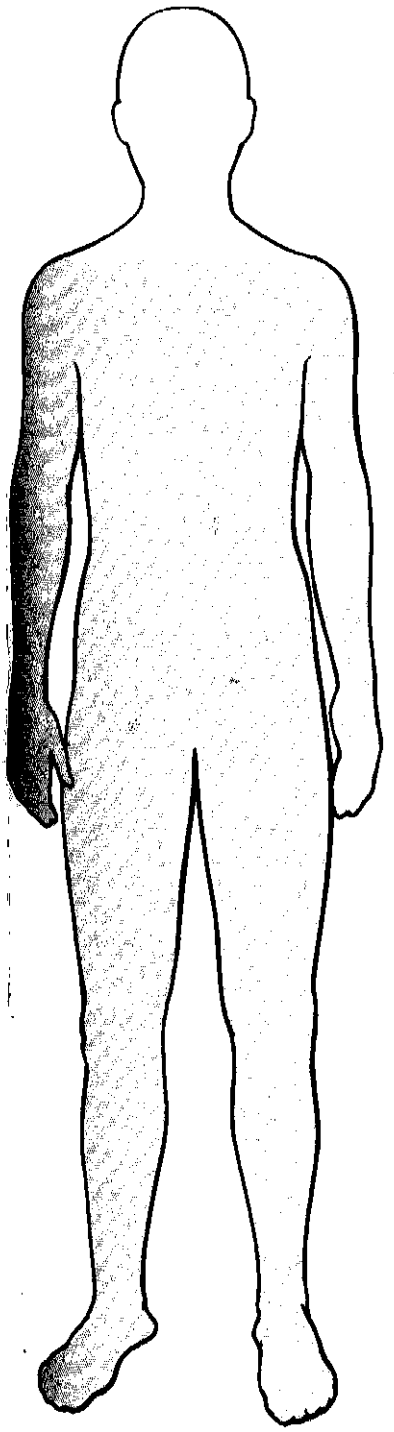
El paciente con un segmento C5 funcionante puede utilizar los músculos deltoides y bíceps para realizar las actividades de la vida diaria. La debilidad parcial continua de estos músculos puede requerir el uso de una ortosis equilibrada para antebrazo como apoyo del codo y el hombro, especialmente en las primeras etapas del programa de rehabilitación. Se puede utilizar una suspensión con cabestrillo por encima de la cabeza como medida previa si parece que no se requerirán ortosis permanentes; el paciente necesita un sustituto para la musculatura no funcionante de la mano y la muñeca. Se utiliza un apoyo fijo de la muñeca y los dedos, y luego otro individuo aplica dispositivos adaptados en la mano del paciente, que se mantienen colocados hasta iniciar una nueva actividad. La destreza en el uso de estos dispositivos requiere mucho entrenamiento y práctica.

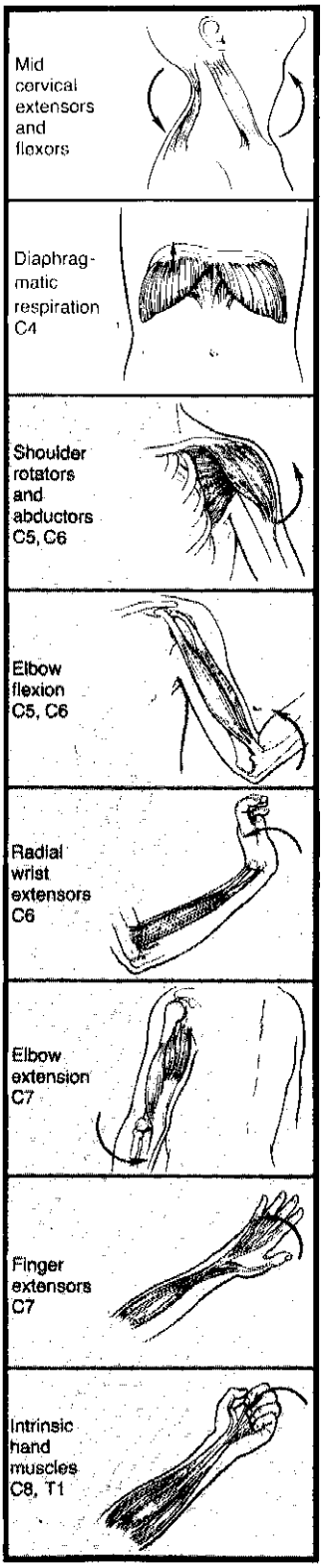
Se puede esperar que los pacientes cuadripléjicos cuya lesión se encuentra por debajo de C5 se alimenten solos, realicen algunas actividades de higiene, ayuden a que se los vista con la extremidad superior, ayuden a que se les coloquen las ortosis, empujen sus sillas de ruedas por cortas distancias (con proyecciones especiales en los bordes de la silla de ruedas), cambien de página y utilicen la máquina de escribir eléctrica. Para estos pacientes está indicado el

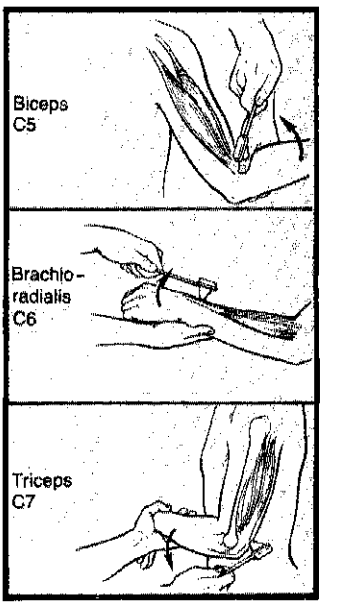
(El texto cont. en la pág. 762)

Fig. 32-3. Efectos de la lesión con respeto del cuarto nivel cervical. *Mid cervical extensors and flexors,* flexores y extensores cervicales medios; *diaphragmatic respiration C4,* respiración diafragmática ç4; *shoulder rotators and abductors C5, C6,* rotadores y abductores del hombro C5, C6; *elbow flexion C5, C6,* flexión del codo; *radial wrist extensors C6,* extensores radiales de la muñeca C6; *elbow extension C7,* extensión del codo C7; *finger extensors C7,* extensores del dedo C7; *intrinsic han muscles C8, T1,* músculos intrínsecos de la mano C8, D1; *brachioradialis C6,* braquirradial C6.

C4







Marc a Willard's SUSM Ed. Mecca

Sensibilidad motora refleja

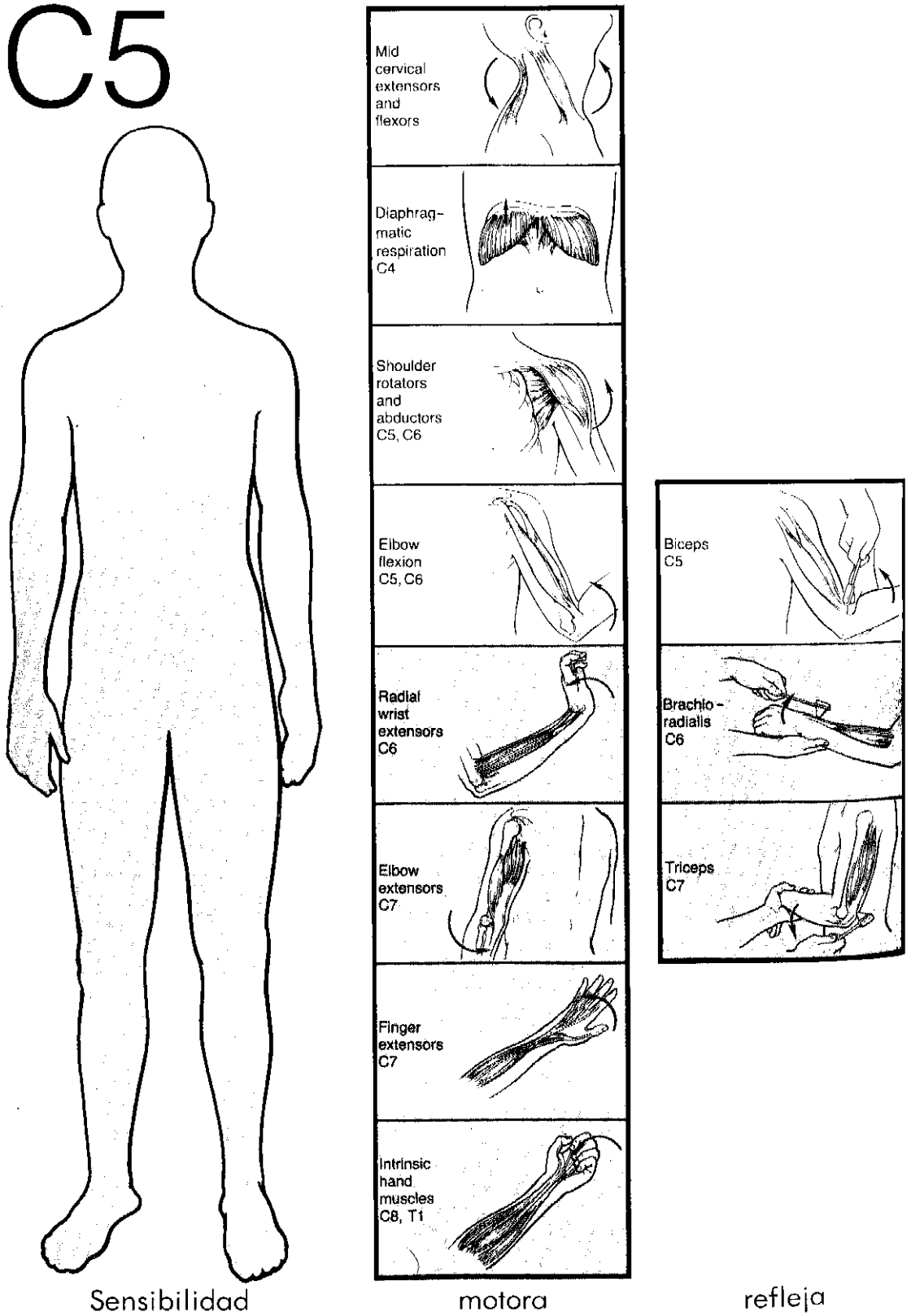


Fig. 32-4. Efectos de la lesión con respeto del quinto nivel cervical.

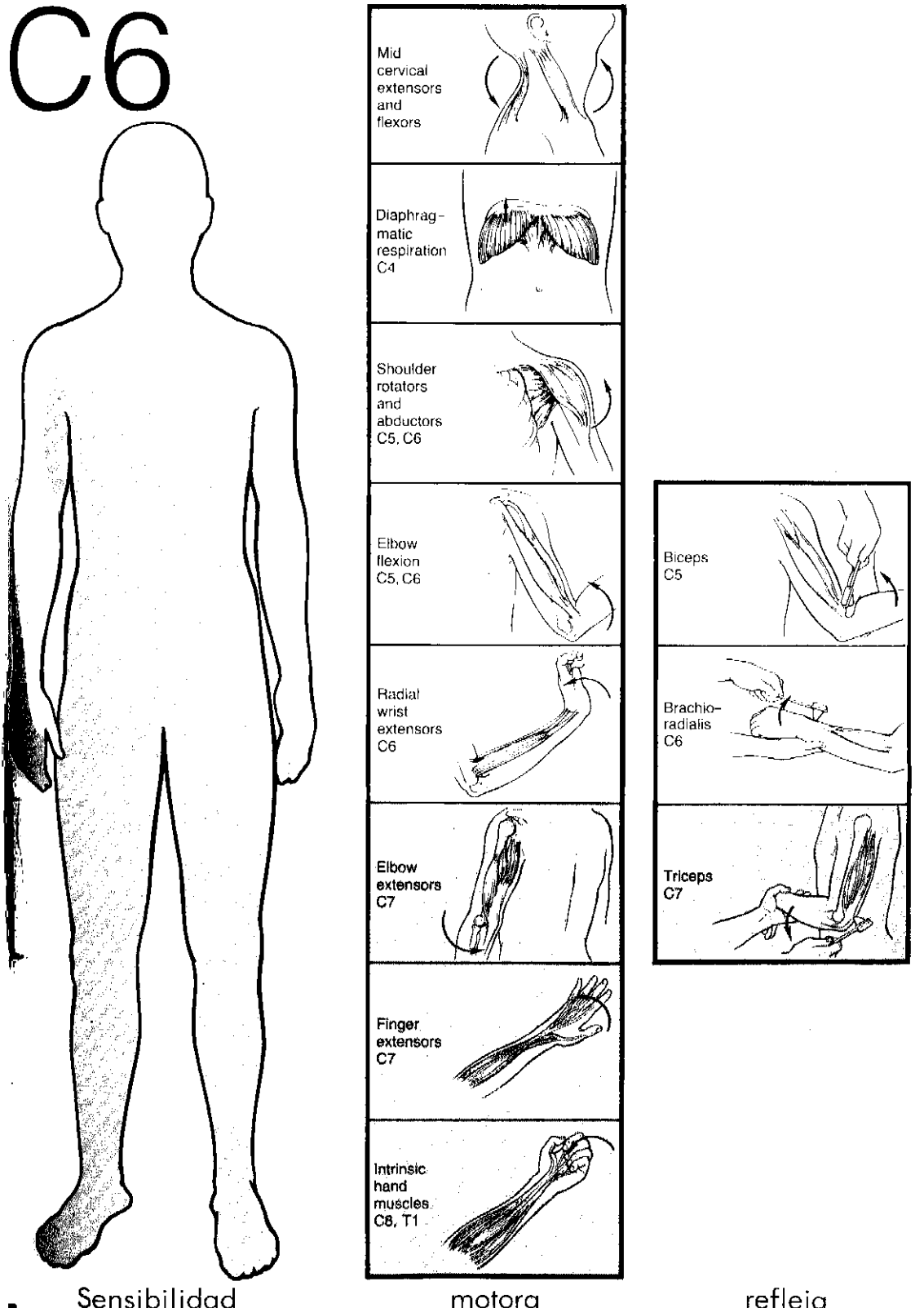


Fig. 32-5. Efectos de la lesión con respeto del sexto nivel cervical.

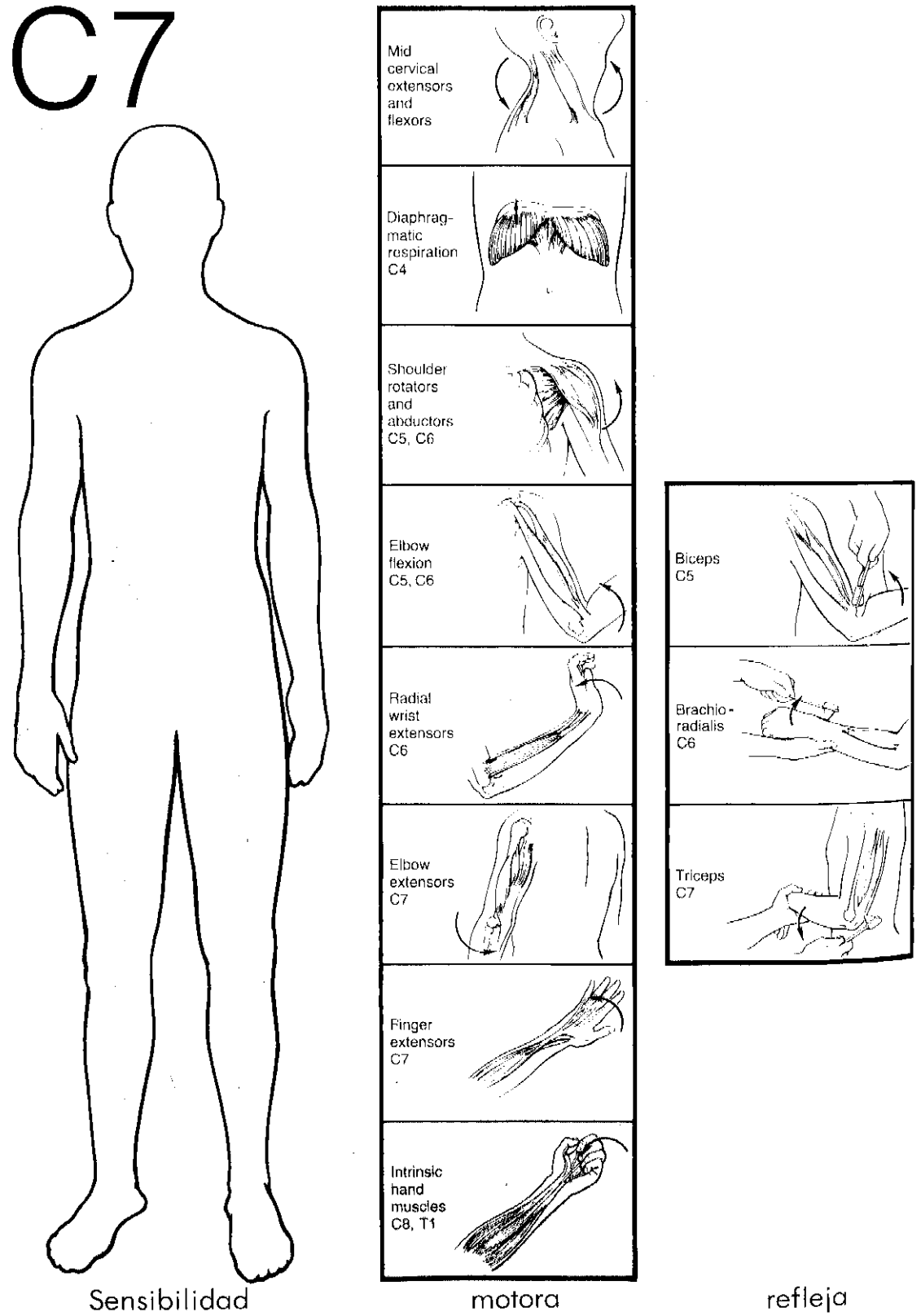


Fig. 32-6. Efectos de la lesión con respeto del séptimo nivel cervical.

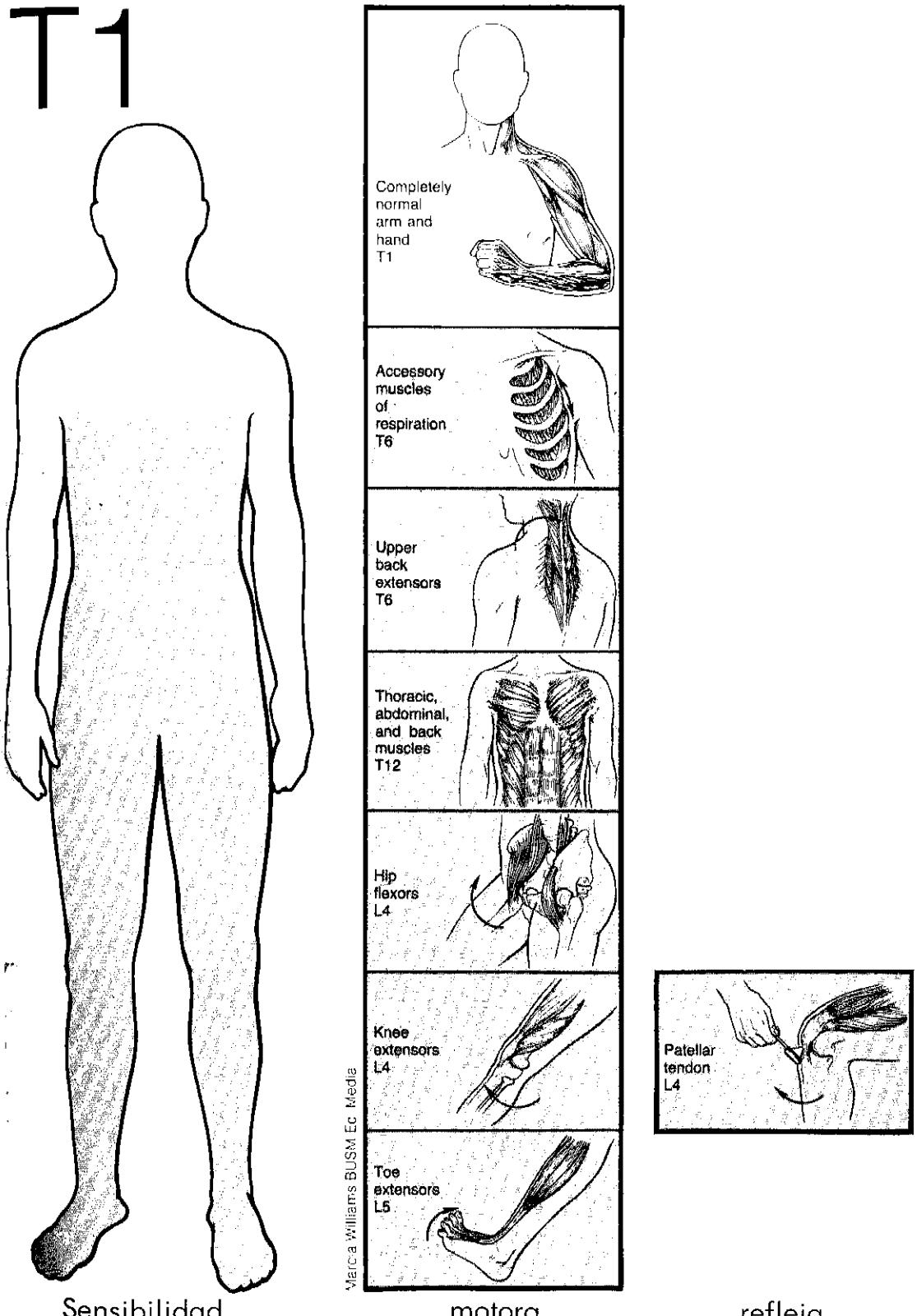


Fig. 32-7. Efectos de la lesión con respeto del primer nivel torácico.

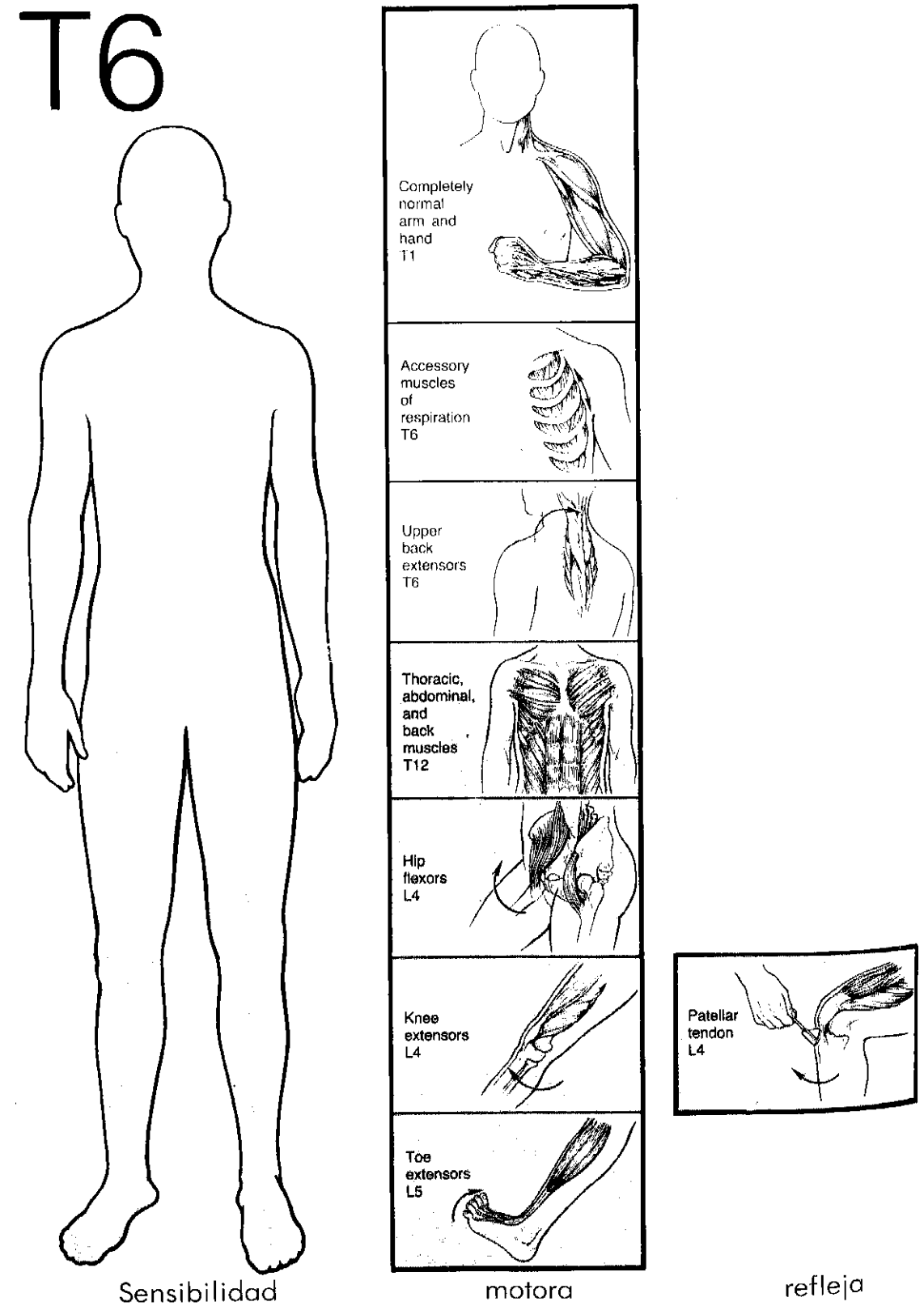


Fig. 32-8. Efectos de la lesión con respeto del sexto nivel torácico.

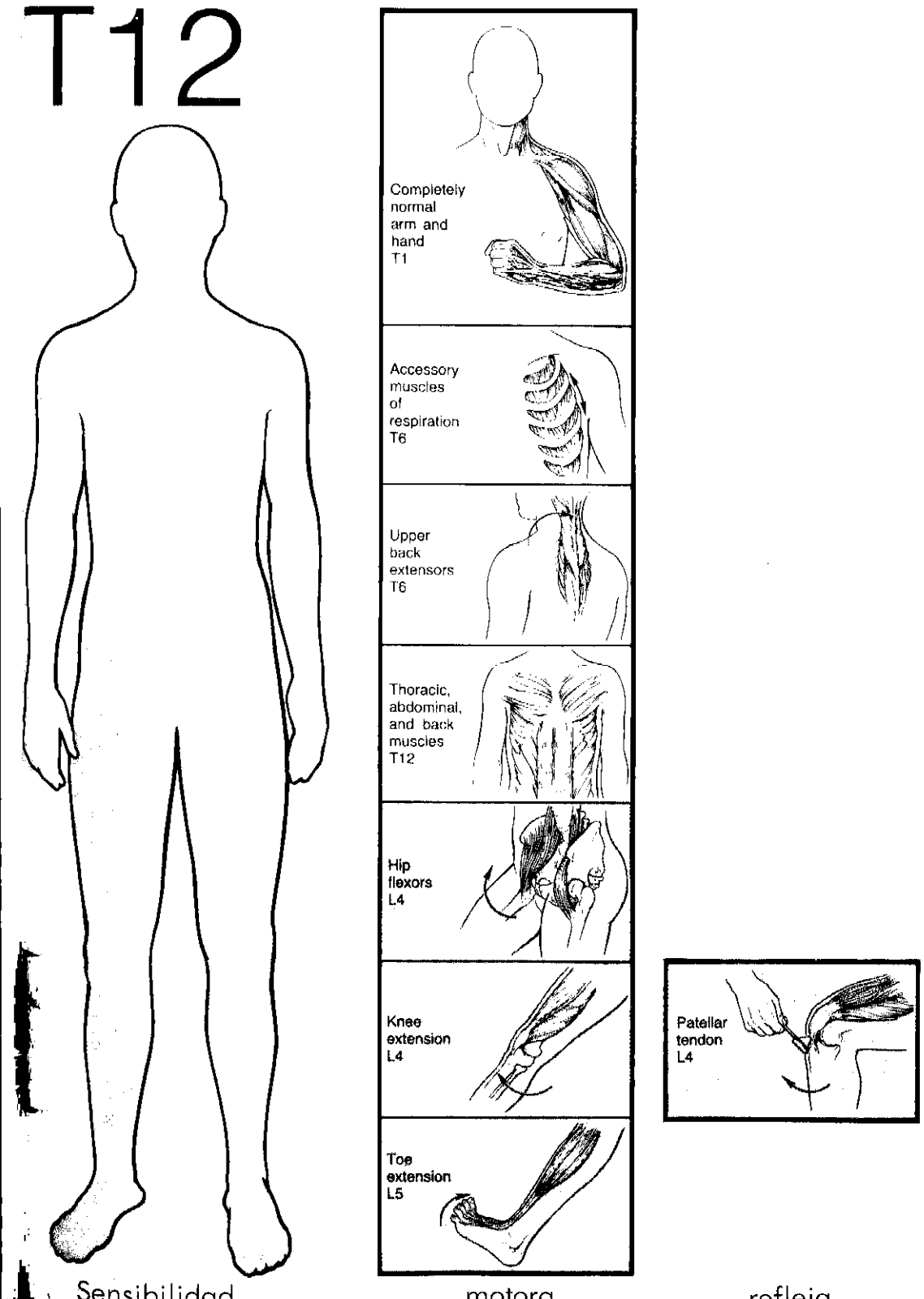


Fig. 32-9. Efectos de la lesión con respeto del duodécimo nivel torácico.

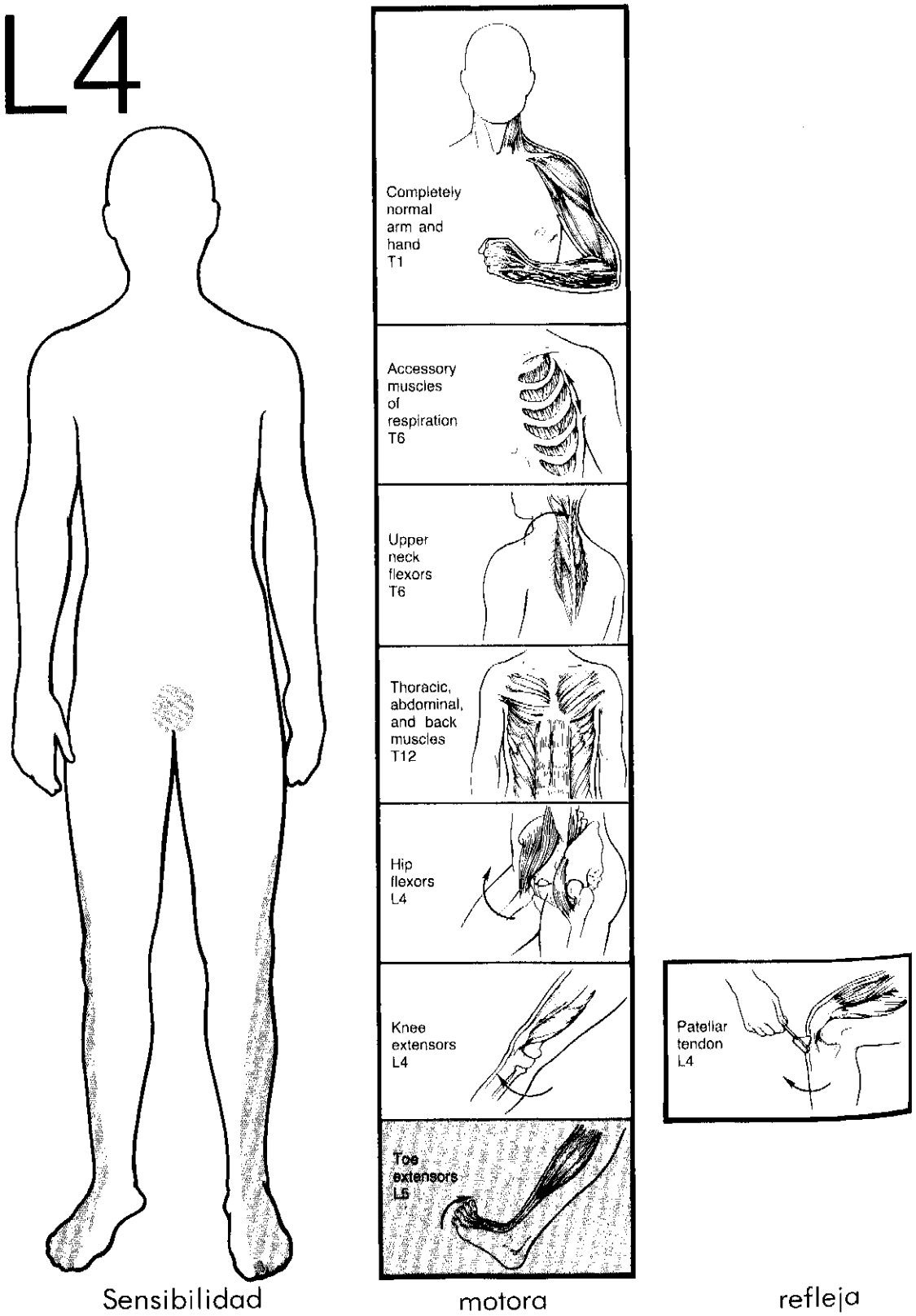


Fig. 32-10. Efectos de la lesión con respeto del cuarto nivel lumbar.

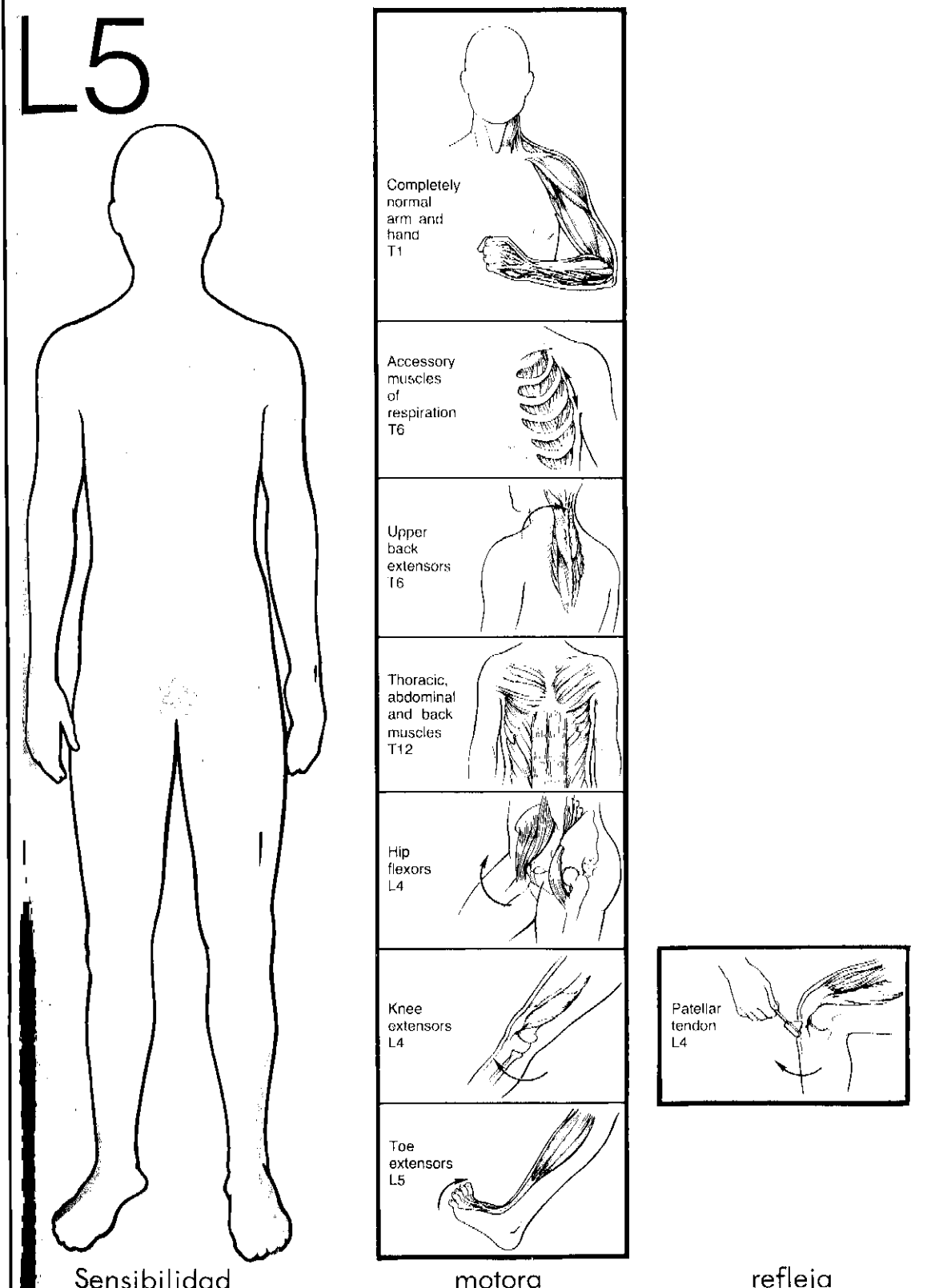


Fig. 32-11. Efectos de la lesión con respeto del quinto nivel lumbar.

Cuadro 32-3. *Importancia funcional del nivel de lesión medular*

Actividades	*C4*	*C5*	*C6*	*C7*	*T1*	*T6*	*T12*	*L4*
Cuidados personales								
Alimentación	±	+	+	+	+	+	+	+
Vestido	−	±	±	+	+	+	+	+
Higiene	−	±	+	+	+	+	+	+
Independencia en la cama								
Rodar, sentarse desde el decúbito dorsal	−	−	±	+	+	+	+	+
Moverse, sentarse	−	±	+	+	+	+	+	+
Independencia en la silla de ruedas								
Traslado hacia y desde	−	−	±	+	+	+	+	+
Movilidad	*+	+	+	+	+	+	+	+
Deambulación								
Funcional	−			−		±	±	+
Asistente								
Levantarse	+	+	±			−		−
Ayuda	+	+	±	−	−		−	−
Trabajo en el hogar	+	+	+	+	+	+	+	+
Trabajo afuera	+	+	+	+	+	+	+	+
Automóvil particular	−	+	+	+	+	+	+	+
Transporte público	±	±	±	±	±	±	±	+
Órtosis o aparatos	+	+	+	−	+	+	+	+
	CA	Mano	Mano		ORTP	ORTP	ORTP	OTP
Habilidades de comunicación								
Escritura	*+	+	+	+	+	+	+	+
Escritura a máquina	*+	+	+	+	+	+	+	+
Dictado de escritura a máquina	*+	+	+	+	+	+	+	+
Teléfono	*+	+	+	+	+	+	+	+

* Requiere equipo de operación neumática o dispositivos adaptativos controlados por boca.
CA, control ambiental; mano, dispositivos para mano; ORTP, ortosis rodilla tobillo-pie; OTP, ortosis tobillo pie.

empleo de las sillas de ruedas conducidas eléctricamente.

Los pacientes con lesiones en los niveles C4 y C5 necesitan ayuda para levantarse. Puede que se requiera un elevador hidráulico para facilitar a los miembros de la familia la movilización del paciente de la cama a la silla de ruedas. Las camas para todos los pacientes con lesión medular deben adaptarse a la altura de la silla de ruedas. Los apoyabrazos removibles son componentes esenciales de todas las sillas de ruedas para el paciente con lesión medular.

Nivel C6

En el nivel C6 de compromiso el individuo presenta una musculatura del hombro con inervación casi completa, flexión del codo y extensión radial de la muñeca; esto último permite el control graduado de la muñeca y la gravedad realiza los movimientos de flexión. Se puede colocar un arnés para la extensión de la muñeca por medio de férulas especiales de "tenodesis" para llevar los dedos a la flexión; en ocasiones es posible efectuar una tenodesis flexora quirúrgica de los dedos con el mismo propósito. Muchos pacientes prefieren simplemente utilizar manguitos de cuero atados a sus manos, en los que se pueden insertar implementos como cepillos de dientes, tenedores y cucharas.

Los pacientes con lesión por debajo de C6 pueden realizar todas las actividades que llevan a cabo los pacientes con lesiones de nivel superior y además son más diestros para vestirse: a menudo lo hacen de forma completa, pueden empujar sus sillas de ruedas por largas distancias y habitualmente se trasladan de la cama a la silla utilizando el trapecio o un barra para levantarse modificada con estabilización del codo por aducción del hombro. Comenzando en este nivel, los individuos pueden conducir un automóvil con controles manuales y equipo adicional de adaptación.[30] Un furgón con elevador hidráulico facilita todo el procedimiento ya que se eliminan los traslados.

Nivel C7

Los principales agregados funcionales en el segmento C7 son el uso del tríceps y los flexo-

res y extensores extrínsecos de los dedos. Estos pacientes son capaces de pasar a la posición de sentado y por lo tanto pueden trasladarse de la cama a la silla. Pueden asir y soltar y suelen operar sus manos sin férulas.

Este paciente es independiente a nivel de la silla de ruedas.

Nivel D1

Este individuo tiene extremidades superiores normales con una cadena de estabilización firme para el tórax pero carece de la musculatura troncal para un equilibrio completo en posición de sentado y de la musculatura intercostal y abdominal para complementar la respiración diafragmática.

No obstante, estos individuos deben ser completamente independientes en una silla de ruedas ya que pueden vestirse y alimentarse, manejar las necesidades higiénicas, lograr los traslados, conducir un automóvil con controles manuales y realizar un trabajo fuera del hogar que requiera autotransporte al igual que el cuadripléjico de nivel bajo.

Nivel D6

El parapléjico en este nivel tiene función intercostal superior y control dorsal alto y por lo tanto presenta mayor incremento de la reserva respiratoria. Posee independencia en la silla de ruedas para las actividades de la vida diaria.

Se le pueden proporcionar ortosis para la postura de pie pero no se debe esperar que camine debido a las demandas energéticas extraordinariamente aumentadas de esta deambulación.

Nivel D12

En este nivel el individuo tiene un control abdominal total y un control dorsal prácticamente completo, así como una reserva respiratoria intacta. El individuo con un nivel D12 presenta extremidades superiores normales con una cadena de fijadores fuertes en el tronco normal para proporcionar una función prácticamente ilimitada de las extremidades superiores en la posición de sentado. Existe una independencia completa en las actividades de la vida diaria. La deambulación funcional sigue siendo un problema, ya que las demandas energéticas la hacen muy poco práctica en la gran mayoría de los casos. No obstante, deben considerarse las ortosis para la permanencia de pie y la deambulación fisiológicas.

Nivel L4

Esta persona tiene el uso de los flexores de la cadera y los extensores de la rodilla y puede permanecer de pie sin ortosis y caminar sin soporte externo. Sin embargo, debido a la debilidad grave de los glúteos acoplada con la pérdida de la fuerza del tobillo, existe una marcha oscilante laboriosa y en steppage. La deambulación se asiste con el uso de ortosis de tobillo-pie y muletas. La falta de uso de estos apoyos producirá un genu recurvatum y un esfuerzo anormal de la columna lumbar.

Éste es un individuo casi completamente independiente. Existe cierta dificultad para subir escaleras y en aquellas actividades que requieren cambios repetitivos de la posición de sentado a la posición de pie.

A medida que el paciente envejece se debe esperar menor independencia funcional; las reducciones en la capacidad varían con el individuo, la edad fisiológica y las capacidades físicas.

Lesiones medulares congénitas

El grupo más común de lesiones medulares consiste en aquellas que resultan del cierre incompleto del canal vertebral. Esto habitualmente se observa como espina bífida posterior, en la que existe un defecto de las láminas; aunque puede ocurrir a cualquier nivel, es más común en la región lumbosacra.[31] Cuando se presenta solamente un defecto laminar, se denomina espina bífida oculta. La espina bífida indica un saco externo de meninges. Cuando existen adherencias entre la médula y el tejido conectivo, gliosis medular y cavitación aparecen compromisos neurológicos. Existe un meningocele cuando protruye un saco subcutáneo que contiene principalmente meninges y líquido; también puede contener raíces nerviosas. En el mielomeningocele el saco contiene tejido nervioso central, que representa médula dañada con raíces nerviosas; a menudo hay una masa de gliosis fibrosa sin evidencia de neuronas intactas. En el meningomielocistocele el saco meníngeo contiene médula espinal malformada. En general sólo la mitad anterior tiene un parecido con la anatomía normal. El tejido nervioso central es principalmente glial.

Ames y Schut indican que el 80% de las personas con meningomielocele tienen hidrocefalia e incontinencia vesical e intestinal.[32] Stark comenta que aparece compromiso de la motoneurona superior y que éste es el problema neurológico principal;[33] no explicado por mie-

lodisplasia, "probablemente se adquiera antes, durante o poco después del nacimiento".

Para desarrollar el potencial de los que sobreviven se requiere un programa bien organizado. La contribución del neurocirujano reside en el manejo de la cirugía local y la hidrocefalia, en tanto que la del ortopedista se centra en las deformidades de las extremidades inferiores. El urólogo maneja los estudios del tracto urinario y las medidas reconstructivas correctoras cuando están indicadas, mientras que el pediatra y el fisiatra manejan el crecimiento y el desarrollo físicos y emocionales del niño.[41] Un grupo de coprofesionales se les unen para sacar ventaja de la mejoría en la expectativa de vida. Esta expectativa de vida es el resultado de la reducción en el daño renal, del uso *criterioso* de antibióticos, de la alteración quirúrgica de la unión uterovesical, de la resección del cuello vesical y de la desviación urinaria.

La importancia funcional del nivel de conservación neurológica es similar a la del paciente con traumatismo medular. El niño con espina bífida habitualmente puede volverse deambulatorio. Se prescriben ortosis compatibles con el daño neurológico. Las deformidades de cadera y rodilla pueden responder a las medidas conservadoras, incluyendo los ejercicios de flexibilidad y el acuñamiento de yesos; en los primeros los miembros de la familia pueden participar. Es posible que sea necesaria una corrección quirúrgica ortopédica ante los resultados incompletos de las medidas conservadoras.

Reacción psicológica

Sobre la premisa de que el individuo con lesión medular ha sufrido una de las lesiones más catastróficas desde el punto de vista físico y social, y apreciando que esta persona ha regresado físicamente a la lactancia en términos de la necesidad de ayuda para bañarse, vestirse, alimentarse, evacuar y movilizarse, existen adaptaciones sorprendentes para superar las semanas, meses y años que siguen (véanse caps. 21 a 24 y 38).

Gran parte se logra a través de la terapia de apoyo psicológico y del trabajo social. Sin embargo, en la medida en que la duración de la hospitalización disminuye hasta una estadía promedio de 84 a 116 días,[10] la adaptación emocional sin duda ocurrirá luego del alta. Treischmann indica que la adaptación psicológica suele requerir 18 a 24 meses.[35] Ducharme y Ducharme opinan que la adaptación a la lesión medular es un proceso multifacético y continuo que prosigue durante toda la vida del paciente.[36]

Como el aspecto de la rehabilitación física se lleva a cabo durante una estadía más corta, la depresión y la negación pueden volver difícil la participación adecuada del paciente en el programa. Una de las tareas esenciales del médico consiste en facilitar el proceso explicando cuidadosamente las realidades de la lesión al paciente y a su familia. El médico y otros profesionales del personal que trabajan con él deben ser sensibles al tipo de respuesta del paciente y su familia al pronóstico, que a veces no están en condiciones de "escuchar" hasta que pueden manejar la ansiedad. Es importante la participación de la familia y los amigos para que no socaven el tratamiento y refuercen la negación.

Se ha sugerido que ya no es válida la "teoría de etapas de adaptación".[37] Cada nueva crisis, como levantarse de la cama por primera vez, la primera visita fuera del hospital y la primera salida terapéutica al hogar, requiere adaptación y manejo. El paciente puede atravesar todas las etapas varias veces a la semana o incluso en un día.

Dado que la depresión puede manifestarse como autonegligencia, es preciso dirigir la atención a asegurar que la persona con lesión medular está asumiendo responsabilidad para una autosuficiencia escrupulosa y para la atención médica requerida.

Disfunción vesical

La vejiga no existe como estructura independiente sino como parte de un mecanismo reflejo sumamente complejo. En la micción normal existe un equilibrio entre las fuerzas expulsivas y retentivas de modo que después de la evacuación vesical oportuna no hay orina vesical residual posmiccional. El conocimiento de esta función aclara el papel de los mecanismos reflejos en la vejiga neurogénica.[38] Bors clasificó las vejigas neurogénicas en dos tipos sobre la base del compromiso neuronal: de motoneurona superior y de motoneurona inferior.[39] La presencia de actividad refleja en una vejiga neurogénica es compatible con una lesión de motoneurona superior, en tanto que la ausencia de actividad refleja indica compromiso de la motoneurona inferior. Bors sugirió que se le utilizara el reflejo bulbocavernoso para examinar la integridad del arco reflejo sacroespinal, descartando así el traumatismo del cono medular o la cola de caballo. La estimulación del glande del pene, de la mucosa vesical y uretral o del detrusor urinario produce contracción de la musculatura del piso pelviano y del esfínter anal. La tracción sobre un ca-

téter permanente también sirve como estímulo de este reflejo. Bors y Comarr destacan que la micción comienza como un reflejo puramente espinal en el lactante y el niño y que los segmentos sacros de la médula constituyen el único nexo para la transmisión de impulsos hacia las estructuras blanco y desde ellas.[40] Después evoluciona hacia un proceso voluntario y la actividad espinal del músculo liso y estriado se integra con la función encefálica de modo que los segmentos sacros, más tarde en la vida, constituyen los sitios para "la transmisión y la modulación" de los impulsos aferentes y eferentes entre las partes superiores del sistema nervioso central y los denominados órganos blanco.

La vejiga refleja de motoneurona superior funciona sin sonda cuando existe reciprocidad entre la acción del detrusor urinario y la del esfínter. La incapacidad para evacuar aparece cuando existe falta de acción recíproca entre estos dos o cuando los reflejos miccionales son abortados antes de completar la evacuación vesical.

En la vejiga de motoneurona inferior existe una falta de función refleja del detrusor urinario y el individuo orina por esfuerzo abdominal enérgico (véase también cap. 38).

Debido a la falta de desarrollo de un dispositivo recolector externo para mujeres con vejiga neurogénica la prevención de la incontinencia en estas mujeres requiere especial atención. Merritt, Lie y Opitz[41] han probado un programa por el cual dos tercios de las pacientes pudieron reducir el volumen residual a menos de 150 ml y lograr la continencia social. El programa incluyó cateterismo intermitente, restricción del ingreso de líquidos hasta 1000 a 1200 ml por día más sorbos con la medicación, el agregado de agentes neuroactivos cuando se juzgó apropiado sobre la base de la evaluación urodinámica y técnicas de estimulación (Credé, Valsalva, golpecitos).[42]

Disfunción intestinal

La inervación para la liberación del tono del esfínter anal es igual que para la evacuación vesical; la inervación sensitiva para apreciar la distensión del intestino terminal es la misma que para la distensión vesical. El estímulo de la evacuación intestinal es la distensión. Por lo tanto, el individuo con lesión medular, antes de su entrenamiento en regulación, experimenta fases alternantes de constipación y defecación incontroladas, ya que el componente muscular voluntario inhibe la evacuación intestinal.

Disfunción respiratoria

Los tres principales motores de la respiración son el diafragma inervado desde C2 a C4, los músculos intercostales inervados desde D2 a D12 y los músculos abdominales desde D6 a L1. El individuo con cuadriplejía tiene solamente conservación del diafragma. Según Bergofsky, este tipo de respiración es adecuado en reposo pero requiere un gasto energético anormalmente grande cuando se necesitan volúmenes corrientes grandes para satisfacer las demandas metabólicas aumentadas.[43] Por lo tanto, la insuficiencia respiratoria aguda y crónica observada en los pacientes cuadripléjicos surge de dos fuentes: la ineficiencia que resulta de la inestabilidad de las inserciones intercostales del diafragma y el trabajo respiratorio aumentado debido a un aumento de la presión intraabdominal provocado por excursiones diafragmáticas extraordinariamente grandes.

Además, la falta de músculos abdominales también produce una tos débil en el mejor de los casos, con la consiguiente dificultad para eliminar las secreciones en las infecciones respiratorias. Este mismo problema con la tos se encuentra en las lesiones de nivel inferior por debajo del punto en el que existe una función intacta importante en la médula dorsal baja. La alteración de la función respiratoria, incluyendo la incapacidad para toser eficazmente, es peligrosa en especial en el paciente con lesión medular de nivel alto que desarrolla infección del tracto respiratorio; con la acumulación de secreciones la obstrucción de la vía aérea conduce a atelectasias.

En aquellos pacientes cuyo nivel lesional se encuentra en el segmento C4 o por encima de él existe la probabilidad de desnervación del nervio frénico, resultante en cierto grado de parálisis diafragmática. Además, también pueden existir lesiones asociadas de la caja torácica. Para el paciente con una lesión reciente se instituyen medidas destinadas a prevenir las atelectasias pulmonares, la infección y el edema. Puede ser necesaria la asistencia ventilatoria y la traqueostomía.

Cuando se confirma el diagnóstico de parálisis diafragmática se emprenden otros estudios para evaluar el estado de transmisión del nervio frénico de modo de considerar el "marcapaseado" de este nervio luego de un intervalo de prueba apropiado, que puede durar hasta un año, para establecer el uso de los músculos accesorios y de la respiración glosofaríngea.[44-46]

Disfunción sexual

Talbot señala que gran parte de la mala información que ha "invadido la sociedad y finalmente la profesión médica sobre los pacientes con lesión medular y su impotencia no deriva de fuentes médicas sino de una fuente literaria".[47] Esta fuente, *El amante de lady Chatterley*, cuenta la historia de un parapléjico de la Primera Guerra Mundial que D. H. Lawrence juzgaba impotente. Como señala Talbot, D. H. Lawrence, que era un poeta y novelista notable, no era fisiólogo.

Treischmann afirma que debemos reconocer que el inicio de una discapacidad física no elimina los sentimientos sexuales más que lo que sucede con el hambre o la sed, que existen muchos tipos diferentes de actos sexuales disponibles para la satisfacción y que una discapacidad puede interferir solamente en cierto número de ellos y que la sexualidad del individuo discapacitado se debe evaluar en términos de su patrón particular de relación con los otros.[48] Los esfuerzos terapéuticos deben incluir a la pareja del individuo discapacitado, ya que ambos deben aprender nuevos patrones de conducta.[49] Hohmann agrega que el paciente desea desarrollar actitudes para ser libre de participar en cualquier conducta sexual orgánicamente posible y psicológicamente aceptable para él y su pareja.[50] Cole se pregunta sobre el hombre parapléjico o cuadripléjico con transección completa y luego continúa: "Su pene puede adquirir una erección; sus pezones pueden quedar erectos. Sus músculos pueden desarrollar espasmos; su presión arterial, su pulso y su respiración pueden aumentar. La piel de su escroto puede volverse tensa. Puede desarrollar rubor cutáneo. La emisión o eyaculación es poco habitual". Por lo tanto, "el paciente con lesión medular es capaz de presentar la mayoría de las respuestas sexuales del hombre sin discapacidad".[51] También se han sugerido respuestas correspondientes en la mujer con lesión medular.[49]

El acto sexual en el hombre consiste en erección, eyaculación y orgasmo. La erección puede ser inducida por uno de dos estímulos, central o somestésico y táctil local, y depende de la integridad de los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto para la inervación parasimpática y, en mucho menor grado, de los segmentos D11 a L1 para la inervación simpática.[52] La hiperemia es el resultado, a través de la vasodilatación y la permeabilidad de los cortocircuitos arteriovenosos, de la actividad de la inervación sacra transmitida a través de la cola de caballo y los nervios pelvianos (*nervi erigentes*).

En el hombre con lesión medular la estimulación táctil local proporciona el mecanismo para la erección. El éxito en el logro de la erección por este método depende del nivel de la lesión medular. En una serie el índice global de éxito se ha establecido en 77%.[52] En el estudio de 529 pacientes de Bors y Comarr el índice de éxito para la erección en las lesiones completas de la motoneurona superior fue del 93%, mientras que en las lesiones incompletas fue del 99%.[53] Miller declara que ocurren erecciones en el 80% de los pacientes con lesiones cervicales.[54] Queda mucho por aprender sobre esta función en el hombre con lesión medular; por cierto, con parejas que conozcan el problema y sean comunicativas el índice de éxito será mucho mayor.

La eyaculación incluye la emisión seminal y la eyaculación propiamente dicha.[52] La primera, dependiente de la acción peristáltica de los vasos deferentes, las vesículas seminales y la próstata, está mediada por el sistema nervioso simpático. La segunda es el resultado de contracciones de los músculos del piso pelviano y de los músculos bulboesponjosos e isquiocavernosos.

Tarabulcy, en su serie, declaró que si bien un 35% de los pacientes pudo tener un coito, sólo el 10% logró la eyaculación.[52] El estudio de Bors y Comarr describió eyaculación en el 5% de los pacientes con lesiones completas y en el 32% de los que presentaban lesiones incompletas.[53]

El orgasmo ha sido descrito como una sensación resultante de la contracción de los músculos lisos de los genitales y los músculos estriados del piso pelviano que coinciden con la eyaculación.[52] Debido a la ausencia de apreciación sensitiva periférica la experiencia del orgasmo está alterada por fuerza en el hombre con lesión medular. No obstante, un número importante de individuos comunican sensaciones placenteras en la región genital y también en el área de inervación intacta de la superficie corporal por encima del nivel de la lesión, en particular en el área del pezón (T5) cuando ésta está respetada.

Las estimaciones del número de hombres con lesiones medulares que han concebido hijos han sido del orden del 1 al 5%.[52,53] Hasta la fecha esto se ha adjudicado a la menor frecuencia del coito exitoso (35%), a la pérdida de eyaculación y a la espermatogénesis alterada debido a causas nutricionales, hormonales o neurogénicas, a una infección crónica del tracto urinario, y finalmente a la oclusión de las vías seminales debido a infección.[52]

Algunos estudios recientes han demostrado que el masaje eléctrico de los genitales ha triplicado la incidencia global de eyaculación.[55]

El uso de inyecciones intratecales de Prostigmin ha producido muestras para estudio, así como para inseminación artificial, en individuos incapaces de eyacular.[55] Estas técnicas no están exentas de riesgo, ya que las eyaculaciones pueden acompañarse de síntomas de disreflexia autonómica grave, incluyendo hipertensión y arritmias cardíacas.[56]

El hombre con una lesión de la cola de caballo y parálisis consiguiente del músculo estriado tiene una eyaculación por goteo en lugar de una de tipo en proyectil. La erección se logra en un 25% de estos hombres, la eyaculación en un número menor y la concepción en el 5%.[53]

En algunos casos, con el beneficio de la evaluación cuidadosa de las necesidades psicológicas y con asesoramiento, puede existir indicación para una endoprótesis peneana.[57-60]

Existe menos información en lo concerniente a la función sexual en la mujer debido a que son menos las mujeres que sufren traumatismo medular. En nuestra clínica el porcentaje ha sido menor de 20. La secuencia de los acontecimientos en el acto sexual se corresponde con la observada en el hombre.[52] La tumescencia del clítoris y los labios menores es equivalente a la erección. La emisión seminal equivalente es la contracción del músculo liso uterino, y el equivalente de la eyaculación es la contracción rítmica del esfínter vaginal, la musculatura isquiocavernosa y la musculatura del piso pelviano. El orgasmo puede ser experimentado como una sensación agradable a nivel de la demarcación entre sensación intacta y perdida en lugar de ser vaginal; en algunos casos esta sensación se localiza en la vagina.

Después de la lesión la mujer con daño medular puede presentar un intervalo con pérdida de los períodos menstruales o irregularidad con retorno final a la regularidad. La probabilidad de embarazo después de una lesión medular no se altera, ya que la fertilidad no resulta afectada, y el embarazo y el trabajo de parto pueden proseguir sin complicaciones. Durante el trabajo de parto en mujeres con una lesión a nivel D4-D5 o por encima se pueden desarrollar manifestaciones de disreflexia autonómica y deben distinguirse de la eclampsia.[61] Puede ser difícil saber cuándo se inicia el trabajo de parto en pacientes con lesiones por encima de D10 debido a la falta de apreciación de las contracciones uterinas.[62]

Si el feto no ha sido dañado en el accidente en el cual la mujer embarazada sufrió la lesión medular y si la mujer está libre de infección renal, existe una gran probabilidad de que el niño sea normal.

El embarazo complicado por paraplejía está más amenazado que en circunstancias normales por el traumatismo propiamente dicho, la situación postraumática inmediata de la paciente y por las infecciones crónicas y la anemia en los embarazos luego de una lesión medular.[63]

Hipotensión ortostática

Un problema frecuente y consternante hallado en pacientes con lesión medular, sobre todo en aquellos con cuadriplejía, es la incapacidad para tolerar la posición erecta debido a hipotensión ortostática. Esta situación se caracteriza por náuseas, mareos e incluso síncope. Para la mayoría es de naturaleza temporaria y pasa con períodos crecientes en la posición erecta. Para un número pequeño persiste y requiere control mecánico o farmacológico. Con la privación de la respuesta simpática que impide la acumulación de sangre en las partes declive y con la mala turgencia tisular, que permite la extravasación de líquido, ocurre hipotensión ortostática.

Vallbona y col. han sugerido que en casos de transección completa de la médula cervical y pérdida de la regulación ortostática de la inervación simpática por debajo de la lesión existe una liberación insuficiente de catecolaminas en respuesta a cambios de postura súbitos.[64] La liberación lenta de hormona antidiurética, cortisol y aldosterona también puede desempeñar un papel.

Adaptación de la temperatura

El mantenimiento de la temperatura corporal es el resultado de un equilibrio entre la producción y la disipación de calor. Las estructuras sensibles a la temperatura en las regiones superficiales y profundas del cuerpo actúan como un sistema de advertencia para los receptores centrales sensibles a la temperatura en la región preóptica anterior del hipotálamo.[65] Una elevación en la temperatura central produce vasodilatación y sudoración en la periferia, mientras que el enfriamiento central provoca vasoconstricción y escalofríos. Downey afirma que es probable que los receptores centrales desempeñen un papel dominante en la termorregulación y que las respuestas cutáneas funcionan principalmente en la regulación de corto plazo.[66]

De acuerdo con Guttmann y col., D8 es el nivel más alto en el cual un paciente puede mantener la temperatura rectal en 37°C con una tempertura ambiental de 18° a 40C.[65] Los pacientes con niveles más altos son poiquilotérmicos en respuesta al calentamiento o al enfriamiento. En los pacientes con lesión medular se

producen escalofríos solamente en los músculos inervados por encima del nivel lesional.[67] Miller comenta sobre la presencia de termorregulación rudimentaria a nivel medular.[51]

Si bien el mecanismo no se conoce por completo, la persona con lesión medular presenta dificultad para adaptarse a los extremos de temperatura ambiental y, cuanto más alto sea el nivel, mayor será la dificultad.[68]

Alteraciones metabólicas

HUESO

Se sabe que el reposo prolongado en cama produce no sólo atrofia muscular sino también desmineralización ósea. En el individuo paralizado esta tendencia es compleja, sobre todo en las estructuras óseas por debajo del nivel de la lesión medular. El desarrollo de osteoporosis en el fémur proximal vuelve al individuo vulnerable a un traumatismo mínimo hasta el grado de que incluso la actividad ordinaria de girar en la cama puede producir una fractura de cadera. La posición de pie para apoyo de peso es de poca o ninguna utilidad para prevenir o revertir la osteoporosis.

PROTEINEMIA

En los cuadripléjicos el valor promedio de las proteínas totales en los estados poslesión inmediata y tardía se encuentra en los límites inferiores de la normalidad.[69] En los últimos estadios existe un aumento gradual en la fracción de gammaglobulina. Una vez ocurridos los cambios en la proteinemia rara vez se vuelve a la normalidad.[70] Los intentos por alterar esta situación en la preparación para la cirugía reconstructiva de úlceras por decúbito han probado ser infructuosos tanto por suplemento nutricional como por infusión intravenosa de albúmina. Un nivel adecuado de hemoglobina ha sido el logro preoperatorio más prometedor.

HIPERCALCEMIA

Maynard e Imai comunican hipercalcemia por inmovilización en cuadripléjicos adolescentes en crecimiento.[71] El mecanismo se describe como un desequilibrio de la actividad osteoblástica y osteoclástica en los adolescentes en crecimiento en los que está aumentada la actividad osteoclástica con resorción ósea y la carga elevada de calcio es excretada de forma inadecuada por los riñones, con la hipercalcemia resultante. Este fenómeno debe distinguirse del hiperparatiroidismo primario. Las manifestaciones clínicas de anorexia, náuseas, malestar general, cefalea, polidipsia, poliuria y somnolencia se observan principalmente cuatro a ocho semanas después de la lesión cuando el trastorno ocurre en la persona adolescente con lesión medular. Las recomendaciones para el control prolongado han sido series de corticosteroides o fosfatos orales.[71]

DISFUNCIÓN HEPÁTICA

La ginecomastia, sea unilateral o bilateral, no es poco común en el paciente con lesión medular. En nuestra propia experiencia la incidencia ha sido de hasta el 5%. La ginecomastia se ha adjudicado a un aumento de los estrógenos circulatorios resultante de disfunción hepática. Cooper y col. comentaron que la afección hepática se resuelve en 8 a 10 semanas.[72] El conocimiento de este fenómeno evitará la decisión de realizar una biopsia mamaria.

Bloom comunica que existe ALT elevada en las personas con lesión medular con un inicio medio 22 días después de la lesión y una resolución media 67 días después de ella. Este fenómeno no se puede correlacionar con tos ni con hiperalimentación. Esta elevación se halló en el 76% de los individuos con cuadriplejía y en el 47% de los que presentaban paraplejía.[73]

Cooper y Hoen describieron una elevación temporaria de los niveles de 17-cetoesteroides urinarios durante las primeras 48 horas posteriores a la lesión medular.[75] Después el 50% de los hombres parapléjicos mostraron una disminución durante un período de 10 semanas a 7 años. Kaplan y col. observaron que en su estudio de 60 pacientes el 63,6% mostró poca o ninguna respuesta de los 17-cetosteroides a la ACTH, y que el 58,3% mostró poca o ninguna respuesta de 17-hidroxiesteroides.[74] Además, la atrofia testicular y la alteración de la espermatogénesis se han adjudicado a un trastorno de la retroalimentación gonadal hipofisaria.[76]

DISREFLEXIA AUTONÓMICA

La disreflexia autonómica se caracteriza por una elevación de la presión arterial del orden de 100 a 200 mm Hg de sistólica y de 50 a 100 mm Hg de diastólica, cefalea, disminución de la frecuencia del pulso, rubor y sudoración del rostro y congestión nasal. Existe la posibilidad

de convulsiones y de hemorragia cerebral con muerte.[77]

Sobre la base de la actividad refleja, ya sea viscerovascular o somatovascular, el síndrome se produce debido a una alteración de la actividad segmentaria vascular resultante del daño medular por encima de las eferencias esplácnicas, es decir, por encima de los niveles entre D4 y D6. Young comenta que los sistemas autónomos (simpático y parasimpático sacro) se mantienen sin control de los centros reguladores superiores. Por lo tanto, los mecanismos reflejos funcionan en una "jarana refleja sin restricciones con consecuencias desastrosas para el paciente".[78]

Los impulsos aferentes provenientes del sitio agresor ingresan en la sustancia gris posterior, donde pueden iniciar reflejos segmentarios y, también, ascender en la médula para hacer sinapsis con neuronas en las columnas intermediolaterales de la médula dorsal, iniciando reflejos vasoconstrictores autonómicos.[79-81] En la persona sin discapacidad física los impulsos inhibitorios de los centros cerebrales superiores regulan los reflejos de vasoconstricción. En el individuo con lesión medular de nivel alto los impulsos inhibitorios descendentes están bloqueados a nivel de la lesión medular, lo que permite que los reflejos autonómicos se descontrolen. La única respuesta a la elevación sin control de la presión arterial es la bradicardia iniciada por los barorreceptores en la aorta y el seno carotídeo y mediada a través de centros vasomotores bulbares.

Producido por estímulos nocivos en las partes corporales por debajo del nivel lesional, el reflejo ocurre con mayor frecuencia en respuesta a la distensión de la vejiga y el intestino. Rossier y col. indican que durante el trabajo de parto en pacientes con niveles lesionales torácicos o cervicales altos, las manifestaciones de disreflexia autonómica no deben confundirse con preeclampsia.[82]

También se ha implicado a los cálculos vesicales, la infección del tracto urinario y las úlceras por decúbito.[81] Cuando ninguno de los trastornos mencionados es la causa, se debe buscar como estímulo la presencia de una uña infectada en un dedo del pie que crezca hacia adentro. La disreflexia autonómica ha sido bien documentada en pacientes con lesión medular de nivel alto durante la cistoscopia.[83] Bors y Comarr indican que la disreflexia autonómica puede alcanzar un pico después de un lapso luego de la lesión medular y más tarde ceder, pero puede recidivar después de muchos años de inactividad.[40]

Mientras se busca una fuente no fácilmente detectable de la dificultad, el clorhidrato de clorpromazina (Thorazine) puede ser de gran ayuda. Cuando la eliminación del estímulo nocivo no conduce a la resolución de la disreflexia, se debe utilizar primero el tratamiento con nitrito de amilo o nitroglicerina. Si bien el tratamiento con guanetidina (Ismelin) ha probado ser útil, la hipotensión ortostática concomitante puede constituir un problema. En caso de que los niveles de presión arterial se eleven por encima de 160 mm Hg de sistólica y/o 120 mm Hg de diastólica, puede estar indicada la terapia intravenosa con clorhidrato de hidralazina (Apresoline) o camsilato de trimetafán (Arfonad). En situaciones desesperadas es posible considerar la anestesia espinal o los bloqueos de nervios periféricos (pudendos o sacros).

Ramos, Freed y Marek demostraron la base para la sudoración leve y transitoria, la piloerección, la frialdad, los escalofríos y a veces la cefalea que ocurren en el momento de la evacuación vesical en las personas con lesión medular de nivel alto y evacuación vesical refleja aceptable.[84] Si bien el examen físico, incluyendo la presión arterial, no reveló hallazgos anormales, los estudios urodinámicos con mediciones concomitantes de la presión arterial y electrocardiográficas pusieron de manifiesto una caída en la frecuencia cardíaca, una elevación en la presión arterial desde 115 ± 12/70 ± 11 a 173 ± 20/101 ± 15 en el llenado pico ($p < 0{,}001$). En un número pequeño se observó un alargamiento del intervalo PR. En el paciente parapléjico la frecuencia cardíaca se elevó de 72 a 82; la presión arterial creció desde 131 ± 14/77 ± 10 hasta 131 ± 24/84 ± 4 ($p = 0{,}05$). Estos autores denominaron a este fenómeno *disreflexia autonómica subclínica*.

Complicaciones potenciales

Infección y formación de cálculos

El tracto urinario normal está libre de bacterias excepto en la zona adyacente a la porción distal de la uretra y habitualmente la orina es estéril. La vejiga neurogénica con grandes volúmenes de orina residual posmiccional debidos a uropatía obstructiva o alteración de la fuerza expulsiva proporciona el medio para el crecimiento bacteriano. Además, la sonda permanente, cuando es necesaria, brinda un mecanismo de entrada para las bacterias desde el medio ambiente externo a la vejiga.

La mucosa vesical normal por lo común es resistente al ingreso bacteriano; la mucosa de la

vejiga neurogénica no presenta este mecanismo protector.

La persona con una lesión medular también es propensa a la infección bacteriana renal, ya que la obstrucción del flujo urinario hace que el riñón sea más susceptible a la infección; la disfunción de la vejiga neurogénica conduce a infección vesical, la que a su vez produce infección renal. La diseminación de la infección en un número importante de los casos, se ve favorecida por la presencia de reflujo vesicoureteral debido a un compromiso de la porción intramural de los uréteres y del orificio ureteral que es suficiente para interferir en la función normal. No obstante, en ausencia de reflujo, las bacterias pueden alcanzar el riñón por la vía ascendente.

La estasis urinaria favorece la precipitación de sales que ocasionan la formación de cálculos. Los cálculos en los pacientes con lesión medular consisten principalmente en fosfatos y carbonatos de calcio, magnesio y amonio. Además, la presencia de infección y de cuerpos extraños en la vejiga establece la etapa de formación de cálculos en ésta y el riñón, y con menor frecuencia en la próstata y las vesículas seminales. La presencia de cálculos también favorece la infección.

La incidencia de cálculos del tracto urinario ha sido del 22,5 al 68,7% hasta después de la Segunda Guerra Mundial.[85] La medida más importante para disminuir la calculosis, la prevención de la infección, se ha logrado por la amplia aceptación del cateterismo intermitente. Guttmann y Frankel demostraron una incidencia global del 0,43% en 476 pacientes tratados con cateterismo intermitente que ingresaron a un centro para lesiones medulares dentro de los 14 días de la lesión.[86]

Ulceración isquémica

Las úlceras por decúbito o ulceraciones isquémicas constituyen uno de los problemas principales que enfrenta cualquier paciente que se mantiene en una sola posición, ya sea sentado o acostado, durante períodos prolongados.[87] Las áreas más afectadas son el sacro, los trocánteres de la cadera, los ramos isquiáticos y los maléolos y talones. Existen sitios con relativamente poco tejido interpuesto entre la piel y las prominencias óseas. Por lo tanto las personas con lesión medular, que no pueden movilizarse o rotar con frecuencia y que carecen de sensación de presión, están especialmente predispuestas a la ulceración porque carecen de precepción de la presión y porque la circulación de las áreas desnervadas es inadecuada.

Munro escribió que la tendencia al desarrollo de úlceras se basaba en la interrupción de los arcos reflejos autónomos que controlaban la circulación de la piel; en consecuencia, no ocurría ninguna respuesta a la presión en la forma protectora normal.[87] Más tarde Kosiak demostró que las úlceras por decúbito eran de naturaleza isquémica y resultaban de la isquemia tisular prolongada cuando la presión aplicada excedía la presión capilar en los sitios que recubrían las prominencias óseas.[88,89]

Dado que las presiones hidrostáticas en los capilares son bajas y debido a que el cese del flujo ocurre incluso en presencia de presión arterial positiva parece lógico que se pueda presentar una isquemia tisular completa cuando se aplican presiones del orden de la presión capilar.[90]

Por lo tanto, con la aplicación de presión elevada de corta duración o baja presión prolongada se desarrolla un proceso isquémico destructivo. De acuerdo con Kosiak, se trata de áreas localizadas de necrosis celular; los cambios microscópicos se caracterizan por edema, pérdida de estriaciones transversales y miofibrillas, hialinización de las fibras, infiltración por neutrófilos y fagocitosis por neutrófilos y macrófagos.[89,90] En estudios en animales estos cambios fueron producidos por una presión de 50 mm Hg durante una hora en animales con una arteria femoral ligada, pero no ocurrieron con presión de 100 mm Hg durante dos horas en el animal normal.

Trombosis venosa profunda

Entre las complicaciones a las que está expuesta la persona con lesión medular se encuentra la trombosis venosa profunda. Steinberg[91] señala que más de 100 años después de que Virchow postulara que "tres factores producen la trombosis venosa: un cambio en la velocidad del flujo sanguíneo, cambios en las paredes de los vasos y un cambio en la coagulabilidad sanguínea", se conoce poco el papel preciso de cada uno de estos factores. Además, "no existe ninguna evidencia clara en este momento acerca de que el reposo prolongado en cama por sí solo, sin otros factores contribuyentes, predisponga al desarrollo de trombosis venosa".

Si bien Guttmann y otros opinaron que el factor más importante es la estasis del flujo sanguíneo,[92-94] la demostración por parte de Wessler de que pasan ocho horas antes de que la sangre atrapada entre dos ligaduras de vena de perro coagule de forma completa indicó que

por cierto otros factores desempeñan un papel.[95] Clagett y Salzman destacan que existen elevaciones en los procoagulantes sanguíneos y el fibrinógeo y un incremento en el número y la reactividad de las plaquetas luego de cirugía y lesiones.[96]

La trombosis venosa profunda y su consecuencia, el tromboembolismo pulmonar, representan una complicación grave en la lesión medular traumática, principalmente dentro del primer mes posterior a la lesión.[97,98] La trombosis venosa profunda se desarrolla con mayor frecuencia en lesiones completas que en lesiones incompletas y es más habitual en las lesiones torácicas y cervicales.[92,96] Se ha estimado que la incidencia de trombosis venosa profunda es de 12,5 a 58% en las personas con lesión medular [94,96,98,99] y que la de tromboembolismo pulmonar está en el orden del 5 al 10%.[94,97,100] Pueden ocurrir episodios subclínicos de embolización pulmonar con mayor frecuencia que lo que se reconoce habitualmente.[101].

Con el énfasis generalmente aceptado en la prevención, está indicada la medición de la circunferencia del muslo y la pantorrilla con niveles marcados de forma indeleble al menos una vez al día para detectar edema. La aplicación correcta de vendas elásticas en las piernas ha probado ser más útil que las medias, ya que el rápido inicio de la atrofia del muslo anula la eficacia de las medias elásticas largas de venta comercial. La administración profiláctica de heparina en dosis bajas de 5000 unidades dos veces al día implica pocos riesgos y está ganando aceptación, si bien no ha sido sustentada por completo como una medida preventiva. Este régimen se ha recomendado para el primer mes, seguido por warfarina durante los dos meses siguientes.[102,103] La aspirina y la anticoagulación completa acarrean el riesgo de aumento del sangrado en el sitio de la lesión medular, en particular poco después de la lesión o luego de cirugía medular y, en el cuadripléjico, aumentan la probabilidad de hemorragia gástrica donde la incidencia es ya apreciable.

Cuando se documenta la presencia de trombosis venosa profunda está indicada una serie de heparina intravenosa durante 10 días, seguida por una serie de 3 a 6 meses o más prolongada de warfarina. Cuando existe la contraindicación para la anticoagulación, un método alternativo es la colocación de un filtro de Greenfield o la plicación de la vena cava inferior. Al considerar el uso del filtro de Greenfield es preciso destacar que la fisioterapia torácica enérgica puede ser imposible debido al riesgo del movimiento resultante del filtro.[104] Si bien es infrecuente, esto debe considerarse en individuos que requieren una "tos cuádruple". Esta maniobra, utilizada para ayudar a eliminar secreciones en el paciente cuadripléjico o parapléjico con nivel alto, produce un aumento súbito en la presión intratorácica como una maniobra de Valsalva. Este incremento en la presión en la vena cava inferior produce distensión de la vena cava, y por lo tanto puede liberar el filtro e impulsarlo distalmente.

Formación heterotópica de hueso

La formación heterotópica de hueso no es una complicación rara de la lesión medular pero no es posible predecirla en un paciente dado. Tiene una incidencia del 16 al 53%.[105,106] La formación heterotópica de hueso se observa en la mayoría de los casos como un hallazgo incidental durante el examen radiográfico. Se forma periarticularmente por debajo del nivel lesional y se asocia con las áreas de las caderas, las rodillas, los hombros, los codos y paravertebrales lumbares. El momento más común para el desarrollo es en el período de uno a cuatro meses posteriores a la lesión; la aparición después del año es rara.

Los hallazgos pueden ser del tipo "agudo" y presentarse como una reacción inflamatoria que incluye calor, edema y rubor locales, o sólo edema o induración. En el diagnóstico diferencial deben considerarse la trombosis venosa profunda, la celulitis, la sepsis articular, la formación de hematomas y la fractura. Lo importante es descartar la trombosis venosa profunda, porque el inicio de la trombosis y la formación heterotópica de hueso es más común en los primeros meses posteriores a la lesión. El hueso heterotópico puede producir obstrucción venosa por compresión externa.

El hallazgo de fosfatasa alcalina sérica elevada sólo es sugestivo al inicio de la formación heterotópica de hueso. A veces el examen radiológico no revela hallazgos positivos durante las dos primeras semanas; un centellograma óseo es la medida diagnóstica más confiable y más importante en las últimas etapas como determinante para decidir sobre la madurez del proceso.

Se ha aceptado que la formación heterotópica de hueso después de una lesión medular requiere una amplitud de movimiento pasiva agresiva[106,107] para prevenir la anquilosis que limita seriamente las actividades de la vida diaria; el reposo puede aumentar mucho las limitaciones del movimiento articular. Se ha propuesto el etidronato (difosfato) disódico para el

tratamiento y la prevención de la formación heterotópica de hueso. En la dosificación terapéutica de 5 mg/kg por día durante 12 a 24 semanas no retarda la cicatrización de ninguna fractura pero previene la mayor osificación del proceso de formación heterotópica de hueso. En los casos en que existe una respuesta insuficiente a las medidas fisioterapéuticas está indicada la intervención quirúrgica, pero sólo después de demostrar que la formación ósea está madura.

Espasticidad

Todo individuo que sufre una lesión medular desarrolla espasticidad en mayor o menor grado después de un intervalo que puede variar desde horas hasta meses. Lo más común es que ocurra dentro de las dos a tres semanas posteriores a la lesión. El desarrollo de este fenómeno es una indicación de que el reflejo de estiramiento muscular se ha aislado de su sistema inhibitorio-modulador supraespinal, de modo que las motoneuronas alfa y las neuronas fusimotoras dinámicas tienen una excitación anormal.[108] En primer lugar se recuperan los mecanismos extensores, habitualmente en las extremidades inferiores, con una postura de extensión que es difícil de superar.[108,109]

La espasticidad puede tener un efecto saludable sobre las actividades de la vida diaria ya que proporciona estabilidad a las rodillas en posición erecta sobre una base refleja, por su efecto en la expulsión del contenido vesical y por su fuerza de torsión sobre el hueso para mantener la densidad ósea. Por otra parte, puede interferir al impedir una posición cómoda en la silla de ruedas, al obstaculizar las tareas de traslado y otras actividades de la vida diaria y al impedir que la vejiga se transforme en un reservorio útil de orina. Por último, existe la probabilidad de que se produzca un acortamiento de la cuerda del talón, deformidad en pronación de los tobillos y compresión de los aductores en las caderas.

Cuando la espasticidad interfiere en grado suficiente sobre las actividades y no es contrarrestada por los ejercicios diarios habituales de flexibilidad se debe considerar la medicación. Los agentes farmacológicos más utilizados son diazepam (Valium), dantrolene sódico (Dantrium) y baclofeno (Lioresal). Aunque es probable que el diazepam sea el agente más utilizado y es un inhibidor polisináptico, tiene corta duración.[109] Se ha observado que en muchos casos parte de su efecto puede deberse a sus propiedades psicoterapéuticas menos específicas.[109] Sus propiedades de adicción deben considerarse al seleccionar la medicación para la espasticidad. El dantrolene sódico requiere un seguimiento cuidadoso de la función hepática por sus efectos colaterales, que se relacionan con la dosis y son más comunes en pacientes jóvenes. El dantrolene sódico actúa sobre el músculo esquelético con un efecto primario sobre las fibras extrafusales que afectan la contracción excitatoria, acoplado con un posible efecto también sobre las fibras del huso muscular.[110-112]

Según Pedersen, "la clasificación de los fármacos de acuerdo con su sitio de acción a menudo es difícil a causa del conocimiento incompleto de la fisiopatología de la espasticidad y porque los agentes pueden tener más de un sitio de acción".[109] Además, el sitio puede variar con la dosificación.

En estudios en animales el baclofeno ha mostrado un efecto inhibitorio sobre las actividades monosinápticas y polisinápticas.[109] Algunos estudios han demostrado que el sitio de acción del baclofeno es sobre las fibras Ia, que incluyen las motoneuronas alfa en el área de inhibición presináptica.[113] En el pasado se han utilizado los barbitúricos para la espasticidad. Sin embargo, la dosis eficaz para aliviar el problema producía somnolencia concomitante.

Para la espasticidad molesta primero está indicado el baclofeno dividido en cuatro dosis hasta un máximo recomendado de 80 mg diarios. Cuando sea necesario se pueden administrar dosis pequeñas de dantrolene sódico para obtener un efecto coadyuvante, evitando así los efectos colaterales de las dosis mayores. Por lo tanto, se dispone de preparados efectivos para la espasticidad que han probado ser beneficiosos para mejorar las actividades de la vida diaria.

Los procedimientos invasivos como la instilación intratecal de alcohol o la instilación de fenol pueden resolver el problema de la espasticidad, pero también dañan las raíces dorsales y ventrales y por lo tanto impiden el desarrollo de una vejiga refleja y de una erección peneana reflexógena.[114] Los bloqueos de nervios periféricos con fenol, si bien son efectivos, han demostrado un efecto colateral de parestesias dolorosas.[115-117] Awad ha propuesto el empleo de un estimulador eléctrico para localizar el nervio motor. El uso de una aguja de inyección como sonda estimuladora permite la localización de las fibras nerviosas y el bloqueo simultáneo de estas fibras.[117] Awad cree que el fenol ha superado la prueba del tiempo y es aceptado como agente bloqueante local, ya que carece de irrita-

ción local y de efectos sistémicos en la solución al 5%. Más aun, su acción de inicio inmediato hace posible determinar de forma instantánea los resultados de los bloqueos. Además, el fenol tiene la ventaja de una acción de duración razonablemente prolongada, de ser fácilmente esterilizado sin perder actividad y de su fácil disponibilidad a bajo costo. Cuando se inyecta fenol en el nervio motor o rodeándolo en un músculo espástico se produce una abolición de la espasticidad por interrupción de la vía de mayor actividad del reflejo de estiramiento. Actúa por bloqueo de las fibras propioceptivas aferentes y de las fibras eferentes.[118]

Las medidas quirúrgicas han incluido neurectomía del nervio obturador para la espasticidad aductora que interfiere en las tareas de enfermería y la deambulación, neurectomía ciática para los flexores de la rodilla y los flexores plantares espásticos y alargamiento tendinoso, en particular del tendón de Aquiles y el flexor de la rodilla.

Enfermedad neoplásica

Melzak destacó que, dado que la infección del tracto urinario continúa siendo muy común en el paciente con lesión medular, sería apropiado el estudio de la incidencia de cáncer vesical en estos individuos.[119] En el Centro Nacional para Lesiones Medulares de Gran Bretaña su estudio de 20 años, que se inició en 1944 con 3800 personas con lesión medular, condujo al hallazgo de 11 casos de cáncer vesical, una incidencia del 0,28%. El más precoz se diagnosticó luego de 13 años y el último después de 42 años. El paciente más joven tenía 37 años. Como la gran mayoría de sus paciente fumaban, albergó dudas sobre el tabaquismo como la causa; sin embargo, se reconoce que el tabaquismo tienen una mayor incidencia de carcinoma vesical. Los únicos factores comunes comprobados consistieron en la infección urinaria crónica de larga data, la cistitis y el drenaje prolongado con sonda. Bors y Comarr descubrieron enfermedad maligna del tracto genitourinario en el 0,64% de 2322 pacientes.[40] El diagnóstico se efectuó 10 a 22 años después de la lesión.

Hipertensión

En su estudio post mortem de 122 pacientes parapléjicos entre 1945 y 1962 Tribe descubrió una incidencia sorprendentemente elevada de hipertensión. "La evaluación crítica de la evidencia clínica y anatomopatológica reveló 41 casos de hipertensión definida entre los 122 parapléjicos."[120] Este autor arribó a la conclusión de que la hipertensión se asociaba con pielonefritis crónica. La hipertensión fue un hallazgo infrecuente en otros estudios.[121-125]

Dolor

Muchos pacientes con lesiones de la médula espinal o de la cola de caballo experimentan dolor en algún momento de la evolución temprana o tardía de su enfermedad.[126]

El dolor intratable persistente constituye un problema en un número limitado de individuos con lesión medular. Gooddy sugiere que el dolor experimentado por debajo del nivel de la lesión medular puede ser transmitido a través del sistema nervioso simpático.[127]

Krueger creía que en la mayor parte de los casos el dolor se originaba en lesiones del contenido intraespinal, ya sea en raíces nerviosas intactas o parcialmente intactas o en la formación de un neuroma en raíces seccionadas, en el muñón proximal de la médula seccionada o en la zona transicional inmediatamente por encima de la lesión en casos de lesión medular sin transección.[126] El dolor es más común y más intenso en las lesiones de la médula baja y la cola de caballo.

Otro tipo de dolor ha sido rotulado como dolor visceral y sigue a la distensión por enemas o a la distensión vesical.[26] Este malestar es de naturaleza abdominal. Una anomalía visceral como la úlcera péptica o la colecistitis también puede producir un malestar abdominal no localizado vago.

Bedbrook destaca que las interrupciones neuroquirúrgicas desempeñan un papel en ciertos estados de dolor intratable en pacientes con lesión medular pero que poseen desventajas, como por ejemplo la imprevisibilidad del efecto beneficioso inmediato, efectos colaterales indeseables y el retorno del dolor a menudo sólo en meses y habitualmente de mayor intensidad.[128]

Función gastrointestinal

El transporte de los productos de la digestión a través del intestino genera una acción peristáltica que se origina en los plexos autónomos de la pared intestinal. Se sabe que los individuos cuadripléjicos presentan un índice elevado de incidencia de úlcera péptica que bien puede ser del tipo de estrés. Miller señala que este fenómeno ulceroso puede deberse a una acción vagal sin oposición, como el íleo y la hipermotilidad.[129]

Cuadro 32-4. *Distribución de pacientes en grupos neurológicos en el momento del alta de las fases de asistencia médica de rehabilitación iniciales**

Grado de Frankel†	*Nivel neurológico alto C1-C4 (%)*	*Nivel neurológico bajo C5-C8 (%)*	*Torácico alto T1-T6 (%)*	*Torácico bajo T7-T12 (%)*	*Lumbar L1-L5 (%)*	*Sacro S1-S5 (%)*	*Todos los niveles (%)*
Completo (A)	45,3	44,7	80,2	66,0	17,5	0,0	51,1
Sensorial sólo (B)	8,0	14,3	6,3	7,2	7,3	0,0	9,7
Motor no funcional (C)	12,8	9,0	4,1	6,4	11,4	4,2	8,5
Motor funcional (D)	33,7	31,9	9,4	20,4	63,7	95,8	29,6
Recuperado (E)	0,2	0,1	0,0	0,0	0,1	0,0	1,1
Todos los grados	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

* De Stover, S. L., y Fine, P. R.: Spinal Cord Injury: The Facts and Figures. Birmingham, AL, University of Alabama-Birmingham, 1986, p. 30.
† Nivel neurológico de lesión por grado de función preservada.

El síndrome de la arteria mesentérica superior es una complicación que aparece en el paciente con lesión medular de nivel alto y que, si bien es infrecuente, tiene mucha importancia.[130,131] La oclusión de la tercera porción del duodeno por la arteria mesentérica superior en su curso descendente se produce por tracción sobre esta arteria en su mesenterio o por cualquier desplazamiento hacia abajo del intestino delgado. Esta obstrucción duodenal genera el comienzo brusco de vómitos persistentes de grandes cantidades de líquido. El abdomen superior está distendido y timpánico. Se recomiendan medidas conservadoras, que incluyen la evitación de la postura en decúbito dorsal después de las comidas, el desplazamiento manual hacia arriba de las vísceras abdominales y el sostén adecuado de la pared abdominal; cuando estas medidas conservadoras preventivas no son beneficiosas se hace necesaria la corrección quirúrgica.[130]

Grado de recuperación neurológica

En el cuadro 32-4 se muestra la distribución por grados de Frankel de 9647 pacientes comunicados por el Centro Nacional de Estadísticas de Lesiones Medulares en agrupamientos por nivel neurológico en el momento del alta de las fases de asistencia médica/de rehabilitación iniciales.[10] De los pacientes que ingresaron con un grado A de Frankel, el 93,3% no presentaba modificaciones en el momento del alta; del 6,7% restante un 20% pasó al grado B, un 33% al grado C y aproximadamente un 25% al grado D; ninguno se recuperó. De los pacientes que ingresaron con un grado B el 62,7% no mostró modificaciones. Del 37,3% restante un 10% sufrió una regresión al grado A, un 33% se convirtió en C y más del 50% se transformó en grado D; el 0,7% se recuperó. Entre los que presentaban un grado C al ingreso, el 46,4% no sufrió modificaciones en el momento del alta. Del 53,6% restante el 2% regresó al grado A y el 0,8% al grado B, mientras que el 95,6% mejoró hasta el grado D y el 1,6% se recuperó. De los pacientes con grado D de Frankel al ingreso el 93,8% no experimentó modificaciones; del 6,2% restante el 8,3%, el 6,7% y el 19,2% regresaron a los grados A, B y C, respectivamente, mientras que el 65,8% se recuperó.

Ditunno y col. llegaron a la conclusión de que la fuerza inicial del bíceps es un indicador confiable de la recuperación extensora de la muñeca y que la mayoría, si no todos, los pacientes con niveles neurológicos C5 recuperarán un nivel motor completo. Además, es probable que esto se deba a la hipertrofia por sobretrabajo y a la reinervación periférica del nervio dentro del músculo más que a recuperción del nivel radicular.[132,132a]

En las lesiones incompletas de la motoneurona superior el retorno de la función puede continuar durante 1 a 1,5 años, mientras que en las lesiones de la motoneurona inferior la duración puede ser de varios años. Sin embargo, la recuperación es progresiva durante estos intervalos con un grado inversamente proporcional al tiempo. No existe ninguna recuperación brusca al final de estos intervalos y es necesario aclarárselo al paciente.

Unidades hospitalarias especializadas para la asistencia del paciente con lesión medular

La gran ventaja del uso de un sistema orientado por categorías para la asistencia del paciente con lesión medular fue probada por pri-

mera vez por el doctor Donald Munro en la década de 1930 en su unidad en el Boston City Hospital. Más tarde Guttmann en Inglaterra, Weiss en Polonia, Cheshire en Australia, Michaelis y Rossier en Suiza, Bors y Talbot en la Veterans Administration de los Estados Unidos, Gregg en Irlanda, Meinecke en Alemania y Young y Freed en los Estados Unidos[138-143] confirmaron que un número importante de estos pacientes no sólo podían sobrevivir sino también retornar a un estado vital productivo y funcional.

La naturaleza compleja de las manifestaciones de la lesión medular y el potencial para complicaciones que ponen en peligro la vida, así como para complicaciones cuya evitación podría disminuir la estadía hospitalaria y reducir a un mínimo el traumatismo psicológico, exigen la provisión de asistencia en un centro especialmente organizado para prestar cuidados holísticos para esta lesión.

Después del alta hospitalaria comienza toda una vida de cuidados. Los objetivos continuos incluyen el perfeccionamiento de las ganancias físicas ya logradas, el mantenimiento de la capacidad y la adaptación funcionales alcanzadas y la identificación de problemas potenciales o ya desarrollados. Esta asistencia incluye una reevaluación regular ambulatoria, así como estudios periódicos en internación a intervalos de 6 a 18 meses.

Después de la salida del hospital la persona con lesión medular, cuando sea posible, será dada de alta para dirigirse a su domicilio, el que deberá sufrir alteraciones físicas. La familia tendrá que familiarizarse con las necesidades totales del individuo y se organizará la escolaridad, el reentrenamiento y la ubicación profesional.

Consideraciones especiales

Provistos de dispositivos adaptados para explotar todo el potencial de su funcionamiento físico y con la eliminación de las barreras arquitectónicas en el hogar y en la comunidad los individuos con lesión medular, cualquiera sea su nivel, pueden abandonar su domicilio, andar en silla de ruedas (el equipamiento más esencial para la movilidad) y en un vehículo motorizado operado por control manual y participar en actividades educativas, profesionales, recreativas e incluso sociales en interés de otros.

Estos logros requieren puertas lo bastante anchas como para permitir el ingreso y el egreso de la silla de ruedas, reemplazo de las escaleras de acceso por rampas con una pendiente no mayor del 8%, ensanchamiento de los corredores para permitir la maniobrabilidad de las sillas de ruedas, construcción de baños tanto en los edificios públicos como en el domicilio para permitir la maniobrabilidad en la silla y el traslado desde la silla hacia el inodoro y el regreso y la adaptación de teléfonos públicos, interruptores de luz, tapones, botones para operar ascensores y picaportes que estén a la altura de la persona sentada en la silla de ruedas. La adaptación de la temperatura ambiental también es importante en vista de la intolerancia de la persona con lesión medular a los extremos de calor y frío. La accesibilidad del ascensor en los edificios escolares de varios pisos permitirá que estos individuos asistan a una instrucción regular en clases con sus compañeros.

Todavía es un problema el prejuicio de los empleadores potenciales y de los funcionarios estatales, al igual que el de las compañías de transporte. El potencial de la persona con lesión medular, en ausencia de complicaciones médicas y psicológicas pero incluso en presencia de afección física múltiple, es inconmensurable.

Rusk opina:

> No se obtiene porcelana china fina colocando arcilla en el sol. Es necesario colocar la arcilla a través del calor blanco del horno para hacer porcelana. El calor quiebra algunas piezas. La discapacidad quiebra a algunas personas. Pero una vez que la arcilla atraviesa el fuego de calor blanco y sale entera, nunca volverá a ser arcilla; una vez que una persona ha superado una discapacidad por medio de su propio coraje, su determinación y un duro trabajo, tiene una profundidad de espíritu que tú y yo conocemos poco.[10]

AGRADECIMIENTO

Partes de este capítulo están tomadas de Freed, M. M.: Long-term disability from spinal cord injury. *En* Tedeschi, C. G., Eckert, W. G. y Tedeschi, L. G.: Forensic Medicine: A Study in Trauma and Environmental Hazards. Filadelfia, W. B. Saunders Company, 1977, págs. 76-87.

REFERENCIAS

1. Elsberg, C. A.: The Edwin Smith surgical papyrus and the diagnosis and treatment of injuries to the skull and spine 5000 years ago. Ann. Med. Hist., 3:271, 1931.
2. Poer, D. H.: Newer concepts in the treatment of the paralyzed patient due to war-time injuries of the spinal cord. Ann. Surg., 123:510, 1946.
3. Thompson Walker, J. W.: Hunterian Lecture on the bladder in gunshot and other injuries of the spinal cord. Lancet, 1:173, 1917.

4. Kuhn, W. G.: The care and rehabilitation of patients with injuries of the spinal cord. J. Neurosurg., 4:40, 1947.
5. Hinman, F.: The treatment of paralytic bladder in cases of spinal cord injury. Surgery, 4:649, 1938.
6. Munro, D.: Thoracic and lumbosacral cord injuries. J.A.M.A., 122:1055, 1943.
7. Kirk, N. T.: Wartime activities of the Army Medical Department. N. Engl. J. Med., 235:182, 1946.
8. Controller, Department of Medicine and Surgery: Mortality Report on Spinal Cord Injury. Reports and Statistics Service, Veterans Administration, Nov. 13, 1958.
9. Geisler, W. O., Jousse, A. T., Wynn-Jones, M., and Breithaupt, M. D.: Survival in traumatic spinal cord injury. Paraplegia, 21:364- 373, 1983.
10. Stover, S. L., and Fine, P. R.: Spinal Cord Injury: The Facts and Figures. Birmingham, AL, The University of Alabama-Birmingham, 1986.
11. Gehrig, R., and Michaelis, L. S.: Statistics of acute paraplegia and tetraplegia on a national scale. Paraplegia, 6:93, 1968.
12. Canadian Neurosurgical Society: Report of a SubCommittee. Paraplegic Care in Canada, 1969.
13. Young, J. S.: The Southwest Regional System for Treatment of Spinal Injury. Proposal to U.S. Department of Health, Education, and Welfare, April 25, 1969.
14. Sharman, G. J., and Owens, K. A. Jr.: Spinal Cord Injury. Report to the National Paraplegia Foundation, Boston, September 1970.
15. Brown, I. M.: Maine's Spinal Cord Injured. Study Report to Bureau of Rehabilitation, Department of Health and Welfare, Augusta, Maine, August 1972.
16. Unpublished data of the National Spinal Cord Injury Model Systems Project, sponsored in part by the National Institute on Disability and Rehabilitation Research and received from the following projects: University of Alabama Spinal Cord Injury System, University of Alabama in Birmingham, Birmingham, AL; Southwest Regional System for Treatment of Spinal Injury, Good Samaritan Hospital-St. Joseph's Hospital, Phoenix, AZ; Northern California Regional Spinal Injury System, Santa Clara Valley Medical Center, San Jose, CA; Southern California Regional Spinal Injury System, Rancho Los Amigos Hospital, Downey, CA; Rocky Mountain Regional Spinal Cord Injury System, Craig Hospital, Englewood, CO; South Florida Regional Spinal Cord Injury System, University of Miami School of Medicine, Miami, FL; Midwest Regional Spinal Cord Injury Care System, Northwestern Memorial Hospital, Rehabilitation Institute of Chicago, Northwestern University, McGaw Medical Center, Chicago, IL; New England Regional Spinal Cord Injury System of University Hospital, Boston University Medical Center, Boston, MA; Missouri Regional Spinal Cord Injury System, University of Missouri School of Medicine, Columbia, MO; New York Regional Spinal Cord Injury System, Institute of Rehabilitation Medicine, New York University, New York, NY; Regional Spinal Cord Injury System of the Delaware Valley, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA; Texas Regional Spinal Cord Injury System, The Institute for Rehabilitation and Research, Houston, TX; Virginia Regional Spinal Cord Injury System, Woodrow Wilson Rehabilitation Center, Fishersville-University of Virginia, Charlottesville, VA; Northwest Regional Spinal Cord Injury System, University of Washington, Seattle, WA.
17. Wilcox, E., Kuwamoto, H., and Shauffer, L. S.: Statewide census of spinal cord injured persons, Hawaii, December 1971 (cited in 13).
18. Wilcox, E.: Statewide census of spinal injured persons, Nevada, 1970 (cited in 14).
19. Canadian Paraplegic Association: Paraplegic Survey, 1967-68.
20. Lipschitz, R.: Associated injuries and complications of stab wounds of the spinal cord. Paraplegia, 5:75, 1967.
21. Griffiths, H. J.: The radiology of spinal cord injury; a review article. Proceedings 18th U.S. Veterans Administration Spinal Cord Injury Conference, October 1971. Washington, U.S. Government Printing Office, 1972, p. 43.
22. Hughes, J. T.- Vertebral artery insufficiency in acute cervical spine trauma. Paraplegia, 3:2, 1964.
23. Tator, C. H.: Acute spinal cord injury. A review of recent studies of treatment and pathophysiology. Can. Med. Assoc. J., 107:142, 1972.
24. Osterholm, J. L., Mathews, G. J., Irvin, J. D., and Evangelakos, F. T.: A review of altered norepinephrine metabolism attending severe spinal injury. Proceedings 18th U.S. Veterans Administration Spinal Cord Injury Conference, October 1971. Washington, U.S. Government Printing Office, 1972, p. 17.
25. Hardy, A. G., and Rossier, A. B.: Spinal Cord Injuries, Orthopedic and Neurologic Aspects. Stuttgart, Thieme, 1975.
26. Guttmann, L.: Spinal Cord Injuries: Comprehensive Management and Research, 2nd Ed. Oxford, Blackwell, 1976.
27. American Spinal Injury Association: Standards for Neurological Classification of Spinal Injury Patients. ASIA (250 East Superior St., Chicago, IL 60611), 1988.
28. Frankel, H. L., Hancock, D. O., Hyslop, G., Melzak, J., Michaelis, L. S., Ungar, G. H., Vernon, J. D. S., and Walsh, J. J. : The value of postural reduction in the initial management of closed injuries to the spine with paraplegia and tetraplegia. Paraplegia, 7:179-192, 1969.
29. Youden, M., Dickey, R. F., Sell, G. H., and Stratford, C. D.: Instrumentation for the severely disabled: An update. Model Systems' SCI Digest, 2:16, 1980.
30. Hofkosh, J. M., Sipaljo, J., and Brody, I.: Driver education for physically disabled: Evaluation, selection and training methods. Med. Clin. North Am., 53:685, 1969.
31. Hughes, J. T.: Pathology of the Spinal Cord. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1978.
32. Ames, M. D., and Schut, L.: Results of treatment of 171 consecutive meningoceles– 1963 to 1968. Pediatrics, 50:466, 1972.
33. Stark, G. D.: The nature and cause of paraplegia in myelomeningocele. Paraplegia, 9:219, 1971.
34. Halpern, D., et al.: Pediatric Rehabilitation. Syllabus MKSAP in Physical Medicine and Rehabilitation. Cl-30. Chicago, Am. Acad. Phys. Med. Rehabil., 1977.
35. Trieschmann, R. B.: The Psychological, Social and Vocational Adjustments to Spinal Cord Injury: A Strategy for Future Research. Washington, DC. RSA-HEW Monograph, 1978, p. 11.
36. Ducharme, S. H., and Ducharme, J.: Psychological Adjustment to Spinal Cord Injury in Emotional Rehabilitation of Physical Trauma and Disability. New York, Spectrum Publications, 1984.
37. Dunn, D.: Adjustment to Spinal Cord Injury in the Rehabilitation Hospital Setting. Doctoral Dissertation, University of Maryland, 1969.
38. Abramson, A. S.: The neurogenic bladder. Arch. Phys. Med. Rehabil., 48:480, 1967.

39. Bors, E.: Neurogenic bladder. Urol. Survey, 7:177, 1957.
40. Bors, E., and Comarr, A. E.: Neurologic Urology. Baltimore, University Park Press, 1971.
41. Merritt, J. L., Lie, M. R., and Opitz, J. L.: Bladder retraining of paraplegic women. Arch. Phys. Med. Rehabil., 63:416-418, 1982.
42. Opitz, J. L.: Bladder retraining: Organized program. Mayo Clin. Proc., 51:367-372, 1976.
43. Bergofsky, E. J.: Quantitation of function of respiratory muscles in normal individuals and quadriplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 45:575,1964.
44. Glenn, W. W. L.: Diaphragm pacing: Present Status. PACE, 1:357,1978.
45. Farmer, W. C., Glenn, W. W. L., and Gee, J. B. L.: Alveolar hypoventilation syndrome, studies of ventilatory control in patients selected for diaphragm pacing. Am. J. Med., 64:39, 1978.
46. Glenn, W. W. L., Holcomb, W. G., Shaw, R. K., Hogan, J. F., and Holschuh, K. R.: Long term ventilatory support by diaphragm pacing in quadriplegia. Am. J. Surg., 183:566, 1976.
47. Talbot, H.: Discussion of papers read at the meeting of the International Medical Society of Paraplegia. Paraplegia, 9:63, 1971.
48. Trieschmann, R. B.: Sex, sex acts and sexuality. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:8, 1975.
49. Griffith, E. R., and Trieschmann, R. B.: Sexual functioning in women with spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:18, 1975.
50. Hohmann, G. W.: Reactions of the individual with a disability complicated by a sexual problem. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:9, 1975.
51. Cole, T. M.: Spinal cord injury patients and sexual dysfunction. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:11, 1975.
52. Tarabulcy, F.: Sexual function in the normal and in paraplegia. Paraplegia, 10:201, 1972.
53. Bors, E., and Comarr, A. E.: Neurological disturbances of sexual function with special reference to 529 patients with spinal cord injury. Urol. Survey, 10:191,1960.
54. Miller, J. M. III: Autonomic function in the isolated spinal cord. In Downey, J. A., and Darling, R. C. (Eds.): Physiological Basis of Rehabilitation Medicine. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1971.
55. Guttmann, L., and Walsh, J. J.: Prostigmin assessment test of fertility in spinal man. Paraplegia, 9:39, 1971.
56. Rossier, A. B., Ziegler, W. H., Duchosal, P. W., and Meylan, J.: Sexual function and dysreflexia. Paraplegia, 9:51, 1971.
57. Morales, P. A., Suarez, J. B., Delgado, J., and Whitehead, F. D.: Penile implant for erectile impotence. J. Urol., 109:641, 1973.
58. Gee, W. F., McRoberts, J. W., Raney, J. O., and Amsell, J. S.: Impotent patient: Surgical treatment with penile prosthesis and psychiatric evaluation. J. Urol., 111:41, 1974.
59. Scott, F. B., Bradley, W. E., and Timm, G. W.: Management of erectile impotence: Use of implantable inflatable prosthesis. Urology, 2:80,1973.
60. Furlow, W. L.: Therapy of impotence. In Krane, R. J., and Siroky, M. B. (Eds.): Clinical NeuroUrology. Boston, Little, Brown and Company, 1979.
61. Rossier, A. B., Ruffieux, M., and Ziegler, W. H.: Pregnancy and labour in high traumatic spinal cord lesions. Paraplegia, 7:210, 1970.
62. Robertson, D. N. S.: Pregnancy and labour in the paraplegic. Paraplegia, 10:209, 1972.
63. Guller, H., and Paeslack, V.: Pregnancy damage and birth complications in the children of paraplegic women. Paraplegia, 10:213, 1972.
64. Vallbona, C., Lipscomb, H. S., and Carter, R. E.: Endocrine response to orthostatic hypotension in quadriplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:412, 1966.
65. Guttmann, L., Silva, J., and Wyndham, C. H.: Thermoregulation in spinal man. J. Physiol. (Lond.), 142:406, 1958.
66. Downey, J. A.: Physiology of temperature regulations in man. In Downey, J. A., and Darling, R. C. (Eds.): Physiological Basis of Rehabilitation Medicine. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1971.
67. Sherrington, C. S.: Notes on temperature after spinal transection, with some observations on shivering. J. Physiol. (Lond.), 58:405, 1924.
68. Johnson, R. H.: Temperature regulation in paraplegia. Paraplegia, 9:137, 1971.
69. Arieff, A. J., Pyzik, S. W., Tigay, F. I., and Bersohn, I.: Some metabolic studies in quadriplegia following spinal cord injury. III. Med. J., 117:219,1960.
70. Robinson, R.: Serum protein changes following spinal cord injuries. Proc. R. Soc. Med., 47:1109, 1954.
71. Maynard, F. M., and Imai, K.: Immobilization hypercalcemia in spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:16, 1977.
72. Cooper, I. S., Rynearson, E. H., MacCarty, C. S., and Power, M. H.: Metabolic consequences in spinal cord injury. J. Clin. Endocrinol., 10:858, 1950.
73. Bloom, K. K., Curtis, L. A., and Freed, M. M.: Liver enzyme abnormalities in spinal cord injuries. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:655 (abstract), 1987.
74. Kaplan, L., Powell, B. R., Grynbaum, B. B., and Rusk, H. A.: Comprehensive Follow-up Study of Spinal Cord Dysfunction and its Resultant Disabilities, Chap. V. New York, Institution of Rehabilitation Medicine, 1966.
75. Cooper, I. S., and Hoen, T. T.: Metabolic disorders in paraplegics. Neurology (Minneap.), 2:332, 1952.
76. Naftchi, N. F., Viau, A. T., Sell, G. H., and Lowman, E. W.: Pituitary gonadal axis dysfunction in spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:552,1976.
77. Thompson, C. E., and Witham, A.: Paroxysmal hypertension in spinal cord injuries. N. Engl. J. Med., 239:291, 1948.
78. Young, J. S.: Use of guanethidine in control of sympathetic hyperreflexia in persons with cervical and thoracic cord lesions. Arch. Phys. Med. Rehabil., 44:204, 1963.
79. Kurnick, N. B.: Autonomic hyperreflexia and its control in patients with spinal cord lesions. Ann. Intern. Med., 44:678, 1956.
80. Cole, T. M., Kottke, F. J., Olson, M., Stadal, L., and Neiderloh, J.: Alterations of cardiovascular control in high spinal myelomalacia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 48:259, 1967.
81. Kewalramani, L. S.: Autonomic dysreflexia in traumatic myelopathy. Am. J. Phys. Med., 59:1,1980.
82. Rossier, A. B., Ruffieux, M., and Ziegler, W. H.: Pregnancy and labour in high traumatic spinal cord lesions. Paraplegia, 7:210, 1970.
83. Snow, J. C., Sideropoulos, H. P., Kripke, B. J., Freed, M. M., Shah, N. K., and Schlesinger, R. M.: Autonomic hyperreflexia during cystoscopy in patients with high spinal cord injuries. Paraplegia, 15:327,1978.
84. Ramos, M. U., Freed, M. M., and Marek, R. J.: Simultaneous cardiovascular, electromyographic and urodynamic evaluation of patients with

spinal cord injury. Model Systems' SCI Digest, 2:31, 1980.
85. Guttmann, L.: Official Medical History of Second World War. Vol. Surgery: Intermittent Catheterization, p. 465. London, H. M. Stationery Office, 1953.
86. Guttmann, L., and Frankel, H.: The value of intermittent catheterization in the early management of traumatic paraplegia and tetraplegia. Paraplegia, 4:63, 1966.
87. Munro, D.: Care of the back following spinal cord injuries. N. Engl. J. Med., 233:391, 1940.
88. Kosiak, M.: Etiology of decubitus ulcers. Arch. Phys. Med. Rehabil., 42:19, 1961.
89. Kosiak, M. : An effective method of preventing decubitus ulcers. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:724, 1966.
90. Kosiak, M.: Etiology and pathology of ischemic ulcerations. Arch. Phys. Med. Rehabil., 40:62, 1959.
91. Steinberg, F. U.: The effects of immobilization on circulation and respiration. In Steinberg, F. U.: The Immobilized Patient: Functional Pathology and Management. New York City, Plenum Medical Book Company, 1980.
92. Guttmann, L.: Venous thrombosis and pulmonary embolism. In Guttmann, L.: Spinal Cord Injuries: Comprehensive Management and Research, 2nd Ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1976.
93. Naso, F.: Pulmonary embolism in acute spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil., 55:275, 1974.
94. Shull, J. R., and Rose, D. I.: Pulmonary embolism in patients with spinal cord injuries. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:444, 1976.
95. Wessler, S.: Studies in intravascular coagulation. I. Coagulation in isolated venous segments. J. Clin. Invest., 31:1011, 1952.
96. Clagett, G. P., and Salzman, E. W.: Prevention of venous thromboembolism in surgical patients. N. Engl. J. Med., 290:93, 1974.
97. Watson, N.: Venous thrombosis and pulmonary embolism in spinal cord injury. Paraplegia, 6:113, 1969.
98. Perkash, A., Prakash, V., and Perkash, I.: Experience with management of thromboembolism in patients with spinal cord injury: Part I. Incidence, diagnosis and role of some risk factors. Paraplegia, 16:322, 1978-79.
99. Bors, E., Conrad, C. A., and Massell, T. B. : Venous occlusion of lower extremities in paraplegia patients. Surg. Gynecol. Obstet., 99:451, 1954.
100. Walsh, J. J., and Tribe, C.: Phlebothrombosis and pulmonary embolism in paraplegia. Paraplegia, 3:209, 1965.
101. Wessler, S., Cohen, S., and Fleischman, F. G.: The temporary thrombotic state. N. Engl. J. Med., 254:413, 1956.
102. Watson, N.: Anti-coagulant therapy in the prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism in the spinal cord injury. Paraplegia, 16:265, 1978-79.
103. Hachen, H. J.: Anti-coagulant therapy in patients with spinal cord injury. Paraplegia, 12:176, 1974.
104. Sidawy, A. N., and Menzoian, J. O.: Distal migration and deformation of the Greenfield vena cava filter. Surgery, 99:369-372, 1986.
105. Venier, L. H., and Difunno, J. F., Jr.: Heterotopic ossification in the paraplegic patient. Arch. Phys. Med. Rehabil., 52:475, 1971.
106. Stover, S. L., Hataway, C. J., and Zeiger, H. E.: Heterotopic ossification in spinal cord injured patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:199, 1975.
107. Wharton, G. W., and Morgan, T. H.: Ankylosis in the paralyzed patient. J. Bone Joint Surg., 52A:105, 1970.
108. Lance, J. S., and Buchi, D.: Mechanisms of spasticity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 55:332, 1974.
109. Pedersen, E.: Clinical assessment and pharmacologic therapy of spasticity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 55:344, 1974.
110. Joynt, R. L.: Dantrolene sodium: Long term effects in patients with muscle spasticity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57:212, 1976.
111. Zorychta, E., Esplin, D. W., Capek, R., et al.: Actions of dantrolene in extrafusal and intrafusal striated muscle. Fed. Proc., 30:669, 1971.
112. Monstea, A. W., Herman, R., Meeks, S., et al.: Cooperative study for assessing effects of pharmacologic agents on spasticity. Am. J. Phys. Med., 52:163, 1973.
113. Curtis, D. R., and Felix, D.: GABA and prolonged spinal inhibition. Nature New Biol., 231: 187,1971.
114. Sheldon, C. H., and Bors, E.: Subarachnoid alcohol block in paraplegia. J. Neurosurg., 5:389,1948.
115. Khalili, A. A., Hammel, M. H., Forster, S., and Benton, J. G.: Management of spasticity by selective nerve block with dilute phenol solutions in clinical rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 45:513, 1964.
116. Moritz, M. H.: Phenol block of peripheral nerves. Scand. J. Rehabil. Med., 5:160, 1973.
117. Awad, E. A.: Phenol block for control of hip flexor and adductor spasticity. Arch. Phys. Med. Rehabil., 53:554, 1972.
118. Meelhuysen, F. E., Halpern, D., and Quast, J.: Treatment of flexor spasticity of hip by paravertebral lumbar spinal nerve block. Arch. Phys. Med. Rehabil., 49:717, 1968.
119. Melzak, J.: The incidence of bladder cancer in paraplegia. Paraplegia, 4:85, 1966.
120. Tribe, C. R.: Causes of death in early and late stages of paraplegia. Paraplegia, 1:19, 1963.
121. Freed, M. M., Bakst, H. J., and Barrie, D. L.: Life expectancy, survival rates and causes of death in civilian patients with spinal cord trauma. Arch. Phys. Med. Rehabil., 47:457, 1966.
122. Ebel, A.: Discussion af the pathology in selected cases of spinal cord injury. Proceedings: 9th Annual Clinical Spinal Cord Injury Conference, October 1960. Washington, U.S. Government Printing Office, 1961.
123. Finkle, J. R.: Discussion of the pathology in selected cases of spinal cord injury. Proceedings: 9th Annual Clinical Spinal Cord Injury Conference, October 1960. Washington, U.S. Government Printing Office, 1961.
124. Halladay, L. W.: Discussion of the pathology in selected cases of spinal cord injury. Proceedings: 9th Annual Clinical Spinal Cord Injury Conference, October 1960. Washington, U.S. Government Printing Office, 1961.
125. Lowry, R.: Discussion of the pathology in selected cases of spinal cord injury. Proceedings: 9th Annual Clinical Spinal Cord Injury Conference, October 1960. Washington, U.S. Government Printing Office, 1961.
126. Krueger, F. G.: Management of painful states in injuries of the spinal cord and cauda equina. Am. J. Phys. Med., 39:103, 1960.
127. Gooddy, Y.: On the nature of pain. Brain, 80:118, 1957.
128. Bedbrook, G.: The Care and Management of Spinal Cord Injuries. New York, Springer-Verlag, 1981.
129. Miller, J. M. III: Autonomic function in the isolated spinal cord. In Downey, J. A., and Darling, R.

C. (Eds.): Physiological Basis of Rehabilitation Medicine. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1971.
130. Ramos, M. U.: Recurrent superior mesenteric artery syndrome in a quadriplegic patient. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:86, 1975.
131. Raptou, A. D., LaBan, M. M., and Johnson, E. W.: Intermittent arteriomesenteric occlusion of duodenum in quadriplegic patient. Arch. Phys. Med. Rehabil., 45:418, 1964.
132. Ditunno, J. F., Sipski, M. L., Posuniak, E. A., Chen, Y. L., Staas, W. E., and Herbison, G. J.: Wrist extensor recovery in traumatic quadriplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:287-290, 1987.
132a. Ditunno, J. F., Stover, S. L., Freed, M. M., and Ahn, J. H.: A comparison of motor recovery of the upper extremities of C4 and C5 SCI patients. Proceedings of the 15th SCI Meeting. American Spinal Injury Assoc., April, 1989, p. 15.
133. Guttmann, L.: History of the National Spinal Injuries Centre, Stoke Mandeville Hospital, Aylesbury, Paraplegia, 5:115, 1967.
134. Weiss, M.: Fifteen years' experience on rehabilitation of paraplegics at the Rehabilitation Institute of Warsaw University. Paraplegia, 5:158, 1967.
135. Cheshire, D. L. E.: The complete and centralised treatment of paraplegia. Paraplegia, 6:59, 1969.
136. Michaelis, L.: Opening of the Swiss Paraplegic Centre in Basle. Paraplegia, 5:158, 1967.
137. Rossier, A. B.: Organization and function of the French Swiss Paraplegic Centre. Paraplegia, 5:166, 1968.
138. Bors, E.: The Spinal Cord Injury Center of the Veterans Administration Hospital, Long Beach, CA. Paraplegia, 5:126, 1967.
139. Talbot, H. S.: Rehabilitation in a changing world. Paraplegia, 7:146, 1969.
140. Gregg, T. M.: Organization of a Spinal Injury Unit within a Rehabilitation Centre. Paraplegia, 5:163, 1967.
141. Meinecke, F. W.: Opening of the Centre For Spinal Injuries and other severely disabled persons at the Orthopaedic Clinic of Heidelberg University. Paraplegia, 5:104, 1967.
142. Young, J. S.: Development of systems of spinal injury management with a correlation to the development of other esoteric health care systems. Ariz. Med., 27:1, 1970.
143. Freed, M. M.: The Spinal Cord Injury Center, Scope. B.U.M.C., 1:16, 1968.
144. Rusk, H. A.: A World to Care For. New York, Random House, 1972.

33 Cuidados después de fracturas

MILAND E. KNAPP

Los problemas en los cuidados que siguen a las fracturas pueden surgir por causas originadas en el hueso, lesiones de tejidos blandos y edema. Las causas que se originan en el hueso, como mala unión, unión retardada o falta de unión, no se comentarán en este capítulo, ya que no es correcto colocarlas bajo el título de medicina física. Las lesiones de tejidos blandos, que incluyen laceraciones de nervios, desgarros de ligamentos y cápsulas articulares y lesiones tendinosas y musculares, tampoco se discutirán en este capítulo, ya que requieren tratamiento definitivo, a menudo de naturaleza quirúrgica, y si bien las medidas físicas habitualmente son útiles en su tratamiento, la mayor parte de estas medidas se discutirán bajo otros títulos. El edema persistente, en mi opinión, es la causa más común de discapacidad después de las fracturas. Este problema se comentará en detalle.

El líquido del edema traumático es producido por la lesión original o por factores mecánicos que siguen a la lesión. La extravasación de sangre en los tejidos blandos es un acompañante constante de las fracturas. Además, la extravasación de líquido de edema en los tejidos blandos puede producir tanta tumefacción e interferencia en la irrigación normal que es posible que se formen ampollas extensas, que a veces revisten toda la extremidad. La sangre extravasada y el líquido de edema deben eliminarse por uno de dos métodos. Si la circulación del flujo de retorno se restablece de manera adecuada y temprana tanto la sangre como el líquido de edema pueden ser eliminados por absorción en la circulación general sin efectos residuales indeseables.

Por otra parte, si el edema persiste no más de una semana o dos, la tumefacción se puede eliminar por organización en lugar de absorción, con la producción final de tejido cicatrizal fibroso. Este proceso es similar a la organización y prosigue al mismo tiempo que ella, lo que conduce a la producción de un callo fibroso en el proceso de cicatrización ósea normal. Es preferible que el tejido fibroso se desarrolle entre los extremos óseos, ya que ésta es la primera etapa de fijación de la fractura. Sin embargo, no es deseable que la fibrosis ocurra en músculos o entre estructuras sólidas como tendón, cápsula articular, hueso y capas fuertes de fascia, dado que estas partes normalmente son móviles y la fibrosis limita el movimiento.

"*El edema es pegamento*", dice Watson-Jones.[5] Como el tejido fibroso producido entre los extremos óseos y dentro de los tejidos blandos se desarrolla exactamente al mismo tiempo, es obvio que no se puede esperar que el hueso cicatrice antes de tratar el daño del tejido blando. Existen dos objetivos al parecer antagónicos que se deben obtener simultáneamente. En primer lugar, los extremos óseos deben mantenerse inmóviles y en constante aposición hasta que ocurra la cicatrización. En segundo término, los tejidos blandos deben mantenerse en movimiento para prevenir la fibrosis y el consiguiente movimiento limitado y doloroso. Sin embargo, los objetivos no son realmente tan antagónicos como podría parecer, ya que la presión tiende a promover la cicatrización ósea y la actividad aumenta la circulación en esa parte y ello, además, ayuda a la cicatrización ósea. En el momento de la reducción es necesario asegurarse de que el aparato que mantiene la inmovilidad de los extremos óseos esté dispuesto de modo tal de poder obtener la actividad máxima de los tejidos blandos comenzando inmediatamente después de reducida la fractura.

Los cuidados que siguen a la fractura se pueden dividir en dos etapas: temprana y tardía.

Tratamiento en la etapa temprana

Movimiento activo. El método más eficaz, así como el más disponible y menos costoso para eliminar el líquido de edema, es el movimiento activo. Sin embargo, para poder lograrlo, el cirujano debe adaptar el yeso para permitir la función o aplicar el aparato de contención de forma tal que sea posible una función máxima. Por ejemplo, si se va a retener la función de las articulaciones metacarpofalángicas de la mano, es necesario que el aparato de inmovilización no se extienda más allá del pliegue de flexión de la palma.

El movimiento activo es efectivo para eliminar el líquido de edema porque ayuda a la circulación de retorno. La circulación de retorno normal es facilitada en gran medida por la actividad muscular. Las venas poseen válvulas que no permitirán el flujo distal de la sangre de modo que cuando el músculo comprime la vena la sangre es forzada proximalmente. La sangre no puede regresar a través de la válvula, de modo que el área se llena desde abajo y la sangre está nuevamente lista para ser forzada hacia el corazón. Este mismo mecanismo se presenta en el sistema linfático.

Elevación. Si no es factible eliminar el líquido de edema por el movimiento activo, el siguiente método es la elevación. No obstante, es preciso recordar que para que esa elevación sea eficaz la parte distal de la extremidad debe estar por encima de la parte proximal y la parte proximal por encima del corazón. Éste es un método práctico para utilizar en las fracturas de la extremidad inferior cuando el paciente se halla en cama. En estas circunstancias la elevación se puede lograr con bastante facilidad. En la extremidad superior, sin embargo, la elevación no suele ser práctica porque la mano debería estar arriba en una posición por encima del codo y el codo por encima del hombro. En las fracturas de la extremidad superior el paciente por lo común no está restringido a la cama, de modo que no disponemos de este método. El uso de un cabestrillo no se considera elevación porque la mano y el antebrazo en un cabestrillo se encuentran por debajo del hombro por la longitud del brazo.

Fisioterapia. Si ninguno de estos métodos es factible o efectivo el tratamiento se debe aplicar por lo que habitualmente se designa como fisioterapia. Los procedimientos habituales son calor, masaje y movimiento.

CALOR. Los efectos fisiológicos del calor pueden resumirse brevemente como alivio del dolor, aumento de la irrigación arterial, aumento del edema por el aumento de la presión capilar que se produce y reblandecimiento del tejido fibroso.

El tipo de calor utilizado no suele ser importante. Las compresas o esponjas calientes son bastante convenientes, al igual que la radiación infrarroja. En un departamento de medicina física suelen emplearse baños de hidromasaje o métodos similares de aplicación de calor. La diatermia no es aconsejable en las primeras etapas después de las fracturas porque, como resultado de su mayor eficacia, a menudo produce aumento del dolor al incrementar el edema. El calor siempre debe ser seguido por masaje o ejercicio.

MASAJE. Los efectos fisiológicos del masaje son alivio del dolor si el masaje es aplicado eficazmente y por manos experimentadas, aumento de la circulación venosa porque el golpe del masaje es hacia el corazón, reducción de la tumefacción como resultado del aumento de la circulación de retorno y estiramiento del tejido fibrosos (véase cap. 17).

El masaje debe ser leve para aliviar el dolor y no aumentarlo, pero debe ser lo bastante firme para reducir el edema. Es necesario evitar la manipulación violenta o los tipos dolorosos de masaje por la posibilidad de desplazar fragmentos óseos antes de que haya ocurrido la cicatrización.

EJERCICIO. Si es posible, el masaje debe ser seguido por ejercicios activos. Si es necesario eliminar el aparato de sostén para efectuar el ejercicio el terapeuta debe ayudar al paciente para que lleve a cabo el movimiento del ejercicio, ya sea venciendo la gravedad por el paciente o sosteniendo una parte del cuerpo mientras se realiza el ejercicio. Nunca se debe emplear el movimiento pasivo en la primera etapa después de una fractura porque el temor al dolor puede hacer que el paciente resista cualquier movimiento pasivo y el denominado movimiento pasivo se transforma en un movimiento de resistencia con el paciente desarrollando la resistencia. El ejercicio activo asistido es el ejercicio de elección en las fracturas tempranas.

En resumen, durante el período de inmovilización de la fractura la fisioterapia se emplea para reducir el edema lo antes posible y para mantener la amplitud de movimiento articular, la fuerza muscular y la destreza.

Tratamiento en la etapa tardía

Fisioterapia. Si la eliminación del líquido de edema se demora hasta la cicatrización del hueso, las adherencias de los tejidos blandos se habrán establecido con tanta firmeza y pueden ser tan sólidas como para limitar el movimiento y producir dolor. Lamentablemente, es una práctica común remitir a los pacientes para fisioterapia dos meses o más después de la lesión original, cuando la fibrosis y las contracturas, el movimiento doloroso, la atrofia y la debilidad musculares y el edema fuerte persistente vuelven obvio el peligro del compromiso permanente de la función. El tratamiento en este momento es completamente diferente del tratamiento de la primera etapa. Ahora el objetivo del tratamiento consiste en eliminar cualquier edema que quede, en reblandecer y estirar el tejido fibroso, en aumentar la amplitud del movimiento articular, en restablecer la eficiencia circulatoria, en aumentar la fuerza muscular y en recuperar la destreza de los músculos.

CALOR. El calor se puede emplear como sedación, para aumentar la circulación y para reblandecer las adherencias fibrosas. El tipo de calor utilizado no es muy importante y depende más de la disponibilidad de la modalidad y de las condiciones patológicas presentes en el paciente que de cualquier propiedad específica de los distintos métodos de aplicación de calor. El baño de hidromasaje es útil porque posibilita la aplicación de calor, masaje y movimiento activo de manera simultánea. Con frecuencia las compresas calientes son valiosas, en particular para zonas que no se pueden tratar fácilmente en el baño de hidromasaje. Se puede emplear diatermia y diatermia de onda corta. La radiación infrarroja no es tan efectiva en la etapa tardía como lo es en las primeras etapas.

MASAJE. Nuevamente, el calor es seguido por masaje con énfasis en las maniobras profundas y los movimientos de compresión para estirar las adherencias fibrosas y eliminar cualquier edema que aún pueda estar presente. Este tratamiento puede ser considerablemente más enérgico que el utilizado durante la primera etapa. Las áreas dolorosas se vuelven menos dolorosas por el masaje. El movimiento intramuscular producido por los movimientos de masaje y fricción ayuda a estirar las adherencias de modo que sea posible una amplitud mayor de movimiento.

EJERCICIO. El calor y el masaje siempre deben ser seguidos por ejercicio. El régimen más eficaz comienza con ejercicio activo asistido seguido por movimiento libre y luego ejercicio de resistencia a medida que el paciente mejora. Puede ser necesario un estiramiento forzado de las bandas fibrosas para obtener una amplitud máxima del movimiento. Se puede efectuar manualmente o por estiramiento prolongado, utilizando un peso durante un período de media hora o más (cap. 18).

La manipulación bajo anestesia sólo debe emplearse si ningún otro método resulta efectivo y entonces se debe considerar muy cuidadosamente debido al peligro de aumentar la discapacidad. Si este método se utiliza, debe ser seguido de inmediato por medidas físicas destinadas a contrarrestar el dolor y mantener la amplitud de movimiento obtenida por la manipulación. A medida que el paciente recupera amplitud de movimiento y fuerza, y cuando el dolor ha disminuido, la terapia ocupacional se vuelve particularmente útil porque el interés del paciente en la productividad de la actividad estimula el esfuerzo prolongado (véase cap. 29). Se pueden elegir proyectos para aumentar la amplitud de movimiento, la fuerza o la coordinación y la destreza manual. Cuando es necesario continuar el ejercicio durante meses los proyectos deben ser apropiados para el uso en el domicilio después del alta del hospital.

Problemas especiales

Algunos problemas especiales merecen ser discutidos con cierto detalle porque la fisioterapia puede prevenir complicaciones graves si el trastorno se reconoce antes de que hayan ocurrido cambios irreversibles.

Miositis osificante

Durante el proceso de cicatrización puede ocurrir una calcificación en los tejidos blandos, así como alrededor del hueso. Con frecuencia se produce una hemorragia en el músculo o un hematoma en los espacios fisulares. El paciente suele referir dolor y movimiento limitado. El examen muestra induración localizada palpable, que puede ser profunda en los tejidos. El examen radiológico revela calcificación difusamente en el músculo o localizada en los planos de fascia. La hiperemia continua ayudará a la absorción en la circulación, y la calcificación a menudo desaparecerá sin exéresis quirúrgica.

Hemos utilizado la siguiente técnica: se envuelve la parte afectada en una manta de baño u otro material aislante para prevenir la pérdida de calor. Una venda de gasa lo mantiene colocado. Luego se aplica diatermia de onda corta en esa parte con tanta frecuencia como sea con-

veniente. El vendaje aislante se deja colocado entre los tratamientos para mantener la hiperemia. La diatermia puede aplicarse durante media hora cada dos horas, todo el día, si el paciente está hospitalizado. Si la persona es un paciente externo se debe repetir al menos dos veces al día durante una hora por vez. Este tratamiento debe continuar de manera constante como mínimo durante un mes. Un seguimiento radiológico puede demostrar el inicio de la absorción en ese momento, pero suelen requerirse dos o más meses de tratamiento. Durante el período de tratamiento se prohíbe el ejercicio no habitual y el estiramiento del músculo contraído porque el traumatismo puede lesionar aun más el músculo y aumentar la calcificación. Cuando el calcio ya casi ha desaparecido del músculo propiamente dicho y la amplitud de movimiento se aproxima a lo normal se puede suspender el tratamiento. La calcificación que se mantiene en los planos de fascia carece de importancia clínica.

Atrofia

Atrofia por desuso. Esta forma de atrofia sigue a cualquier inmovilización prolongada y afecta no sólo el hueso sino también el músculo. El examen radiológico puede mostrar una pérdida pronunciada de densidad ósea. Con frecuencia el calor es útil para aliviar el dolor y reblandecer los tejidos para vencer las contracturas, pero el ejercicio activo es el tratamiento esencial. No se deben emplear radiografías para medir la mejoría, porque la recalcificación es muy lenta y el paciente estará clínicamente normal mucho antes de que el estudio radiográfico muestre una configuración normal.

Distrofia simpática refleja. Puede seguir a fracturas menores. La atrofia ósea postraumática de Sudeck, el síndrome hombro-mano y la causalgia son ejemplos comunes de distrofia simpática refleja. Los estudios radiológicos a menudo muestran atrofia ósea pronunciada con una distribución focal. Es importante reconocer estas causas de dolor y discapacidad porque el alivio se puede acelerar mucho por el bloqueo de los ganglios simpáticos que inervan el área con anestésicos locales. Este bloqueo debe efectuarse además del tratamiento físico habitual, tan pronto como se establece el diagnóstico, porque los resultados mejoran con el tratamiento temprano. En estas distrofias se presenta hiperemia, como lo evidencia el edema, el rubor cutáneo y la atrofia ósea. En consecuencia, el calor no suele ser beneficioso. Si se desea emplear calor para aliviar el dolor es preciso hacerlo con cuidado, y si el dolor no se alivia o aumenta, como es común, el calor debe suspenderse. La parte esencial del tratamiento físico es el ejercicio activo, que genera un aumento en la fuerza y una disminución en la atrofia, aun cuando el movimiento activo pueda ser doloroso al principio.

Contractura de Volkmann

La contractura isquémica de Volkmann requiere reconocimiento y tratamiento inmediatos para prevenir la discapacidad grave. Suele seguir a una fractura supracondílea del húmero pero también puede seguir a la fractura de ambos huesos del antebrazo. El arterioespasmo o la ruptura de los vasos sanguíneos produce edema, que comprime los músculos y los nervios dentro de la vaina de fascia. Puede ocurrir necrosis de músculos, de nervios o incluso de hueso y cartílago. La fibrosis producida durante la cicatrización acorta los músculos sobre la superficie flexora del antebrazo, de modo que los dedos se contraen hacia la palma y ya no son funcionales. Es imperativo efectuar un tratamiento inmediato de emergencia para aliviar la presión o reparar la lesión arterial. Ésta es una emergencia real porque incluso algunas horas de demora pueden ocasionar un daño irreparable. Cuando un paciente con una lesión de antebrazo o de codo refiere dolor no se deben administrar sedantes hasta que el médico haya examinado la extremidad para asegurarse de que no se está desarrollando este trastorno.

Si el tratamiento adecuado se demora demasiado el desarrollo de contracturas se puede prevenir o reducir con fisioterapia iniciada lo antes posible y continuada intensivamente hasta obtener una mejoría máxima. El empleo de baño de hidromasaje seguido por masaje más estimulación interrumpida con corriente directa en los músculos paralizados se debe iniciar de inmediato. Se puede adaptar una férula en panqueque con un corte maleable para la muñeca a fin de mantener la longitud de los músculos flexores a medida que aumenta con el tratamiento intensivo. El tratamiento debe continuar durante seis meses a un año como mínimo. En algunos casos en los cuales ha ocurrido un daño grave puede ser necesaria la cirugía reparadora o cosmética.

Luxación de hombro

Luego de la luxación de hombro, aun cuando la luxación se reduzca de manera satisfactoria, puede aparecer una discapacidad.

1. La contractura escapulohumeral puede limitar el movimiento. El tratamiento consiste en calor, masaje y movimiento escapulohumeral.

2. El nervio circunflejo puede lesionarse por presión de la cabeza humeral cuando se desliza en la axila. Sus fibras motoras inervan los músculos deltoides y redondo menor solamente, mientras que su distribución sensitiva es en un área variable pero pequeña cerca y ligeramente por detrás de la inserción del deltoides. El daño del nervio a menudo no se reconoce porque los síntomas están enmascarados por un vendaje de Velpeau o un aparato similar de contención. La extracción del vendaje más o menos un mes después revela que el paciente no puede abducir el brazo. Entonces se prescribe fisioterapia. La verdadera naturaleza de la lesión puede ser identificada simplemente estimulando el músculo deltoides con una corriente tetanizante. Si la corriente tetanizante produce contracción muscular, el nervio está intacto. Si el músculo no responde a la corriente tetanizante, aun cuando se pueda presentar cierto movimiento voluntario, ha ocurrido daño del nervio y el músculo debe ser tratado para prevenir la fibrosis y la limitación del movimiento.

El tratamiento consiste en una estimulación con corriente directa negativa interrumpida además de calor, masaje y movimiento escapulohumeral. Cuando ha regresado la función voluntaria se puede suspender la estimulación eléctrica y se prescribe ejercicio activo para desarrollar una fuerza máxima.

3. La pérdida de función en la articulación del hombro también puede ser resultado de la ruptura de los tendones rotadores cortos. En este caso la cabeza del húmero, que normalmente se mantiene en su lugar por el manguito rotador corto durante la abducción, se eleva y golpea el acromion, lo que limita la abducción. En la ruptura completa el único tratamiento efectivo es la sutura quirúrgica. En la ruptura parcial la inmovilización en una posición abducida y el mantenimiento cuidadoso de la amplitud de movimiento puede ser lo adecuado para mantener la función mientras el tendón cicatriza.

Fractura de cadera

Las fracturas de cadera presentan problemas especiales que requieren un tratamiento cuidadoso. Las fracturas intertrocantéreas suelen cicatrizar de manera satisfactoria en unos cuatro meses porque la irrigación es adecuada. La operación abierta con fijación interna asegura una reducción precisa y mantiene el contacto. Sin embargo, es necesario destacar que la fijación interna no intenta sostener el apoyo de peso. Muchas personas de edad avanzada no caminarán entre barras paralelas o sobre muletas sin colocar el pie lesionado sobre el piso. La placa se puede quebrar o los tornillos pueden aflojarse con el apoyo de peso. Por lo tanto, si el paciente no puede aprender a caminar sin apoyar el peso sobre la extremidad fracturada, no se debe intentar la deambulación independiente hasta que el hueso haya cicatrizado lo suficiente como para sostener el peso del paciente.

En las fracturas intracapsulares es frecuente la falta de unión porque la mayor porción de la irrigación atraviesa el cuello del fémur. Como el cuello está roto, éste y la cabeza del fémur no reciben una irrigación adecuada. La falta de unión es común y puede desarrollarse una necrosis aséptica incluso cuando la unión es sólida. Nuevamente, no se debe permitir el apoyo de peso hasta que haya ocurrido la cicatrización, y ello puede tardar seis meses. Por lo tanto, se debe enseñar al paciente a caminar con muletas o con un dispositivo para la marcha con un tipo de deambulación de tres puntos. Es importante mantener la amplitud de movimiento y la fuerza en ambos tipos de fractura. El tratamiento con baño de hidromasaje o tanque de Hubbard, seguido por ejercicios de la amplitud de movimiento, es útil y los ejercicios activos se deben iniciar lo antes posible. El entrenamiento de la marcha en las barras paralelas y la graduación de las muletas deben comenzar tan pronto como el paciente se sienta confiado para mantener el peso fuera de la extremidad lesionada.

REFERENCIAS

1. Knapp, M. E.: Treatment of fracture sequelae. Lancet, 79:106-112, 1959.
2. Knapp, M. E.: Physical medicine in the treatment of fractures. (Panel Discussion, American Medical Association, Atlantic City, N.J., June 12, 1947.) J.A.M.A., 137:136-139, 1948.
3. Knapp, M. E.: Physical therapy in fractures about elbow joint. (Read at Annual Session at Cleveland, Ohio, Sept. 3,1940.) Arch. Phys. Ther., 21:709-715, 1940.
4. Knapp, M. E.: Role of physical therapy in fractures. (Read at American Congress of Physical Therapy, New York, Sept. 8,1939.) Arch. Phys. Ther., 21:401-407, 1940.
5. Watson-Jones, R.: Fractures and Other Bone and Joint Injuries, 2nd ed. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1941, p. 48.

34 Rehabilitación y manejo de las enfermedades de la unidad motora

WILLIAM S. PEAST
ERNEST W. JOHNSON

Introducción

Las personas con enfermedades y lesiones como resultado de disfunción de la unidad motora, es decir, motoneuronas, nervios periféricos, unión neuromuscular y fibras musculares, a menudo requieren asistencia de rehabilitación. El manejo de estos pacientes sigue muchos de los mismos principios que se aplican a las personas con disfunción de la motoneurona superior u otras discapacidades. Sin embargo, las diferencias particulares en la asistencia se deben a la patokinesiología singular impuesta por estas enfermedades.

El diagnóstico del proceso patológico o del tipo de lesión debe ser el primer paso en la asistencia adecuada. Ello permite comprender la condición de la persona en el contexto del pronóstico. Las enfermedades de la unidad motora se pueden dividir en cuatro categorías con respecto al pronóstico: enfermedades progresivas, transitorias, estáticas y recurrentes.

Enfermedades progresivas. El empeoramiento de la patología ocurre a ritmos variables en estos trastornos. La esclerosis lateral amiotrófica y la atrofia muscular espinal del lactante representan enfermedades rápidamente progresivas. La distrofia muscular de Duchenne demuestra un ritmo de empeoramiento más intermedio, mientras que algunos procesos progresan muy lentamente, como las neuropatías hereditarias y algunas otras miopatías. La anticipación y la planificación de la progresión del compromiso son características importantes del tratamiento en estos casos.

Enfermedades transitorias. La enfermedad y las lesiones en las cuales ocurre una resolución completa o casi completa después del inicio súbito se pueden denominar transitorias. Los pacientes con estos trastornos se pueden recuperar de forma espontánea o requerir un tratamiento especializado para reducir a un mínimo la debilidad permanente. La polineuropatía inflamatoria aguda, la miopatía tirotóxica y las lesiones menos graves de los nervios periféricos son ejemplos de trastornos transitorios.

El manejo de estos trastornos requiere habilidad para revertir el proceso fisiopatológico y para prevenir las complicaciones secundarias (p. ej., contracturas) que pueden conducir a la alteración después del tratamiento exitoso de la enfermedad subyacente.

Enfermedades estáticas. Pueden aparecer dificultades funcionales permanentes en algunos casos mientras se detiene la progresión de la lesión. La poliomielitis paralítica, algunas miopatías y el traumatismo que afecta el cono medular, la cola de caballo y los nervios periféricos representan enfermedades estáticas. Las personas con estas afecciones prolongadas deben ser monitorizadas para la prevención y el tratamiento temprano de las complicaciones secundarias, que pueden tardar años en desarrollarse.

Enfermedades recidivantes. Muchas enfermedades crónicas, como por ejemplo la poli-

Cuadro 34-1. *Áreas frecuentes de contracturas de tejidos blandos*

Flexión de cuello	Flexión de cadera
Aducción de hombro	Rotación interna de cadera
Flexión de codo	Flexión de rodilla
Pronación de antebrazo	Flexión plantar de tobillo
Aducción de dedos de la mano	Inversión del pie
Extensión de dedos de la mano	

miositis, la miastenia grave y la polineuropatía inflamatoria crónica, demuestran una exacerbación recidivante y requieren asistencia médica y de rehabilitación cuidadosas en el largo plazo. El tratamiento de la fisiopatología subyacente, incluyendo la prevención de las exacerbaciones, tiene lugar al mismo tiempo que la rehabilitación física de los déficit funcionales impuestos por los episodios previos.

Se debe efectuar una distinción entre las enfermedades verdaderamente progresivas y aquellas que progresan al parecer por el inicio o el empeoramiento de deformidades secundarias a medida que se produce el crecimiento. Los individuos pueden perder capacidades funcionales al aumentar de peso, o los niños pueden perderlas a medida que crecen o alcanzan una meseta en su desarrollo motor. Es más probable que la enfermedad de la unidad motora en los *niños en crecimiento produzca deformidades* si el trastorno es progresivo o estático.

Principios generales del manejo

El tratamiento específico del proceso fisiopatológico falta en la mayoría de las enfermedades de la unidad motora. El enfoque ideal es la prevención, que consiste en vacunación para las enfermedades virales, educación para prevenir las polineuropatías tóxicas, consejo genético para las enfermedades hereditarias y medidas tales como desensibilización para las enfermedades alérgicas. Si las medidas preventivas han fracasado o no han sido provistas, el manejo se dirige sobre todo a los síntomas que aparecen durante la evolución de la enfermedad.[34] Este manejo debe dividirse en: 1) asistencia prospectiva y 2) asistencia expectante. La asistencia prospectiva incluye todas aquellas medidas que se deben utilizar sin tener en cuenta la enfermedad crónica, como vacunaciones y exámenes de selección, que se aplican a los niños y a los adultos sanos. La asistencia expectante incluye la anticipación de las complicaciones que se pueden esperar durante la evolución de un trastorno progresivo o crónico y el uso de medidas agresivas para prevenirlas o disminuirlas. Estas complicaciones esperadas pueden incluir dolor, contractura muscular, deformidades de huesos y articulaciones, debilidad, alteración de la ventilación y alteraciones de las capacidades funcionales.

Dolor. En la poliomielitis aguda, la polineuropatía inflamatoria aguda y la polimiositis el dolor puede ser un síntoma importante.[20] El control del dolor puede requerir tratamiento farmacológico y físico. Con frecuencia los salicilatos y la codeína resultan adecuados, en tanto que los narcóticos deben utilizarse con reserva, ya que pueden producir depresión respiratoria. La amitriptilina (25 a 50 mg, tres veces al día [TID], según necesidad [prn]) y la carbamacepina (100 a 200 mg, dos veces al día [BID]) también pueden ser útiles para el dolor neurítico. El tratamiento con calor y el estiramiento con frecuencia dan buenos resultados como modalidades terapéuticas.[9,17,26] La fisioterapia empleada con analgésicos o sin ellos controla adecuadamente el dolor en la mayor parte de los casos.

Contractura muscular. El acortamiento del tejido blando puede ocurrir en todas las etapas en la enfermedad de la unidad motora. La contractura muscular en dos articulaciones a menudo aparece en la primera semana y puede afectar cualquier articulación; habitualmente provoca una posición flexionada (contractura) (cuadro 34-1). El tratamiento físico incluye estiramiento activo, pasivo y asistido activo, en general después de la aplicación de calor. Una piscina caliente permite calor y ejercicios de forma combinada. El cambio de posición puede facilitar el estiramiento prolongado y prevenir la deformidad.[27] La colocación de ortosis para la prevención de las contracturas requiere una atención cuidadosa de la kinesiología cuando se utiliza para corregir la deformidad, de modo que los músculos comprimidos en dos articulaciones son estirados en las dos articulaciones que atraviesan (fig. 34-1).

Deformidad. La mala alineación de los segmentos corporales representa un aspecto negativo del manejo general. Se deben tomar precauciones para que el equipo prescripto no esté produciendo, de hecho, una deformidad progresiva. Con frecuencia los niños son colocados en grandes sillas de ruedas para permitir el crecimiento, a menudo sentados sobre un cabestrillo con una cadera más alta que la otra, con las piernas en rotación interna y aducción e inclinados sobre un codo (fig. 34-2A). La progresión de la asimetría postural a la deformidad estructural es inevitable. La prescripción mínima

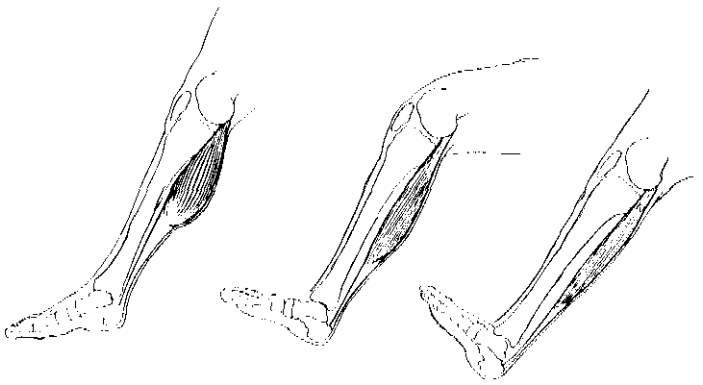


Fig. 34-1. Estiramiento del músculo gastrocnemio: dorsiflexión del tobillo con extensión de la rodilla y un calcáneo en línea media. Un ejemplo del estiramiento correcto para un músculo de dos articulaciones.

de una silla debe incluir un asiento firme, apoyo lumbar, apoyos laterales y un apoyo adecuado del brazo (fig. 34-2B). En general las malas alineaciones se pueden prevenir con el cambio de posición, el estiramiento selectivo y la colocación de ortosis. Si las malas alineaciones son fijas o progresan rápidamente se pueden corregir o desacelerar por medio de procedimientos quirúrgicos o, en ocasiones, mediante estiramiento mecánico con yesos seriados y ortosis dinámicas. En la rodilla los yesos en cuña están contraindicados, ya que pueden producir subluxaciones tibiales o fracturas femorales supracondíleas. La observación continua cuidadosa, en particular durante los brotes de crecimiento, es esencial para identificar deformidades tempranas.

Debilidad. La debilidad, si bien está presente en todas las enfermedades de la unidad motora, varía en su presentación y en su efecto sobre la rehabilitación. La debilidad proximal interfiere sobre la marcha, los traslados y el movimiento grosero, mientras que la debilidad distal interfiere en las habilidades motoras finas. La fisioterapia puede comenzar con técnicas kinesiológicas y de biorretroalimentación y puede progresar hasta los ejercicios de estiramiento en algunos casos. Los ejercicios progresivos de resistencia pueden ser nocivos si producen fatiga;[17,21] sin embargo, el ejercicio de baja intensidad puede ser beneficioso para el mantenimiento de la fuerza,[12,13] para la recuperación de ésta en algunos pacientes con fuerza grado cuatro o mejor[29] y para la aptitud cardiopulmonar.[16]

Ventilación. Con una suficiencia ventilatoria decreciente existe necesidad de asistencia mecánica.[1] Los auxiliares ventilatorios extrato-

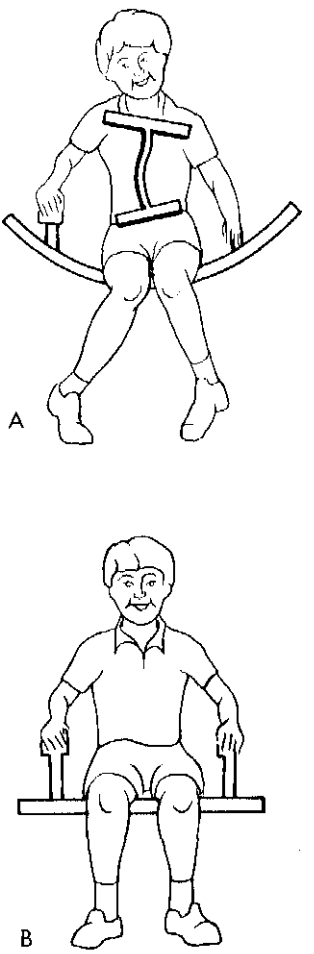


Fig. 34-2. A. La silla hamaca ancha promueve la deformidad. **B.** La posición apropiada incluye un asiento firme y una altura correcta para los brazos.

Fig. 34-3. Uso domiciliario de un dispositivo de presión positiva intermitente en un caso muy avanzado de distrofia de Duchenne. (Obsérvese la mascarilla para compensar la debilidad de los músculos faciales.)

rácicos apropiadamente prescriptos pueden eliminar la necesidad de traqueostomía y de apoyo ventilatorio con volumen intratraqueal (fig. 34-3). Los primeros signos y síntomas de hipoxia incluyen insomnio, disnea por la noche, somnolencia diurna y pesadillas.[32] A medida que estos signos aparecen la coraza o envoltura plástica (fig. 34-4) aumentará el intercambio gaseoso en la posición de decúbito.[32] En las últimas etapas de la enfermedad de la unidad motora la presión positiva oral, el neumocinturón o los respiradores de coraza se pueden utilizar durante todo el día; estos aparatos obtienen energía de la batería de la silla de ruedas. Pocas veces se requiere una traqueostomía pero puede ser útil si la escoliosis es grave o para ayudar a controlar la aspiración.[2,3,32]

Capacidad funcional. La traducción de las secuelas motoras y sensitivas específicas en función complicada y práctica es la esencia de la fisioterapia. Esta capacidad a menudo está más limitada por la inteligencia y la motivación que por las alteraciones físicas reales. Es necesario alentar la participación en actividades educativas regulares. Se practica un entrenamiento funcional para locomoción, vestido, alimentación y otras actividades de la vida diaria si es apropiado para el desarrollo. Los dispositivos auxiliares (fig. 34-5), el entrenamiento sustitutivo y los procedimientos quirúrgicos selectivos, p. ej., transferencia tendinosa, liberaciones y artrodesis, representan técnicas de manejo que se pueden aplicar de forma criteriosa para aumentar la función. Se debe considerar la anticipación de la progesión de la enfermedad cuando se planifican las futuras necesidades funcionales y las adaptaciones.

Enfermedad progresiva: distrofia muscular de Duchenne

Esta enfermedad se caracteriza por un comienzo insidioso de debilidad y contractura (fig. 34-6).[3,22,23]

Fisioterapia. Los ejercicios enérgicos de flexibilidad deben comenzar temprano y ser efectuados de manera intensiva bajo la supervisión de un terapeuta. Estos ejercicios se les deben enseñar a los padres para el uso eficaz del estiramiento en el hogar (fig. 34-7). La suspensión y la adaptación del programa terapéutico de ejercicios se deben determinar por controles periódicos, como mínimo uno cada tres meses.[9,17] Cada paciente debe ser examinado para determinar la existencia de contractura muscular y es preciso prescribir un programa individual para el hogar.

Las contracturas aparecen en una etapa temprana y a menudo son graves, probablemente debido a que el propio músculo es el sitio de la lesión patológica. La contractura muscular ocurre temprano en los grupos musculares de dos articulaciones, p. ej., el grupo gastrocnemio-sóleo, tensor de la fascia lata (fig. 34-8), recto crural e isquiotibiales en las extremidades infe-

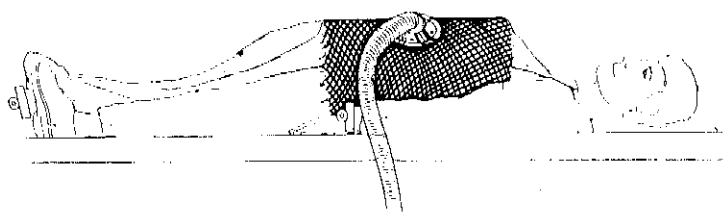


Fig. 34-4. El respirador de envoltura plástica (impermeable) utiliza presión extratorácica negativa.

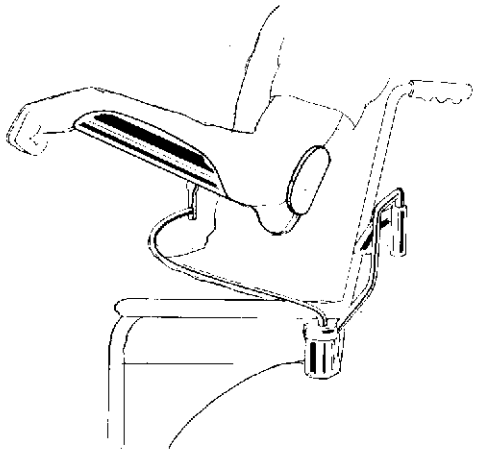


Fig. 34-5. Ortosis balanceada para antebrazo. (Tomada de Chyatte S. B., Long C. II y Vignos, P. J.: The balanced forearm orthosis in muscular dystrophy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 46:633-636, 1965.)

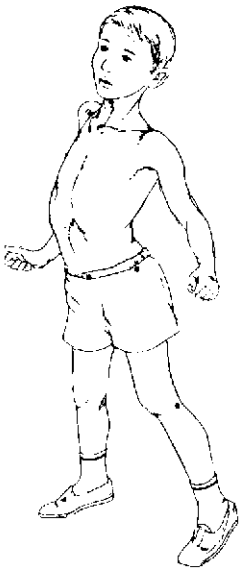


Fig. 34-6. Posición de pie característica de la distrofia de Duchenne: aumento de la lordosis, aumento de la base de sustentación y el pie en equino.

riores. En la extremidad superior los pronadores del antebrazo y los flexores de la muñeca y los dedos con frecuencia constituyen zonas de contractura. La debilidad aparece primero en el glúteo mayor, luego en los músculos abdominales, los dorsiflexores del pie, los flexores del cuello y los pectorales inferiores y finalmente en el cuadríceps y el deltoides.

Las deformidades que resultan de la contractura muscular asimétrica de una banda iliotibial (tensor de la fascia lata) son escoliosis (tipo I, de acuerdo con la clasificación de Bennett), inclinación pelviana, subluxación de la cadera opuesta, contractura en flexión, deformidad en rotación interna y contractura en abducción de la cadera, abducción y torsión externa de la tibia y deformidad en torsión del pie.

El colapso de la columna vertebral requiere una atención cuidadosa de la posición y el apoyo.[19] El sostén en extensión de la columna lumbar (fig. 34-9) ayuda a inmovilizar las caras articulares (fig. 34-10) lo que otorga estabilidad cuando se acopla con un asiento a nivel. Los ejercicios para estirar los extensores de la columna contraídos son contraproducentes, ya que lo mejor es que las columnas de estos niños estén contraídas en ligera hiperextensión.

Los ejercicios de reforzamiento carecen de valor comprobado y las impresiones clínicas sugieren que pueden producir aceleración de la debilidad.[7,17] El entrenamiento funcional es útil cuando el paciente pasa de la deambulación independiente a la deambulación asistida y luego a la deambulación en silla de ruedas.

Fig. 34-7. Estiramiento de los músculos isquiotibiales en un paciente con distrofia muscular de Duchenne.

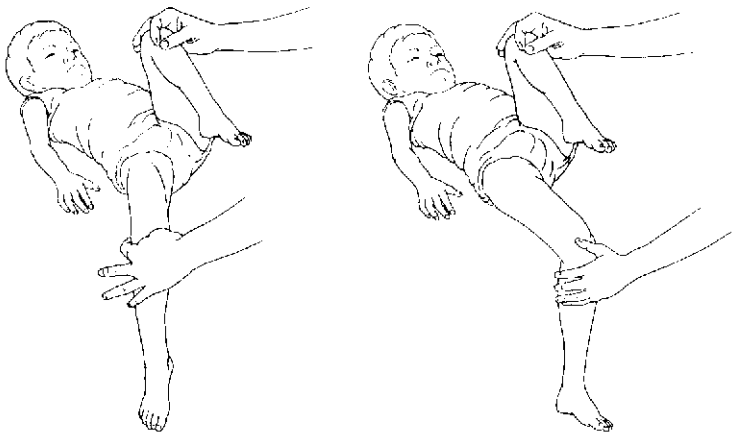


Fig. 34-8. Banda iliotibial: examen para determinar contractura en aducción con cadera completamente exte dida.

El uso de ortosis y de auxiliares de la deambulación debe ser mínimo, dado que ésta es una enfermedad generalizada en la que el individuo funciona con su máximo gasto energético. Gowers[20] señala que las deformidades son la causa principal para la pérdida temprana de la deambulación en la distrofia muscular. Se debe luchar especialmente contra las contracturas en flexión de caderas y rodillas para mantener la

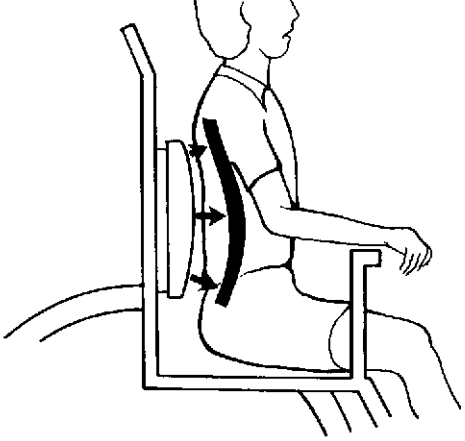


Fig. 34-9. Se coloca un apoyo lumbar para mantener la extensión de la columna lumbar.

deambulación. Si el paciente sufre varias caíd al día las ortosis largas para las piernas puede prolongar la deambulación limitada durante v rios años.

A medida que se pierde la capacidad ventil toria se hace necesario introducir auxiliares. L respiración con presión positiva intermiten por boca se puede iniciar en una etapa tempra na como un ejercicio de expansión torácica más tarde utilizarse además para mejorar l ventilación nocturna.[4,5] La ventilación con pr sión negativa también se tolera bien por la n che.[33] La respiración glosofaríngea es una té nica útil durante el día y en las emergen cias.[4,8,25] El manejo agresivo de la insuficienci ventilatoria puede agregar más de 10 años a l expectativa de vida del paciente.[5,25]

Manejo quirúrgico. La liberación quirúrg ca selectiva de la contractura muscular que re siste el tratamiento conservador pueden prolon gar y facilitar las capacidades funcionales.[15] E imperativa una rápida convalecencia, es deci practicar la deambulación posoperatoria inme diata en yesos largos para piernas después de l cirugía para las extremidades inferiores y utili zar chaquetas de plástico después de la fusió espinal para facilitar la adquisición inmediat de la posición de sentado.[29] Las medidas del pa ciente deben tomarse en el preoperatorio d modo que éste pueda ser transferido directa mente del yeso a una ortosis.

Para la inestabilidad temprana en inversió del pie se puede indicar el trasplante del tendó del tibial posterior a la cara dorsoexterna de pie.[28] Otra solución es el uso de una ortosis to billo-pie. Si la deformidad es unilateral el alar

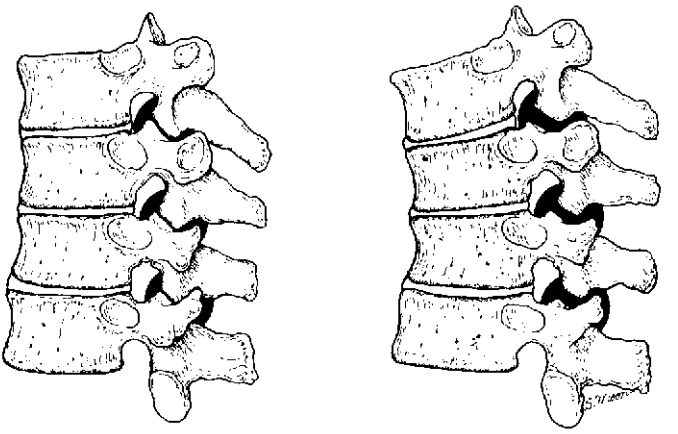


Fig. 34-10. La extensión de la columna lumbar (*izquierda*) estabiliza las caras articulares.

amiento de un lado y no del otro puede ocasionar oblicuidad pelviana. El alargamiento del tendón de Aquiles puede ser desastroso si no se anticipa la pérdida de estabilidad de la rodilla, que ha sido mantenida por la deformidad en equino del pie.

La liberación quirúrgica del tracto iliotibial a menudo es bastante útil para prolongar la deambulación. El tensor contraído facilita la inestabilidad de la rodilla cuando el paciente aumenta la lordosis lumbar para estabilizar la línea de peso por detrás de las caderas flexionadas, aumentando la fuerza de torsión para flexionar la rodilla.

La corrección quirúrgica de la deformidad del pie en equinovaro en un paciente que no camina se efectúa en gran medida por razones cosméticas y para facilitar las aplicaciones del calzado.

En el pasado la corrección quirúrgica de la deformidad espinal con su riesgo quirúrgico y su inmovilización prolongada producía morbilidad y mortalidad excesivas. La mejoría en las técnicas quirúrgicas y el advenimiento de la instrumentación de Harrington y Dwyer, que permite la fijación interna, han disminuido el riesgo y mejorado el pronóstico quirúrgico. La fijación interna y las ortosis de polipropileno siguen permitiendo a estos niños continuar móviles. El médico puede balancear la progresión de la enfermedad y la aceleración de la deformidad y en muchos casos permitir que el niño continúe sentado y conserve la función respiratoria que se podría haber perdido por la distorsión de la pared torácica. El grado de restricción torácica debido a escoliosis se puede medir comparando el grado de neumopatía restrictiva (capacidad vital) con la debilidad observada en otro sitio. Una capacidad vital de 20 ml por kg o mayor se considera un riesgo aceptable. También hay que considerar la miocardiopatía del niño; sin embargo, se conoce muy poco sobre el valor de las mediciones de la fracción de eyección cardíaca en la distrofia muscular de Duchenne.

Manejo general. En la distrofia muscular de Duchenne, que tiene un patrón de herencia autosómico recesivo ligado al cromosoma X, es necesario aconsejar a los padres.[9] Aproximadamente un tercio de los casos representan nuevas mutaciones del gen.[9] La localización del gen es conocida, y el examen de selección genético para fetos femeninos y masculinos portadores está próximo. Existe una asociación definida entre el retardo mental y la distrofia muscular en genealogías específicas,[11] y se deben albergar expectativas realistas sobre las habilidades intelectuales de los pacientes afectados por esta enfermedad. Se alienta a los padres de los pacientes para que se anoten en la lista de la Asociación de Distrofias Musculares de modo que su periódico los mantenga al tanto de los últimos hechos. Este contacto con una fuente confiable de información a menudo los disuade del "mercado de médicos" y de los viajes frustrantes para "curas milagrosas" impulsados por amigos y familiares bien intencionados.

Las actitudes empáticas y el consejo franco pueden disminuir los temores y las frustraciones que son inevitables. Un médico experimentado en el tratamiento físico debe efectuar

controles periódicos según necesidad, por lo general una vez cada tres o cuatro meses. Se recomienda la asistencia a un colegio regular.

Atrofia muscular espinal

Esta enfermedad ofrece un espectro tan amplio de presentaciones y tasas de supervivencia que hay que tener mucho cuidado para evitar considerarla una enfermedad de supervivencia corta. La edad de comienzo, la presentación familiar y la progresión de los síntomas pueden ser compatibles con una supervivencia prolongada.[30]

Fisioterapia. El sello del manejo es el mantenimiento de la movilidad y la flexibilidad. Se debe prestar gran atención al potencial para la contractura muscular en los músculos de dos articulaciones. Las ortosis desempeñan cierto papel, pero por lo general tienen lugar más tarde. Existe una elevada probabilidad para el desarrollo de escoliosis y hay que tener mucho cuidado para identificar las curvas, la contractura asimétrica y los precursores de la escoliosis en el momento más temprano posible. Los pacientes con estas curvas paralíticas responden poco a los corsés de Milwaukee y andan mucho mejor en corsés de polipropileno de dos valvas. Está indicada la atención cuidadosa de la posición de sentado y el cambio de posición, al igual que en el niño con distrofia de Duchenne.

Tratamiento médico. Se justifica la misma gran atención a la medicina preventiva que en las entidades previas. Los pacientes con estos síndromes también están sometidos a los problemas de la adolescencia, ya que estos niños a menudo mantienen la movilidad y encuentran las mismas crisis que sus compañeros. Todos deben ser instruidos sobre sexualidad humana y, además, deben recibir consejo genético. Ello evitará los malos entendidos y obviará cierta tensión.

Tratamiento quirúrgico. Estos niños suelen beneficiarse con la cirugía espinal. La evaluación prequirúrgica de la función respiratoria permite anticipar los problemas pulmonares. Los pacientes con una capacidad vital de 40% o mayor rara vez requieren traqueostomía. Suele ser necesaria la fijación interna y la fusión al sacro. La movilización posoperatoria rápida se logra con un corsé de polipropileno de dos valvas.

Manejo general. Se justifica el sentido común y un optimismo cuidadoso en el niño mayor y la frase clave es anticipar para prevenir.

Esclerosis lateral amiotrófica

Fisioterapia. Las medidas terapéuticas deben anticipar la progresión. Las ortosis de plástico moldeado livianas para tobillo-pie y/o los bastones son útiles para la deambulación prolongada y segura. El paciente también debe aprender cómo caer sin peligro. Se prescriben cambio de posición y ejercicios terapéuticos para prevenir las deformidades y mantener la capacidad funcional, así como para facilitar los cuidados de enfermería.

Tratamiento médico. Cuando existen síntomas bulbares y un pronóstico de continuación durante varios meses una gastrostomía y una traqueostomía pueden ayudar. A menudo se requiere un dispositivo de aspiración para utilizar en el domicilio. Si existe un pronóstico de corto plazo la inyección intramuscular de neostigmina (Prostigmin) (1 ml de una dilución 1:1000) 30 minutos antes de comer puede facilitar por un tiempo la deglución. Sin embargo, las fasciculaciones se intensificarán.

Es posible que se requiera asistencia ventilatoria mecánica en los estadios más avanzados. La decisión para utilizar apoyo ventilatorio mecánico debe ser tomada por el paciente. El tema de la ventilación asistida debe discutirse tan pronto como el examen muestre compromiso importante de la capacidad vital. De esta forma es posible evitar una decisión de emergencia contraria a los deseos del paciente. El manejo en el hogar es muy factible incluso en las etapas terminales con conocimiento de la familia. Es importante mantener una actitud optimista en el trato con el paciente y su familia.

Enfermedad transitoria: síndrome de Guillain-Barré (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda)

La debilidad suele ser reversible en un período de dos meses a dos años. Si el comienzo es agudo habitualmente la recuperación es más rápida. Un inicio insidioso puede predecir una recuperación retardada, tal vez en un período de un año o mayor, y algunos pacientes nunca recuperan la fuerza completa. La observación de un bloqueo de la conducción (neuroapraxia) en las pruebas de conducción nerviosa sugiere que la debilidad no se relaciona con degeneración axonal y se debe tomar como un signo pronóstico favorable. La recuperación de la amplitud de la respuesta evocada muscular se correlaciona bien con la recuperación de la función muscular.[1] Los ejercicios de reforzamiento y las actividades agotadoras pueden agravar la debili-

dad o producir una recaída. Las contracturas se previenen y corrigen por el cambio de posición y el estiramiento temprano. El dolor, a menudo grave, se maneja como se describió antes.

Los auxiliares temporarios de la deambulación incluyen apoyo en dorsiflexión, férulas temporarias de rodilla y una ortosis plástica liviana de tobillo-pie. La deambulación se inicia en la piscina terapéutica o en las barras paralelas y prosigue con muletas para brazos, muletas de antebrazos, bastones y luego con un auxiliar ocasional solamente a medida que retorna la fuerza. Los auxiliares temporarios de la extremidad superior incluyen el apoyo móvil para brazo, férulas de mano y otros dispositivos de adaptación.

Las úlceras por presión constituyen complicaciones prevenibles frecuentes en este trastorno, en especial si el paciente está conectado a un respirador. La insuficiencia ventilatoria debe recibir un apoyo mecánico temprano. En la enfermedad aguda de la unidad motora que afecta la ventilación la asistencia mecánica por lo general debe iniciarse cuando la capacidad vital comienza a caer y se debe emplear en todos los casos cuando ésta alcanza un 50%.

Enfermedades estáticas

Poliomielitis paralítica

La literatura está plagada de descripciones excelentes del manejo correcto de esta entidad.[6,8,26,35] La prevención es por medio de la vacuna Salk (virus destruido con formalina) y la vacuna Sabin (virus vivo atenuado); esta última se utiliza con mayor frecuencia en lactantes y niños hoy en día. Se observan raros casos de poliomielitis relacionada con la vacuna de virus vivo en familiares que carecen de inmunidad completa.

FISIOTERAPIA

La mayoría de los pacientes se han estabilizado seis meses después del inicio de la poliomielitis paralítica. Entonces suele ser posible efectuar una estimación clara de la probable capacidad funcional y de las fuentes potenciales de deformidad. La columna del niño en crecimiento debe ser controlada radiológicamente al menos una vez al año y con mayor frecuencia durante los períodos de crecimiento rápido. Los adultos necesitan observación periódica para una adaptación ortótica y para la detección de la posible pérdida funcional debida a trabajo excesivo.

Existen varias reglas generales de la fisioterapia. El ejercicio activo debe diferirse hasta que el dolor se alivie, y los ejercicios selectivos de estiramiento deben esperar si existe una contractura importante del grupo muscular. Los ejercicios progresivos contra resistencia y el entrenamiento funcional inevitablemente estimulan patrones sustitutivos. El desarrollo de patrones sustitutivos suele inhibir la activación de los principales músculos que efectúan el movimiento; por ejemplo, el músculo tibial anterior puede caer fuera del patrón de dorsiflexión (golpe peroneo) si la deambulación se inicia antes de que el músculo pueda llevar a cabo su acción. Se debe evitar el reforzamiento asimétrico porque puede agravar o iniciar la escoliosis. El trabajo excesivo puede producir mayor debilidad en grupos musculares específicos. La contractura muscular se debe conservar si es simétrica y si se presenta debilidad, por ejemplo, contractura en extensión del dorso en presencia de debilidad grave de los extensores dorsales.

Las ortosis se utilizan para prevenir la deformidad (p. ej., corsé de Hoke), para proporcionar apoyo (p. ej., ortosis larga de pierna), para proteger un grupo muscular debilitado (p. ej., férula oponente) o para aumentar la función (p. ej., *apoyo móvil del brazo*).

Se recomienda la asistencia a un colegio regular siempre que sea posible para los niños. Suele ser necesaria una reunión con la maestra para discutir los cambios de posición y la modificación de las actividades. Es esencial una actitud franca pero alentadora de parte del médico asistente, tanto para el bienestar de los padres como del niño. Las preguntas que efectúan los pacientes adultos en relación con el pronóstico se deben responder honestamente y prestando aliento. Es imperativa la planificación ocupacional temprana y es necesario identificar las necesidades emocionales del paciente y cubrirlas en las etapas apropiadas de la rehabilitación.

Miopatías congénitas

Estas miopatías, que en el pasado se agrupaban como hipotonía congénita benigna, por lo común no son progresivas.[9] Al igual que la distrofia muscular requieren una movilización posoperatoria rápida y atención para evitar las contracturas musculares. Dado su buen pronóstico se deben realizar esfuerzos enérgicos para mantener una buena alineación de la columna (fig. 34-11). Es posible que se pierda la deambulación después de la fusión debido a la pérdi-

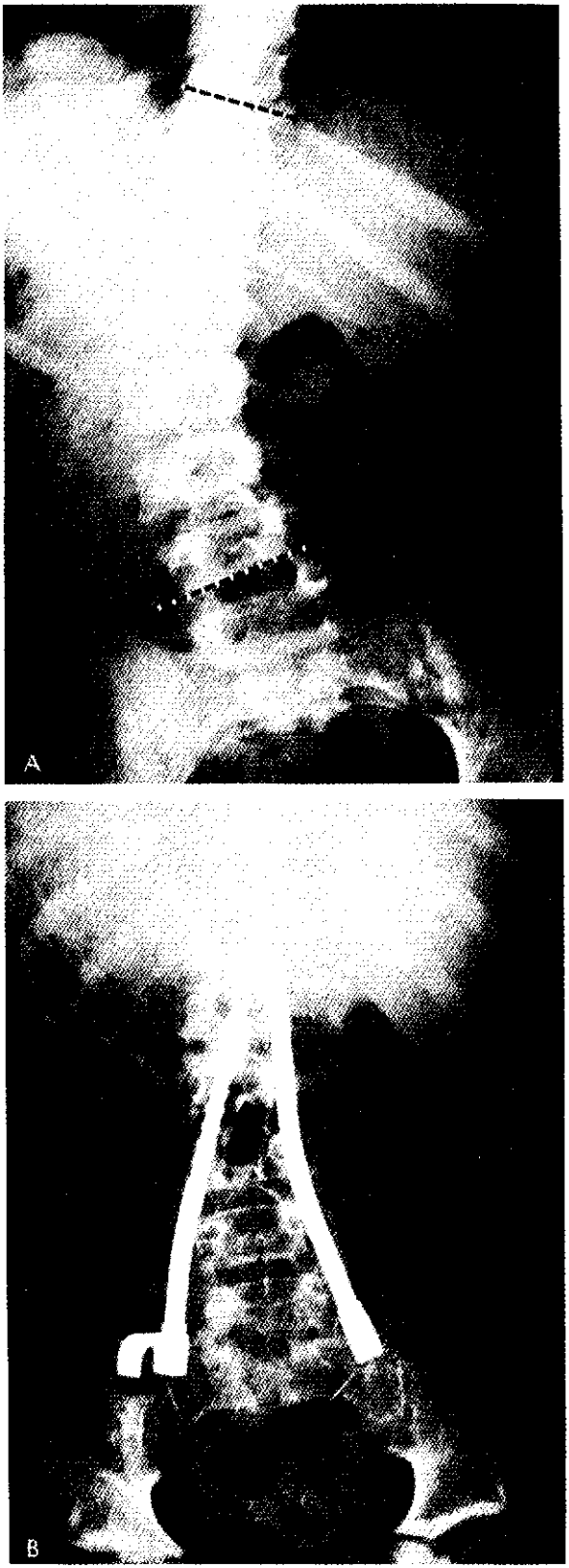


Fig. 34-11. A. Curva rápidamente progresiva en un paciente con desproporción del tipo de fibras. **B.** Para conservar la deambulación la fusión temprana con varillas de Harrington y corsé de plástico previno la pérdida de función por inmovilización.

da de movilidad de la columna, pero los peligros potenciales de la columna que se colapsa suelen superar este riesgo.

Artrogrifosis

Se cree que el síndrome de artrogrifosis múltiple congénita surge por una ausencia de movimiento fetal.[9,31] La inmovilización experimental del feto por medio de varias técnicas ha conducido a este síndrome de "anquilosis" del tejido blando y "formación de mazas" en múltiples articulaciones, en tanto que las superficies articulares permanecieron intactas. Se han comunicado los patrones de herencia autosómica dominante y recesiva. Está indicado el asesoramiento de la familia y del niño a la edad apropiada.

Fisioterapia. Los niños con este trastorno a menudo requieren una intervención quirúrgica temprana para facilitar la adquisición de la posición de pie. El parapodio (fig. 34-12) es apropiado como dispositivo inicial para pararse. Varios observadores deben evaluar la función de la extremidad superior para anticipar problemas en las actividades de la vida diaria. Puede ser necesaria una ortosis del miembro superior para corregir la deformidaad y aumentar la función motora.[14,18]

Tratamiento quirúrgico. Como estos niños suelen tener una inteligencia y una función sensitiva normales andan bien con las transferencias tendinosas, como la sustitución de la función del pectoral por la función del bíceps. Estas transferencias tendinosas deben efectuarse con mucho cuidado para mejorar la función.

Enfermedad recurrente

Se incluyen en esta categoría las enfermedades de la unidad motora que pueden progresar, mantenerse o mejorar. La polimiositis (dermatomiositis) es un ejemplo clásico. Parece ser una enfermedad inflamatoria primaria del músculo o la vasculatura muscular.[9]

La fisioterapia se basa en los tres principios siguientes: mantener la flexibilidad, reducir a un mínimo el dolor a través de la aplicación de calor (p. ej. en bañera caliente u horno casero) y el empleo de ortosis o auxiliares mínimos de la ambulación, si es necesario. La colocación de ortosis se debe efectuar con cuidado en casos de debilidad proximal, ya que una ortosis de tobillo con diseño rígido puede agravar los problemas de equilibrio sobre las superficies irregulares.

En el tratamiento médico muchos autores afirman que las dosis elevadas de corticosteroides son útiles durante una exacerbación o el ataque agudo de la polimiositis.

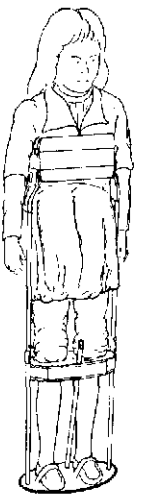


Fig. 34-12. Un parapodio estático sostiene las articulaciones extendidas contra la gravedad para ayudar a mantener la posición de pie.

Resumen

El objetivo del tratamiento de las enfermedades progresivas de la unidad motora es prolongar las capacidades funcionales; en las enfermedades estáticas la meta es proteger al paciente de la deformidad y aumentar la capacidad funcional, y en las enfermedades transitorias el objetivo consiste en mantener la flexibilidad y facilitar el retorno de la función. El mantenimiento de la flexibilidad del paciente (especialmente de los músculos multiarticulares) y las visitas cuidadosas de seguimiento son claves en el tratamiento de las enfermedades de la unidad motora.

REFERENCIAS

1. Albers, J. W., Donofrio, P. D., and McGonagle, T. K.: Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Muscle Nerve, 8:528-539, 1985.
2. Alexander, M. A., Johnson, E. W., Petty, J., and Stauch, D.: Mechanical ventilation of patients with late stage Duchenne muscular dystrophy: Management in the home. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:289, 1979.
3. Archibald, K. C., and Vignos, P. J.: A study of contractures in muscular dystrophy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 40:150-157, 1959.
4. Bach, J., Alba, A., Pilkington, L. A., and Lee, M.: Long-term rehabilitation in advanced stage of childhood onset, rapidly progressive muscular dystrophy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 62:328-331, 1981.
5. Bach, J. R., O'Brien, J., Krotenberg, R., and Alba, A. S.: Management of end stage respiratory failure in Duchenne muscular dystrophy. Muscle Nerve, 10:177-182, 1987.

6. Bennett, R. L.: Evaluation and treatment of lower motor unit lesions involving the shoulder, arm, forearm and hand. Arch. Phys. Med. Rehabil., 41:54-61, 1960.
7. Bonsett, C. A.: Pseudohypertrophic muscular dystrophy: An anatomical study. Neurology, 13:728738, 1963.
8. Bosma, J. F.: Significance of the pharynx in rehabilitation of poliomyelitis disabilities in cervical area. Arch. Phys. Med. Rehabil., 38:363-368, 1957.
9. Brooke, M. H.: A Clinician's View of Neuromuscular Diseases, 2nd Ed. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1986.
10. Chyatte, S. B., Long, C., II, and Vignos, P. J.: The balanced forearm orthosis in muscular dystrophy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 46:633-636, 1965.
11. Cohen, H. J., Molnar, G. E., and Taft, L. T.: The genetic relationship of progressive muscular dystrophy (Duchenne type) and mental retardation. Develop. Med. Child. Neurol., 10:754-765, 1968.
12. De Lateur, B. J., and Giaconi, R. M.: Effect on maximal strength of submaximal exercise in Duchenne muscular dystrophy. Am. J. Phys. Med., 58:26-36, 1979.
13. DiMarco, A. F., Kelling, J. S., DiMarco, M. S., Jacobs, I., Shields, R., and Altose, M. D.: The effects of inspiratory resistive training on respiratory muscle function in patients with muscular dystrophy. Muscle Nerve, 8:284 290, 1985.
14. Drumond, D. S., Siller, T. S., and Cruess, R. L.: Management of arthrogryposis multiplex congenita. Chapter 5, Instructional Course Lectures, Am. Acad. Orthopaed. Surg., 23:79-95, 1974.
15. Eyring, E. J., Johnson, E. W., and Burnett, C.: Surgery in muscular dystrophy. J.A.M.A., 58:4-7, 1977.
16. Florence, J. M., and Hagberg, J. M.: Effect of training on the exercise response of neuromuscular disease patients. Med. Sci. Sports Exerc., 16:460465, 1984.
17. Fowler, W. M., and Taylor, M.: Rehabilitation management of muscular dystrophy and related disorders: I. The role of exercise. Arch. Phys. Med. Rehabil., 63:319-321, 1982.
18. Friedlander, H. L., Westin, G. W., and Wood, W. L.: Arthrogryposis multiplex congenita—A review of forty-five cases. J. Bone Joint Surg., 50A:89-112, 1968.
19. Gibson, D. A., and Wilkins, K. E.: The management of spinal deformities in Duchenne muscular dystrophy. Clin. Orthop. Related Res., 108:41-51, 1975.
20. Gowers, W. R.: Myopathy and a distal form. Br. Med. J., 2:89-92, 1902.
21. Herbison, G. J., Jaweed, M. M., and Ditunno, J. F., Jr.: Exercise therapies in peripheral neuropathies. Arch. Phys. Med. Rehabil. 64:201-205, 1983.
22. Johnson, E. W.: Examination for muscle weakness in infants and small children. J.A.M.A., 168:1306-1313, 1958.
23. Johnson, E. W.: Pathokinesiology of Duchenne muscular dystrophy: Implications for management. Arch. Phys. Med., Rehabil., 58:4-7, 1977.
24. Johnson, E., and Braddom, R.: Overwork weakness in fascioscapulohumeral muscular dystrophy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 52:333-336, 1971.
25. Johnson, E. W., Reynolds, H. T., and Stauch, D.: Duchenne muscular dystrophy: A case with prolonged survival. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:260261, 1985.
26. Knapp, M. E.: The contribution of Sister Elizabeth Kenny to treatment of poliomyelitis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 36:510-517, 1955.
27. Lowenthal, M., and Tobis, J. S.: Contractures in chronic neurologic disease. Arch. Phys. Med. Rehabil., 38:640-645, 1957.
28. Milner-Brown, H. S., and Miller, R. G.: Muscle strengthening through high-resistance weight training in patients with neuromuscular disorders. Arch. Phys. Med. Rehabil., 69:14 19, 1988.
29. Moe, J. H., Winter, R. B., Bradford, D. S., and Lonstein, J. E.: Neuromuscular deformities. In Scoliosis and Other Spinal Deformities. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1978, pp. 203-238.
30. Pearn, J. H., Gardner-Medwen, D., and Wilson, J.: A clinical study of chronic childhood spinal muscular atrophy. J. Neurol. Sci., 38:23-37, 1978.
31. Rosenmann, A., and Arad, I.: Arthrogryposis multiplex congenita: Neurogenic type with autosomal recessive inheritance. J. Med. Genet., 2:91-94, 1974.
32. Splaingard, M. L., Frates, R. C., Jefferson, L. S., Rosen, C. L., and Harrison, G. M.: Home negative pressure ventilation: Report of 20 years of experience in patients with neuromuscular disease. Arch. Phys. Med. Rehabil., 66:239-242, 1985.
33. Sutherland, D. H., Olshen, R., Cooper, L., Wyatt, M., Leach, J., Mubarak, S., and Schultz, P.: The pathomechanics of gait in Duchenne muscular dystrophy. Dev. Med. Child. Neurol., 23:3-22, 1981.
34. Swinyard, C. A., et al.: Gradients of functional ability of importance in rehabilitation of patients with progressive muscular and neuromuscular diseases. Arch. Phys. Med. Rehabil., 38:574-579, 1957.
35. Vallbona, C., and Spencer, W. A.: Systematic classification of the chronic sequelae of poliomyelitis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 42:114 121, 1961.

35 Rehabilitación de las alteraciones en la deglución

ARTHUR A. SIEBENS

Introducción

La deglución se logra por medio de fuerzas y movimientos dentro de la boca, la faringe, la laringe y el esófago que están sincronizados con interrupciones en la respiración. Las fuerzas resultan de incrementos en la tensión de los músculos y los movimientos del acortamiento y el alargamiento de éstos. La sincronización es resultado de la actividad del sistema nervioso aferente, eferente y central; parte de esta actividad se halla bajo control volitivo y parte no. Debido a que muchas de las estructuras de la boca y la faringe se utilizan para hablar, el conocimiento de la deglución se relaciona estrechamente con el conocimiento de la comunicación oral.

Los conceptos genéricos de la rehabilitación se aplican específicamente a la rehabilitación de la deglución. Uno de estos conceptos es la distinción entre *alteración, discapacidad* y *desventaja*.[1] Las alteraciones en la deglución pueden ser consecuencia de alteraciones en la estructura (p. ej., escisiones quirúrgicas), en la fuerza (p. ej., debilidad muscular), en el movimiento (p. ej., pérdida de la distensibilidad tisular), en la actividad eferente (p. ej., anestesia faríngea), en la actividad eferente (p. ej., enfermedad de la motoneurona), en la integración central de la actividad involuntaria (p. ej., accidente cerebrovascular en el tronco del encéfalo) o en el control volitivo (p. ej., apraxia). La identificación de estos déficit es crucial para el conocimiento de la base del síntoma del paciente. No obstante, en muchos casos la alteración, si bien se conoce, no puede modificarse de manera significativa. Entonces el objetivo de la rehabilitación es reducir el efecto de la alteración sobre la persona, es decir, reducir la *discapacidad*. Esto consiste en restablecer una alimentación y una hidratación seguras por boca, tal vez por medio de compensaciones tales como modificaciones en la dieta o en el patrón de deglución. Sin embargo, el individuo puede rehusarse a comer en público por considerar inaceptables estas compensaciones excepto en circunstancias privadas. Con esto se agrega una *desventaja* o implicación social, porque dada la importancia que tiene comer con amigos y colegas, el individuo no puede cumplir sus obligaciones sociales y profesionales. En conjunto, la rehabilitación de la deglución trata la discapacidad y la desventaja más eficazmente que la alteración.

Consideraciones generales

El pasaje del alimento y la bebida desde la boca al estómago suele dividirse en las etapas oral, faríngea y esofágica (cuadro 35-1).[2] Puesto que las estructuras que corresponden a estas tres etapas son continuas y sobre todo en vista de que las tensiones, los movimientos y los acontecimientos del sistema nervioso no necesariamente se aíslan por etapa,[3] estas divisiones son algo arbitrarias. No obstante, hablando en términos generales, la etapa oral se adapta específicamente a crear y transportar una entidad deglutible (el bolo), la etapa faríngea a impeler el bolo desde la boca al esófago sin contaminación de las vías aéreas (nasofaringe o laringe) y la etapa esofágica a conducir el bolo desde la faringe hacia el esófago cervical, a través del tórax, y hacia el estómago. El flujo del bolo du-

Cuadro 35-1. *Acciones deglutorias: músculos relevantes y sus inervaciones*

Acción deglutoria	*Músculos**	*Inervación*
Etapa oral		
Cierre de los labios	Orbicular de la boca (orbicular de los labios)	VII
Control de las mejillas	Buccinador	VII
Masticación vertical	Temporal	V
	Masetero	V
	Pterigoideo interno	V
Masticación horizontal	Pterigoideo externo	V
Mezcla lingual	Intrínsecos (linguales)	XII
	Geniogloso	XII
	Estilogloso	XII
Etapa faríngea		
Cierre linguopalatino	Estilogloso	XII
	Hiogloso	XII
Cierre del velo del paladar	Tensor del velo del paladar	V
	Elevador del velo del paladar	IX,X
Compresión faríngea	Estilogloso	XII
	Hiogloso	XII
	Estilofaríngeo	IX,X
	Constrictor superior	IX,X
	Constrictor medio	IX,X
	Constrictor inferior	IX,X
Inclinación epiglótica	Aritenoepiglótico	IX,X
Desplazamiento laríngeo		
Hacia arriba	Tirohioideo	
	Hiogloso	XII
	Estilohioideo	VII
	Digástrico posterior	VII
Hacia abajo	Geniohioideo	CI 1, 2, 3
	Geniogloso	XII
	Digástrico anterior	V
Cierre glótico	Cricoaritenoideo externo	IX,X
	Tiroaritenoideo	IX,X
Cese del flujo aéreo	Inhibición intercostal	T1 a T12
	Inhibición diafragmática	C3, C4 (nervio frénico)
Relajación faringoesofágica	Inhibición cricofaríngea	IX,X
Etapa esofágica		
Contracciones esofágicas	Fibras musculares estriadas	X
	Fibras musculares lisas	X

* No se trata de una lista exhaustiva.

rante todo su pasaje es aboral solamente; el flujo retrógrado es anormal. La depuración del pasaje es completa y rápida; las colecciones residuales prolongadas en la boca, la faringe o el esófago son anormales.

Es informativo comparar cada etapa con un análogo mecánico. En el caso de los sólidos la cavidad oral es una cámara mezcladora en la cual las partículas agregadas a través de los labios son reducidas en tamaño y variación por las acciones de pulverización y cortadura de los dientes, todo el tiempo batidas con un líquido salival por la lengua. Las mezcladoras de cemento son comparaciones razonables. Dado que las funciones lingual, masticatoria y de vaciado se hallan todas bajo control voluntario, esta etapa es singularmente sensible a las anomalías cognitivas y conductuales.

La etapa faríngea es fácilmente comparable con una bomba con una válvula para flujo unidireccional (fig. 35-1). La compresión es una función principalmente de la fuerza y el movimiento de la lengua y de los constrictores de la faringe (figs. 35-2 a 35-5). El mecanismo de válvula requiere el cierre de los labios (orbicular de los labios), el cierre lingual contra el paladar para prevenir el flujo retrógrado, el cierre nasofaríngeo por el velo, el cierre traqueal por cambios laríngeos complejos y el mecanismo valvular de escape a través de una unión faringoesofágica transitoriamente abierta (fig. 35-6). Esta etapa es relativamente involuntaria y se completa con rapidez (0,5 segundos). Se trata de una etapa crítica en la cual la vida puede verse amenazada por el mecanismo valvular laríngeo anómalo. La etapa faríngea habitualmente se considera como un reflejo porque su progresión es involuntaria.

La etapa esofágica[4,5] comienza con la abertura del esófago y termina con el pasaje del bolo

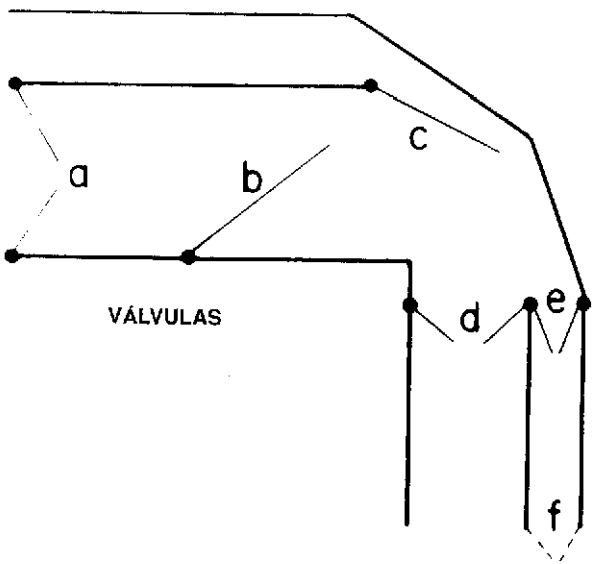


Fig. 35-1. Válvulas relevantes para el flujo unidireccional durante la deglución: a) labios, b) lengua, c) velo del paladar, d) cuerdas vocales, e) músculo cricofaríngeo, f) "esfínter" cardial.

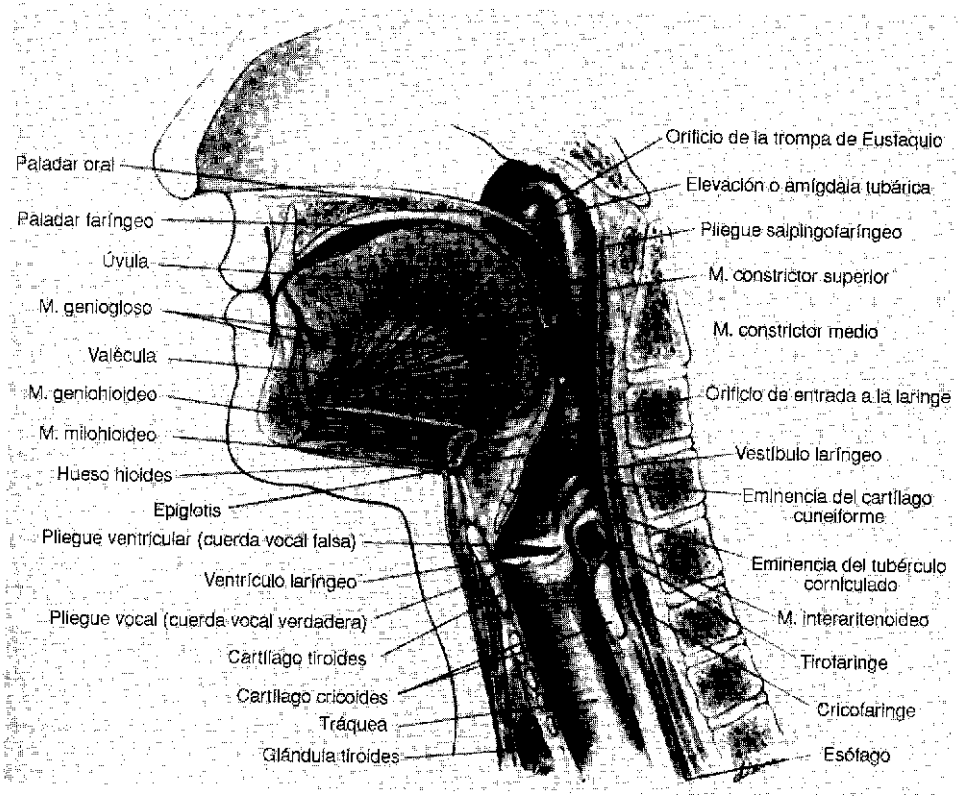


Fig. 35-2. Esquema sagital de la faringe, la laringe y la boca.

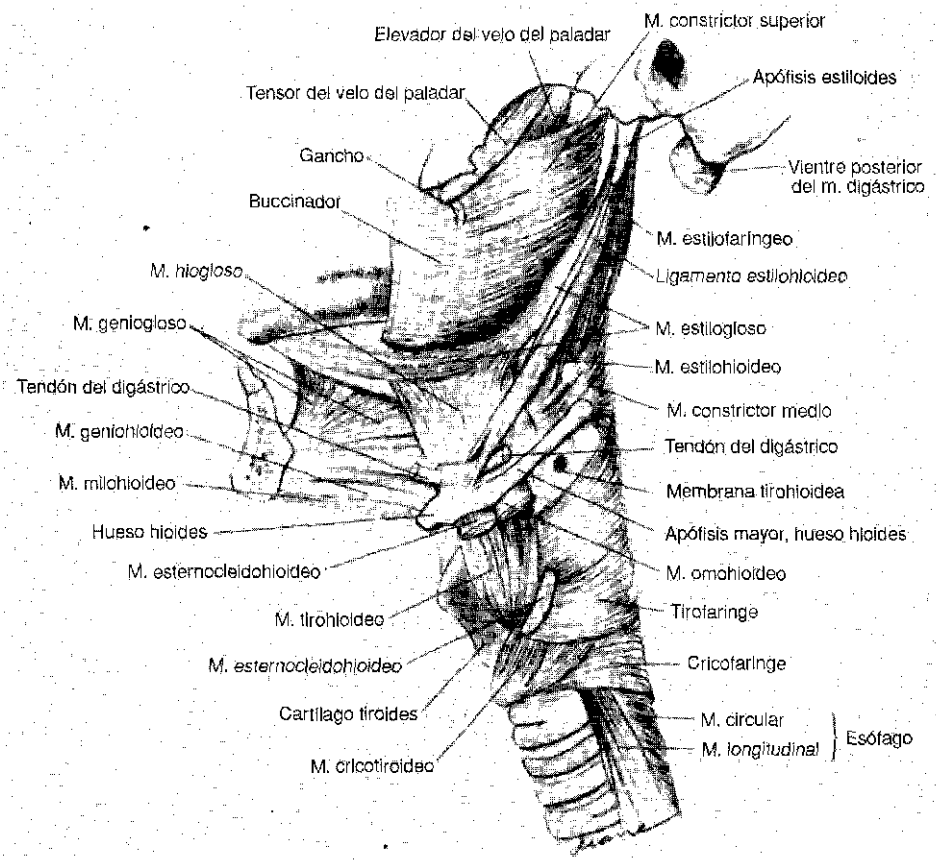


Fig. 35-3. Músculos y estructuras relevantes para la deglución, vista lateral.

a través de la unión esofagogástrica. La contracción secuencial de las fibras musculares esofágicas contribuye a la propulsión del bolo, sobre todo en posición de decúbito o invertida. En condiciones normales una única acción peristáltica u onda primaria vacía por completo el esófago.

Protección de la vía aérea

La faringe es una vía tanto para el alimento como para el aire. La prevención de la contaminación de la laringe, la tráquea y los bronquios por productos alimentarios en estas condiciones se logra por fuerzas, movimientos y acontecimientos del sistema nervioso notablemente orquestados. A continuación se presentan algunas de las consideraciones relevantes para estas acciones esenciales.

El flujo aéreo a través de la faringe debe ser interrumpido en el instante del flujo del bolo. Si no fuera así, los gradientes de presión que producen el flujo de aire a través de la faringe, la laringe y el árbol traqueobronquial durante la inspiración[6] producirían también el flujo del alimento. La consecuencia sería la aspiración o la penetración laríngea por productos alimentarios durante la inspiración.

En condiciones normales tres acontecimientos protegen a la vía aérea de esa contamina-

→

Fig. 35-5. Demostración de las estructuras en la parte anterior de la faringe, vista posterior. Se han seccionado los músculos constrictores faríngeos y el esófago adyacente y cada lado se ha retirado *hacia afuera*. Del lado derecho, se ha separado la mucosa de la pared faríngea para demostrar la musculatura, mientras que del lado izquierdo la mucosa se mantiene intacta.

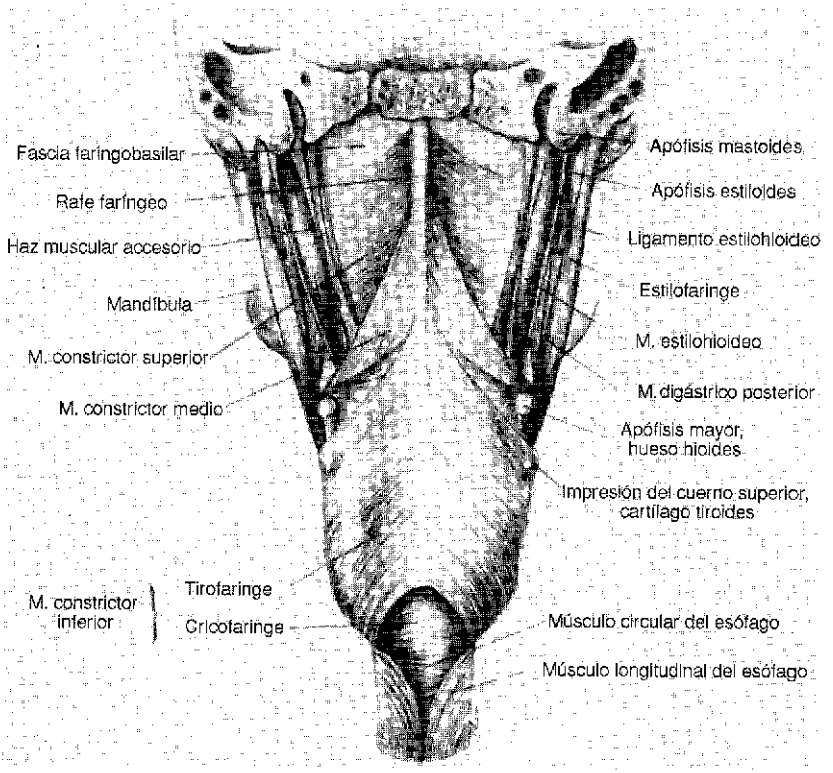
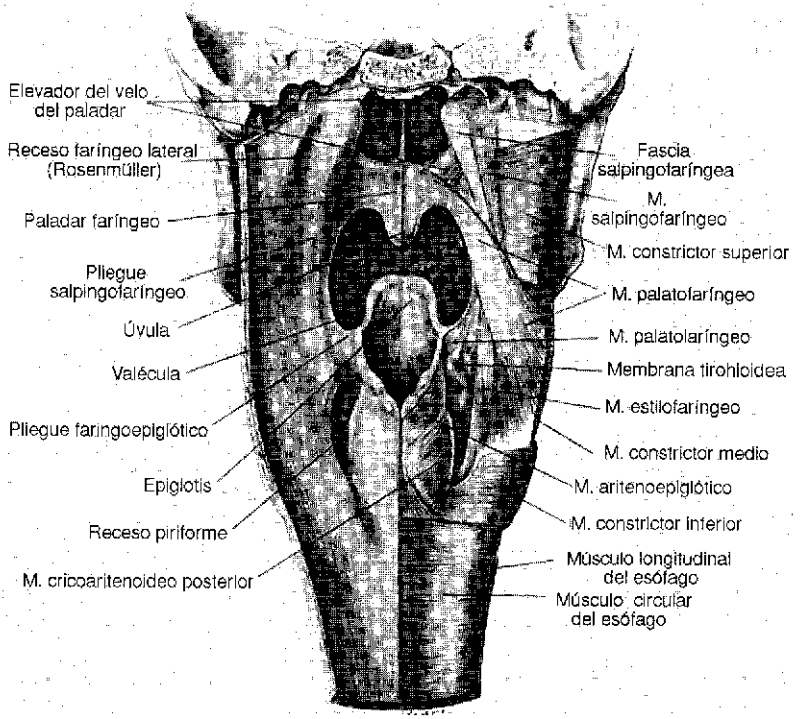


Fig. 35-4. Músculos y estructuras faringeas relevantes para la deglución, vista posterior.



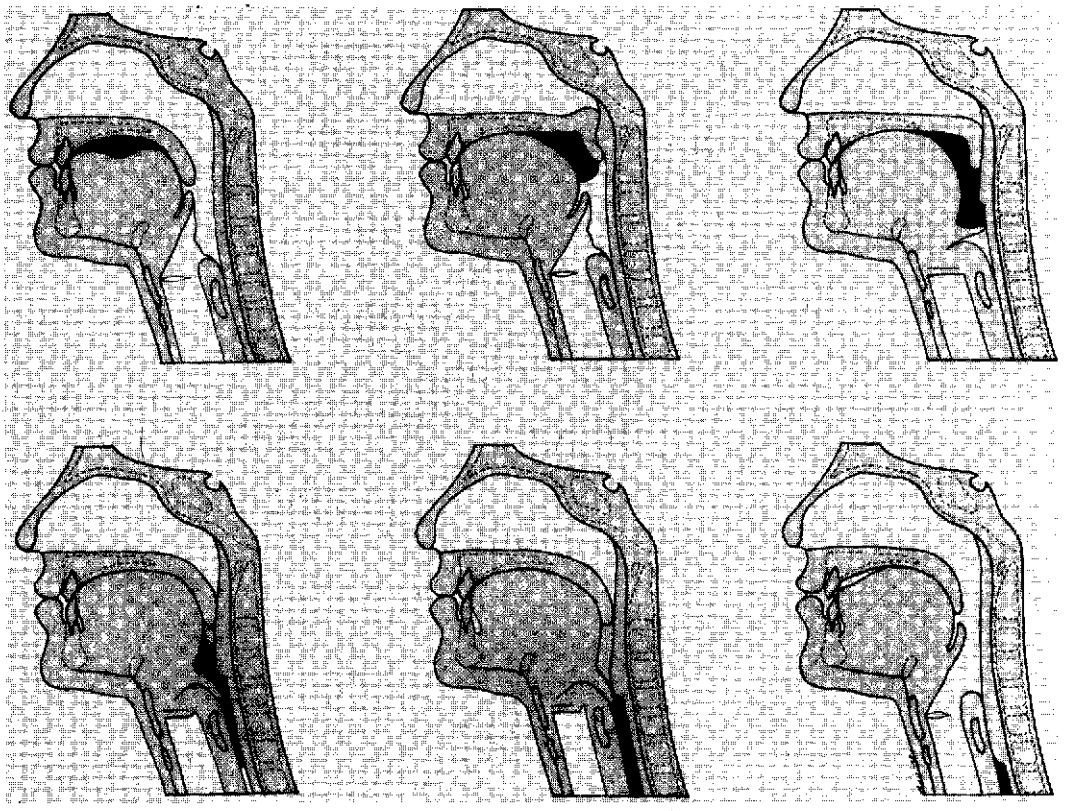


Fig. 35-6. Representación de pasos seleccionados en la deglución de un bolo líquido radioopacificado durante la radioscopia.

Izquierda arriba. El bolo se mantiene en la boca. El cierre de los labios (orbicular de los labios, VII) y la colocación del extremo lingual contra el reborde alveolar (geniogloso, XII) impiden el babeo cuando se eleva la presión de la cavidad oral.

Arriba al centro. La elevación de la lengua desde adelante hacia atrás exprime el bolo hacia la faringe por contracción de los músculos geniogloso (XII), geniohioideo (C1 a 3), hiogloso (XII), digástrico posterior (VII), digástrico anterior (V), estilohioideo (VII) y estilogloso (XII). La nasofaringe se cierra por elevación del paladar blando (elevador del velo palatino, XI) y contracciones de los músculos de las paredes posterior y lateral opuestas (constrictor superior de la faringe y palatofaríngeo, IX, X).

Derecha arriba. El borde anterior del bolo llena el espacio valecular y la epiglotis comienza a inclinarse (aritenoepiglótico, IX, X). La laringe se eleva (tirohioideo, C1 a 3) y se cierra la vía aérea (músculos laríngeos intrínsecos, X). Continúan la elevación de la lengua contra el paladar, el cierre nasofaríngeo y la contracción de los constrictores superior y medio de la faringe.

Izquierda abajo. El borde anterior del bolo ingresa al esófago a medida que se relaja el cricofaríngeo (IX, X), y la laringe es traccionada hacia arriba y adelante (tirohioideo, C1 a 3, y músculos de suspensión del hioides). La lengua sigue cerrando la cavidad oral, el velo palatino sigue cerrando la nasofaringe y la laringe continúa cerrando la vía aérea. El bolo es impulsado en dirección aboral por las contracciones secuenciales de los constrictores de la faringe (superior, medio e inferior, IX, X).

Abajo al centro. El resto del bolo atraviesa la faringe e ingresa al esófago por continuación y progresión de las contracciones musculares que impulsan el bolo y cierran la boca, la nasofaringe y la vía aérea.

Derecha abajo. El sistema vuelve al equilibrio de reposo a medida que los músculos se relajan y alargan. El cierre faringoesofágico es restablecido al reanudarse la contracción cricofaríngea (IX, X). El bolo es impulsado a través del tórax por el peristaltismo esofágico (X). El flujo aéreo a través de la boca, la nariz y la laringe se reanuda cuando se rompen los cierres oral, nasofaríngeo y laríngeo.

ción: la interrupción respiratoria, el cierre laríngeo y el desplazamiento de la laringe. La interrupción del flujo aéreo ocurre ya sea que el cierre laríngeo esté completo o no. Además, es independiente del momento en el ciclo respiratorio en el cual va a caer la deglución. Los músculos intercostales y el diafragma no sólo están inhibidos sino que además permanecen en una posición "mantenida" por un acontecimiento del sistema nervioso central. El flujo aéreo cesa en ese punto, independientemente de que la laringe esté sellada o abierta y a despecho del ni-

vel de inspiración o espiración. Como las musculaturas faríngea y laríngea son de tipo estriado y los tiempos de contracción muscular son cortos, los movimientos de cierre laríngeo son rápidos y la interrupción de la respiración es correspondientemente breve (menos de 0,5 segundos). Sin embargo, a ritmos ventilatorios rápidos, como en el caso de la disnea, la interrupción del flujo aéreo en interés de la deglución puede agregar una limitación importante al logro de los requerimientos ventilatorios.

La inclinación de la epiglotis es uno de los movimientos más espectaculares asociados con la deglución. El ángulo descrito por la epiglotis al moverse desde su posición de reposo hasta su posición inclinada se aproxima a 135 grados (véase fig. 35-6). El movimiento hacia arriba y adelante de la laringe ocurre de forma sincrónica con la inclinación epiglótica, lo que promueve el revestimiento del vestíbulo laríngeo logrado por la base de la lengua y la epiglotis inclinada. Aunque parezca sorprendente, la presencia de la epiglotis propiamente dicha no es esencial para la deglución libre de aspiración; su exéresis quirúrgica es compatible con la salud respiratoria.

El vestíbulo laríngeo (véase fig. 35-2) es el espacio en la laringe por encima de la glotis (la abertura entre las cuerdas vocales). Está limitado por arriba por la epiglotis, lateralmente por los pliegues aritenoepiglóticos y por debajo y por detrás por las cuerdas vocales verdaderas y falsas y los cartílagos aritenoides. La obliteración de este espacio vestibular o supraglótico (véase fig. 35-6) es un componente del cierre laríngeo normal. Su logro a tiempo requiere no sólo la inclinación de la epiglotis sino también una disminución en las dimensiones transversa y anteroposterior del vestíbulo producida por la contracción de los músculos intrínsecos de la laringe. La aposición de las cuerdas vocales es sincrónica con esta formación de pliegues del vestíbulo laríngeo. La penetración de productos alimentarios en el espacio supraglótico se considera anómala pero es probable que normalmente ocurra hasta cierto grado con la saliva u otros líquidos. El plegamiento del vestíbulo fuerza hacia atrás los contaminantes en la vía alimentaria independientemente del flujo aéreo espiratorio o de la tos en muchos casos de penetración supraglótica, lo que protege eficazmente a la vía aérea subglótica incluso si los mecanismos supraglóticos están alterados.

En resumen, la protección de la vía aérea durante la deglución ejemplifica la redundancia fisiológica en favor de la preservación de una función vital. La combinación de interrupción del flujo aéreo, desplazamiento laríngeo y cierre laríngeo aumenta la probabilidad del fracaso de una deglución segura. Por lo tanto, debe presumirse una alteración sustancial cuando se visualiza la penetración de la glotis durante la deglución.

Se desconoce el grado de penetración laríngea que tiene lugar en condiciones normales. Tampoco se sabe qué grado de contaminación de la vía aérea por el contenido alimentario es compatible con la salud broncopulmonar. No obstante, se sabe que el pH del contaminante[7] es la variable crítica; la acidez que excede el pH 2,4 es muy destructiva para el tejido pulmonar. Si bien la acción ciliar y la tos son sistemas de recuperación útiles para las fallas en la protección de la vía aérea, la tos no es confiable en muchos pacientes con disfagia cuyo estado neurológico impide la sensibilidad a los aferentes de la tos (penetración laríngea silenciosa) o la capacidad para toser de forma voluntaria, p. ej., coma, parálisis de los músculos laríngeos o respiratorios y apraxia.

Abertura del segmento faringoesofágico

La eyección del contenido faríngeo en el esófago (fig. 35-7) durante la contracción faríngea requiere que una abertura en el esófago ofrezca menos resistencia que las aberturas en la laringe, la nasofaringe y la boca. No obstante, la formación de la abertura en el esófago debe ser un acontecimiento transitorio, porque si la luz estuviera continuamente permeable se sacrificarían dos funciones importantes: en primer lugar, la prevención del reflujo desde el esófago hacia la faringe y, en segundo término, la prevención de que el esófago se llene de aire. Ambas funciones derivan de los grandes gradientes de presión entre el esófago cervical, a presión atmosférica, y el esófago torácico, que está expuesto a presiones pleurales.[6] Durante las maniobras de Valsalva contra la glotis cerrada, momentos en los cuales las presiones intratorácicas pueden exceder la presión arterial sistólica, los gradientes favorecen la regurgitación. Durante la respiración normal, como las presiones pleurales son subatmosféricas, los gradientes favorecen la acrofagia. Estos fenómenos indeseables son prevenidos por la actividad tónica (véase fig. 35-7) del músculo cricofaríngeo,[8] un músculo semicircular que clampea el esófago proximal contra la superficie posterior del cartílago cricoides (véanse figs. 35-3 y 35-4). Los registros de la actividad de este músculo (véase fig. 35-7)[9,10] son únicos

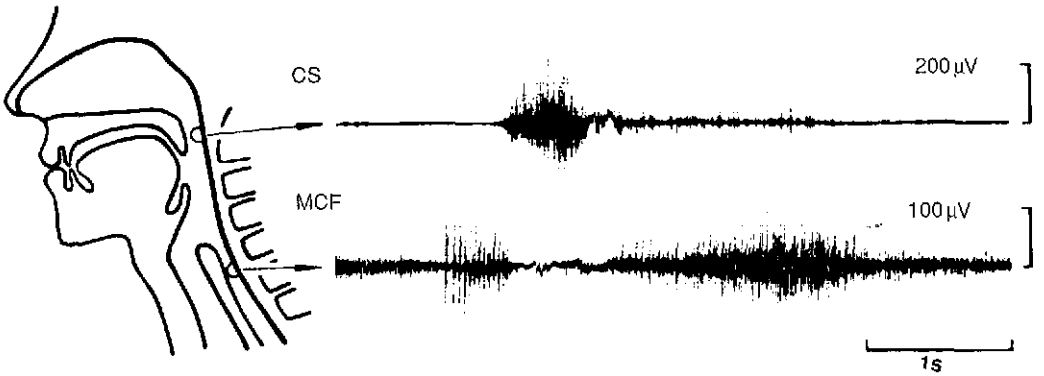


Fig. 35-7. Potenciales mioeléctricos que han sido registrados durante un trago de agua. Los electrodos bipolares de superficie se mantienen colocados contra la pared faríngea por succión. CS, constrictor superior; MCF, músculo cricofaríngeo. Observación: la actividad tónica del MCF es inhibida de forma sincrónica con la activación del CS. El trazado del MCS *también muestra activación preinhibición y posinhibición.* (Tomada de Tanaka E., Palmer J. y Siebens A.: Bipolar suction electrodes for pharyngeal electromyography. Dysphagia, 1:39, 1986.)

entre los de los músculos de la faringe. Estos registros muestran actividad continua excepto durante la deglución, momento en el cual los potenciales cesan de manera transitoria, sólo para reanudarse después del pasaje del bolo. La actividad de este músculo cumple una función importante de "compuerta" de la vía alimentaria.

La relajación del músculo cricofaríngeo por sí sola no puede hacer que se expanda la luz esofágica. Se han postulado diversos mecanismos para explicar esta expansión: 1) la constricción faríngea puede ser suficiente para separar las paredes faringoesofágicas relajadas forzando el bolo a través de la luz, una explicación que encuentra análogos en la abertura del cuello uterino por la cabeza fetal o en la abertura de la válvula aórtica por la sangre durante la eyección ventricular. La velocidad impartida al bolo por la contracción faríngea puede ser suficiente para proyectar el bolo en el esófago, sobre todo en el caso de los líquidos.[11] 2) La faringe tiene una forma algo atunelada ya que las fibras musculares que forman sus paredes posterior y laterales están orientadas oblicuamente hacia arriba y afuera de cada lado de un rafe medio (véase fig. 35-4). Es concebible que las contracciones de estos músculos, asociadas con el acortamiento de los otros elevadores de la laringe (véase fig. 35-3), *produzcan tracción* de la faringe inferior y del esófago superior sobre el bolo, deglutiéndolo de ese modo.[12] 3) El movimiento de la laringe hacia arriba y adelante es *un movimiento deglutorio conspicuo* (véase fig. 35-6). Este movimiento puede ensanchar la distancia entre las paredes posterior y anterior de la vía alimentaria. Esta explicación requiere que la pared posterior se encuentre relativamente fija a los tejidos paravertebrales de la columna cervical y a la pared anterior al cartílago cricoides (véase fig. 35-2). Si se la acepta, el movimiento de la laringe hacia arriba y adelante simultáneamente protege la vía aérea, como se describió antes, y ayuda al vaciamiento faríngeo al ensanchar la vía alimentaria relajada.[13] Estas tres explicaciones propuestas para expandir la luz de la vía alimentaria en la unión faringoesofágica no son mutuamente excluyentes. Es razonable pensar que cada una de ellas contribuye al ingreso del alimento desde la faringe.

Una vez ingresado en el esófago el bolo atraviesa el tórax hacia el estómago. Los papeles de la gravedad, del peristaltismo esofágico y de la propulsión (salida a chorro) por la fuerza de la contracción faríngea varían de acuerdo con la posición corporal, la consistencia del bolo, su volumen y otros factores. Como ya se ha dicho, la prevención del flujo retrógrado del contenido gástrico ácido hacia la faringe es una función esofágica importante.

Rehabilitación de la alteración de la etapa oral

La alteración de la etapa oral se detecta fácilmente porque todas las estructuras son accesibles a la visualización directa. Además, la participación de estas estructuras en el habla y su examen por los protocolos establecidos para el análisis de movimientos que no pertecen al habla y la articulación permiten un conocimiento de la alteración en términos de fuerza, movimiento, coordinación, praxia y cognición.[14] Los

ejercicios motores orales incluyen ejercicios activos y pasivos para la lengua y los labios, destinados a incrementar la fuerza, la amplitud, la velocidad y la precisión.[15] Si bien el objetivo primario de estos ejercicios es un mejor manejo del bolo, es probable que también proporcionen mejorías en la articulación. Sin embargo, debido que el control nervioso y los sinergismos de masticación y transporte oral difieren de los de la articulación, las implicaciones del empleo de la rehabilitación de la deglución en la etapa oral para corregir los problemas en la mecánica del habla no están claras.

La sialorrea puede ser reducida por medio de agentes bloqueantes parasimpáticos como la propantelina. La producción diaria de saliva es de aproximadamente 1,5 litros. La logística de su disposición por babeo o deglución se estima apreciando que este volumen es comparable con el volumen diario de orina. La saliva insuficiente y la desecación oral, a veces asociadas con el síndrome de Sjögren, pueden compensarse con saliva artificial.

Si la etapa faríngea es adecuada la pérdida del bolo alimentario por falla del cierre de los labios, flexión cervical patológica o cifosis torácica se puede compensar colocando al paciente en una posición tal que el piso de la boca drene hacia la faringe. La retención de alimento ("acción de ardilla") que resulta de la anestesia oral o la parálisis facial puede corregirse enseñándole al paciente métodos de depuración oral o evitando los alimentos que requieren un procesamiento extenso en la etapa oral. La retención de alimento provocada por bradicinesia o afección cognitiva se puede disminuir con el uso de líquidos y geles. La colocación del bolo sobre el dorso de la lengua con una cuchara o pajita le evita al paciente la necesidad del transporte oral anterior. Si se presume que la respuesta faríngea involuntaria es adecuada, es concebible que la etapa oral pueda ser saltcada selectivamente. Se ha propuesto el modelo de alimentación del lactante, es decir la succión,[16] para los pacientes cuya alteración de la etapa oral cognitiva o mecánica se presta a la presentación directa del bolo alimentario en la faringe.

Rehabilitación de la alteración de la etapa faríngea

La alimentación oral sin contaminación excesiva de la vía aérea por el alimento es el objetivo primario de la rehabilitación de la deglución. Este objetivo requiere que se identifique si ocurre o no contaminación de la vía aérea. Si bien la tos, la asfixia y el estridor laríngeo asociados con la deglución constituyen una evidencia inequívoca de alteración, su ausencia lamentablemente no indica que la deglución sea segura. De hecho, las infecciones broncopulmonares recidivantes, más que la tos o la asfixia, son síntomas comunes de presentación del paciente con una alteración de la deglución. En ausencia de sensibilidad faríngea (nervios laríngeos superiores, ramas del nervio craneal X), la penetración de la laringe ocurre durante la inspiración (aspiración) o en cualquier momento del ciclo respiratorio, aunque el momento menos probable es durante la espiración, dado que el flujo aéreo barre el alimento contaminante de la vía aérea. Las sensaciones de lagrimeo, sofocación y pánico normalmente asociadas con penetración de la glotis no se hallan en muchos pacientes con disfagia. Además, ni el interrogatorio más cuidadoso ni el examen físico o neurológico más exacto determinan confiablemente que no ha ocurrido contaminación de la vía aérea de forma regular. Un estudio[17] comparó la asociación entre penetración laríngea que fue visualizada radioscópicamente en pacientes disfágicos y 1) la ausencia de reflejo nauseoso, 2) una cualidad húmedo-disfónica de la voz y 3) la ausencia de tos. La cualidad húmedo-disfónica de la voz después de la deglución se descubrió con mayor frecuencia que los otros hallazgos físicos. No obstante, incluso esa cualidad no fue detectada en todos los pacientes. Nueve de once pacientes no tosían cuando el alimento ingresaba en su laringe (penetración silenciosa de la laringe).

Fluoroscopia para rehabilitación de la deglución. Estas observaciones asombrosas han conducido al empleo de la fluoroscopia (véase fig. 35-7), registrada en una película (cinerradioscopia) o en una videocinta (videorradioscopia), para el análisis de rutina de la deglución.[18] Lo que es más importante para el campo de la rehabilitación es que este examen nos permite planificar una rehabilitación de la deglución eficaz[19] al visualizar las consecuencias de las intervenciones seleccionadas. Dos distinciones importantes entre los estudios de rehabilitación y los tragos tradicionales de bario son: 1) la simulación de la alimentación normal en la sala de radioscopia y 2) el hecho de dar prioridad a la identificación de circunstancias compatibles con una deglución segura además de la documentación de la patología deglutoria. De acuerdo con esto, el paciente se sienta cómodamente y es examinado por el personal con el cual ha establecido familiaridad y confianza. Las variables más importantes con las que se debe trabajar para proyectar un programa de rehabilita-

ción son: 1) la posición del paciente, 2) las variaciones en la flexión y la extensión cervical, 3) las características del alimento (bolo), 4) las modificaciones respiratorias y 5) la depuración de residuos alimentarios. Los siguientes son breves comentarios sobre cada una de estas variables.

POSICIÓN. El paciente debe estar cómodo y tan tranquilo emocionalmente como sea posible. La posición de sentado tiene las siguientes ventajas: permite libertad para modificar las relaciones de cabeza y cuello para la deglución; es la posición que con mayor frecuencia se asocia con la ingestión de alimentos; suele ser óptima para respirar y toser sin restricciones; y permite un fácil acceso a la boca de tazas, cucharas y pajitas para ensayos deglutorios; permite que el efecto de la gravedad desempeñe su papel habitual en las etapas oral, faríngea y esofágica; permite que el paciente utilice cualquiera de las extremidades superiores y presenta un fácil acceso a los tubos de traqueostomía para aspiración y otras maniobras. Si se cuenta con una silla de ruedas que se adapte a las dimensiones del equipo radioscópico, la posición de sentado en esta silla también obvia el problema de traslado en el departamento de radiología. Dado que muchos pacientes con disfagia neurogénica presentan alteraciones de la movilidad, su llegada ya ubicados en posición para el estudio ahorra tiempo, esfuerzo y la posibilidad de accidentes en el traslado.

La posición de semirreclinado es ventajosa al menos en dos circunstancias: 1) cuando la fijación de la columna cervical o torácica en flexión o los extensores cervicales débiles imponen problemas en la deglución equivalentes a los de la posición en decúbito ventral en la etapa oral y una angulación inusual para la etapa faríngea y 2) cuando se está examinando si un estado faríngeo hipodinámico o no (p. ej., patología de la motoneurona inferior o miopatía) es compatible con el pasaje de pequeños bolos líquidos alrededor de la epiglotis y por fuera de los pliegues aritenoepiglóticos (véanse figs. 35-2 y 35-5) en el esófago sin llenar hasta el borde el vestíbulo laríngeo. Las posiciones de decúbito dorsal, decúbito ventral y decúbito lateral son poco habituales para la deglución y es improbable que reduzcan la discapacidad deglutoria.

FLEXIÓN Y EXTENSIÓN CERVICAL. La laringe está suspendida del mentón, la base del cráneo y la región esternoclavicular (véase fig. 35-3). Las tensiones de los músculos que componen este sistema de suspensión se modifican no sólo por la fuerza de la contracción muscular sino también por las posiciones relativas del cráneo, el mentón y el tórax. Esta característica es fácilmente demostrable para el lector si traga cuando la columna cervical está extendida, una posición que agrega una tensión pasiva al segmento mentón-hioides-tórax de la suspensión. La elevación laríngea, que contribuye a la protección de la vía aérea y a la abertura de la vía alimentaria, se logra contra la menor resistencia cuando existe una relajación en la suspensión entre hioides-laringe y tórax (músculos esternotiroideo y esternohioideo). Si los elevadores laríngeos (geniohioideo, digástrico, tirohioideo) están débiles o distónicos, la elevación laríngea y la deglución segura pueden ser auxiliadas con la flexión cervical. El estudio radioscópico utilizado en rehabilitación deglutoria decide de manera rápida y sencilla si esta maniobra es necesaria o no para una deglución segura de todos los bolos o solamente de los bolos líquidos. La visualización de que la flexión cervical es eficaz debe ser seguida por sesiones terapéuticas de alimentación ideadas para enseñar la incorporación de esta maniobra en la conducta deglutoria. La suficiencia cognitiva compatible con el aprendizaje es esencial para este enfoque de la rehabilitación.

CARACTERÍSTICAS DEL BOLO. La versatilidad de la faringe se refleja en la variabilidad de lo que se presenta en la mesa. Si bien la etapa oral modifica lo que se coloca en la boca hacia una consistencia uniforme, aun así el espectro de consistencias del bolo presentado a la faringe y al esófago es amplio. Es razonable suponer que la alteración faríngea no sólo podría alterar este espectro sino que además pondría en peligro toda la capacidad de deglución. Por lo tanto, el enfoque de la rehabilitación debe incluir la identificación de opciones de bolo para una deglución segura y la capitalización de estas opciones. Un estudio típico proyectado de acuerdo con este objetivo podría incluir presentaciones de líquidos fluidos radioopacificados, líquidos espesos, budines, geles, purés, purés de papas y alimentos que deben ser masticados, como huevos revueltos y hamburguesas. Todos ellos se pueden preparar mezclándolos con sulfato de bario.

La disfagia específica del bolo se refiere al hecho de que la alteración deglutoria se puede definir por la consistencia de lo deglutido sin peligro. Por lo tanto, el estudio de la consistencia del alimento es relevante para la disfagia. Esto es competencia de la ingeniería, de la terminología de la reología (*rheos* = flujo en griego) y de la caracterización de los alimentos en términos de viscosidad y elasticidad. Si fuera posible cla-

Cuadro 35-2. *Categorías de líquidos y sólidos para los pacientes con disfagia*

CATEGORÍAS DE LÍQUIDOS

A. Fluidos
p. ej., caldo, café, jugos de fruta, té, leche, gelatina
B. Espesos
p. ej., sopa crema, ponche de huevo, Ensure, cereal caliente, néctares
C. Ultraespesos
p. ej., flan, budín, crema ácida, agua nieve

CATEGORÍAS DE SÓLIDOS

A. Malcable
p. ej., banana, pan, ensalada de huevo, papas pisadas, carne molida
B. Particulados
p. ej., queso crema, pescado asado, ensalada de pollo, galletitas, hamburguesas
C. De textura múltiple
p ej., papa asada, zanahorias, ensalada de frutas, arvejas, arroz, tallarines

sificar los alimentos y las alteraciones deglutorias por estos criterios objetivos la nutrición del paciente con alteración de la deglución se simplificaría, porque la visualización de algunos bolos de prueba sería suficiente para identificar reacciones deglutorias a un grupo grande de alimentos. En el cuadro 35-2 se describe una clasificación menos cuantificable pero útil.

Un líquido fluido suele presentar a la faringe alterada su desafío más peligroso, ya que este bolo tiene la mayor probabilidad de penetrar en la vía aérea. La conversión de los líquidos a formas no líquidas con un contenido elevado de agua y bajas calorías puede ser una compensación satisfactoria. La conversión de los líquidos en alternativas deglutorias seguras puede intentarse por medio del uso de agentes espesantes, como arrurruz, gelatina, tapioca o almidón alimentario modificado (THICK-IT). Cuando estos sustitutos líquidos se incorporan en la dieta del paciente lo adecuado de la hidratación debe monitorizarse clínicamente y midiendo la densidad de la orina.

MODIFICACIONES RESPIRATORIAS. El flujo de aire hacia uno y otro lado a través de la faringe y la laringe tiende a barrer el alimento hacia el interior de la laringe durante la inspiración (aspiración) y hacia afuera durante la espiración. En consecuencia, las modificaciones del flujo aéreo ofrecen enfoques prácticos para la depuración de la laringe cuando la alteración de la deglución produce penetración recidivante. La laringe puede ser depurada entre los tragos si el individuo aprende a tomar aliento antes de tragar y a exhalar después de cada deglución. Una exhalación suave y frecuente para depurar las fauces puede ser suficiente para mantener una vía aérea limpia. Como parte del estudio deglutorio se puede visualizar si estas modificaciones son efectivas o no.

La aspiración puede ser tan notoria que se vuelve esencial saltear la boca, la faringe y la laringe por medio de una traqueostomía. Para algunos pacientes que experimentan penetración laríngea durante la inspiración (aspiración) la valvulación del tubo de traqueostomía para permitir la inspiración por debajo de la laringe y la espiración a través de la laringe permite continuar la alimentación por la boca. Esta válvula también preserva la fonación y la comunicación oral a pesar de la traqueostomía.

El cierre completo de la vía aérea al alimento se logra por traqueostomía con un tubo que incluya un manguito inflable. Si bien estos tubos eliminan el flujo aéreo a través de la laringe, no impiden que el alimento caiga en ella desde la faringe. Puede volverse necesario el cierre quirúrgico de la laringe por medio de una laringectomía, lo que representa el fracaso final de la compensación para la alteración deglutoria.

MODIFICACIONES DEGLUTORIAS. La acumulación anómala de líquidos o la retención de sólidos por lo común se visualiza directamente en la boca y, por radioscopia, en la faringe o el esófago del paciente con disfagia. Las valéculas (véase fig. 35-2) y los recesos piriformes (véase fig. 35-5) son sitios particularmente frecuentes de estos bolos residuales. En un volumen suficiente los líquidos en los recesos piriformes pueden ocupar hasta el borde de los pliegues aritenoepiglóticos (fig. 35-5), dando a la voz una cualidad húmedo-disfónica o de gorgoteo y predisponiendo al paciente a la penetración glótica durante la inspiración. La eliminación de estos residuos puede lograrse tragando más de una vez por bolo. Los residuos de sólidos se pueden desalojar con tragos intercalados de líquidos. La rotación o la inclinación de la columna cervical puede alterar lo suficiente las relaciones faríngeas como para prevenir o reducir la acumulación. La eficacia de estas medidas puede ser determinada rápidamente por radioscopia.

Bypass faríngeo

El bypass de la vía aérea por traqueostomía ya se mencionó brevemente antes. El bypass de

la vía alimentaria se logra principalmente por la colocación de una sonda nasogástrica, orogástrica o de un tubo de gastrostomía.

La posición de la terminación del tubo debe decidirse luego de meditarlo bien y se debe verificar con precisión. Casi todos los pacientes con una alteración deglutoria también son candidatos para la rehabilitación de la movilidad, la comunicación y los cuidados personales. La alimentación continua interfiere sobre estos objetivos al reducir la libertad de movimiento. En contraste la alimentación por bolo, en la cual se instila un bolo de 250 a 500 ml en el estómago, requiere sólo algunos minutos, siempre que el tubo tenga un diámetro interno suficiente. El bolo debe ser entregado en el estómago propiamente dicho. La entrega en el esófago predispone al paciente al reflujo en la faringe. La entrega más allá del píloro es incompatible con la alimentación por bolo porque la distensión precipitada del intestino delgado puede producir vómitos, diarrea, transpiración, hipotensión, dolor y otros acontecimientos desagradables asociados con el síndrome de evacuación brusca. En ocasiones es necesaria la alimentación continua durante las horas de sueño para cubrir los requerimientos calóricos y líquidos del paciente. La desventaja de este enfoque es que el sueño suele requerir el decúbito, una circunstancia que predispone al paciente al reflujo gastroesofágico y al reflujo esofagofaríngeo en un momento en que la faringe es particularmente vulnerable por la falta de vigilia del sujeto. La alimentación continua es menos peligrosa si la sonda se extiende más allá del píloro porque es menos probable el reflujo en el esófago.

El control del volumen residual gástrico con una jeringa es una precaución recomendable antes de la instilación del bolo. Este procedimiento sencillo puede establecer el tiempo que tarda el estómago en vaciarse. Esta información es útil para decidir cuánto tiempo se debe inclinar al paciente en posición erecta después de la alimentación o si la evacuación está tan retardada y el riesgo de reflujo es tan grande que es esencial el pasaje del tubo más allá del píloro hasta el intestino delgado.

La alteración de la deglución puede facilitar el pasaje de los tubos hacia la vía aérea en vez de hacerlo en la vía digestiva, sobre todo cuando éstos se pasan sobre un alambre guía. La sensibilidad faríngea reducida, el reflejo nauseoso ausente, la penetración laríngea silenciosa y la supresión de la cognición favorecen los desastres de la instilación de la alimentación por tubo en el pulmón. La verificación confiable de la colocación del tubo por una placa radiográfica puede salvar la vida.

No está claro si una sonda nasogástrica interfiere o no sobre la deglución. Por una parte es razonable presumir que la agudeza sensorial importante para la deglución está reducida por la acomodación porque la sensación desagradable inicial de la sonda desaparece al cabo de unas pocas horas de su colocación. También es razonable pensar que la sonda impide el pasaje normal de un bolo debido a su tamaño o a su tendencia a pegarse a los bolos. Por otra parte, es difícil documentar por visualización radioscópica una interferencia clara en la deglución. En cualquier caso, la sonda no debe ser un bypass faríngeo permanente porque es desagradable, obstruye las vías nasales e introduce la posibilidad de erosiones esofágicas.

Si no es probable ningún progreso hacia la rehabilitación deglutoria se debe realizar una gastrostomía en días o semanas en lugar de meses después del diagnóstico. Si bien la gastrostomía endoscópica con un tubo fino se practica de forma habitual,[20] la gastrostomía por medio de una incisión en la pared abdominal bajo anestesia local utilizando una sonda Foley u "hongo"[21] ofrece la ventaja de una luz mayor sin costo adicional y sin morbilidad. Esta última también permite a la familia o a la enfermera mayor facilidad para el cambio de sonda. En las alternativas endoscópica y por medio de incisión la gastrostomía se debe cerrar sola sin cierre quirúrgico cuando se retira el tubo. La recuperación de la capacidad para ser alimentado e hidratado por boca puede llegar gradualmente en un período de meses. Concluir este período sencillamente retirando el tubo y aplicando vendajes hasta que ocurra el cierre es un punto importante que representa el éxito para el paciente y para el personal de rehabilitación.

Lo que debe evitarse

En el individuo con alteración cognitiva y disfagia el hecho de comer o beber puede implicar riesgos. A menudo se propone de manera equivocada que los líquidos pueden ser deglutidos sin peligro mientras que otros bolos no. Otra forma de abuso es llenarse la boca con mayor rapidez que lo que tarda en vaciarse. La sobrecarga faríngea puede ocasionar sofocación. Es posible que se requiera la eliminación del contenido oral y la ayuda de la tos por compresión torácica y abdominal (maniobra de Heimlich).

El individuo que se somete a reeducación deglutoria o a alimentación terapéutica debe con-

centrarse. Un medio ambiente que lo distraiga interferirá en el aprendizaje. Además, el hecho de hablar o la expresión de emociones puede invocar fácilmente mecanismos de la vía alimentaria y la vía aérea que superan el control voluntario y aumentan la probabilidad de aspiración.

Se ha recomendado y practicado mucho el uso de estimulación de las fauces para restablecer la función faríngea.[22] Se utiliza un espejo laríngeo enfriado para tocar la base del arco anterior. Si esta práctica que insume tiempo favorece o no el restablecimiento de la capacidad deglutoria es sólo conjetural.

El equipo de rehabilitación de la deglución

La rehabilitación de la deglución requiere poseer conocimientos sobre alimentos, líquidos, radioscopia, fisiología, farmacología, fonación, reología, anatomía, respiración, ingestión y, probablemente, otras disciplinas básicas. Estos conocimientos están incorporados en las habilidades clínicas de numerosos especialistas de la profesión médica y de otras profesiones relacionadas con la salud. El equipo de rehabilitación de la deglución podría tener muchos miembros, tantos que la asistencia oportuna y costo-efectiva sufriría en caso de que cada uno de ellos interviniera para ayudar a todos los adultos y niños para quienes está indicada la rehabilitación deglutoria. Por lo tanto, es preciso concentrar la responsabilidad entre unos pocos invididuos cuyo interés y capacidad sean elevados, confiando en la consulta selectiva apropiada en situaciones en las cuales se requieren otros conocimientos y cuando son necesarias las habilidades quirúrgicas.

El médico de rehabilitación está capacitado para desempeñar un papel importante tanto en relación con niños como con adultos. Con frecuencia la disfagia aparece en asociación con otras afecciones para las que la rehabilitación es indispensable, como por ejemplo lesión encefálica, parálisis cerebral y accidente cerebrovascular. En consecuencia, una filosofía relacionada con la asistencia prolongada, la limitación de objetivos y el reconocimiento de las implicaciones familiares, sociales y profesionales constituye una parte necesaria de la rehabilitación de la deglución. Es esencial el conocimiento médico requerido para emitir un diagnóstico y un pronóstico precisos y para el uso apropiado de las medicaciones. La kinesiología,[23] el electrodiagnóstico,[10] la neurofisiología y el enfoque de equipo son características distintivas de la pericia y el interés fisiátricos aplicables directamente a la rehabilitación de los trastornos de la deglución.

La especialidad de patología del habla y el lenguaje ha adquirido un interés particular en pacientes con trastornos deglutorios.[22,24] Las iniciativas de esta profesión se mantienen parejas con su conocimiento especial de las estructuras, mecanismos, déficit y tratamientos aplicables a los pacientes con trastornos de la comunicación.[14,25] Gran parte de este conocimiento es aplicable a la comprensión y al tratamiento de la discapacidad deglutoria. La enfermera de rehabilitación es fundamental para el éxito de un programa de rehabilitación de la deglución, porque la alimentación de los pacientes y el reconocimiento de la dificultad deglutoria caen dentro de la competencia de esta profesión esencial. El terapeuta ocupacional contribuye con su experiencia en la rehabilitación de la función de las extremidades superiores, técnicas de alimentación y rendimiento motor perceptivo. La comunicación abierta y el deseo de innovar con asiduidad son características particularmente importantes para los miembros de todos los equipos de rehabilitación deglutoria.

RECONOCIMIENTOS

Algunos colegas y compañeros han contribuido a los conceptos que se presentan en este capítulo. Entre ellos sobresalen James Bosma, Martin Donner y Haskins Kashima. De los miembros de nuestro grupo de rehabilitación deglutoria le estoy especialmente agradecido a Patricia Linden, Ann Duchane, Donna Tippett, Jeffrey Palmer y William Schwarz. Los notables dibujos de Diane Robertson agregan una dimensión artística a este capítulo y sustituyen miles de palabras. Innumerables pacientes han sido mentores silenciosos. La administración del Good Samaritan Hospital, el Departamento de Alimentación y el Departamento de Radiología bajo la dirección de Perry Arnold y Carol Rossi han cooperado mucho en la elaboración de alimentos radioopacificados y permitiendo el acceso abierto a la sala de radiología. Por último, apreciamos la paciencia de Rose Dalton, Susan Graber y Alexandra Brzozowski por trabajar y volver a trabajar el manuscrito durante las horas atareadas del consultorio.

REFERENCIAS

1. International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps. Geneva, World Health Organization, 1980.

2. Bosma, J. F.: Physiology of the mouth, pharynx and esophagus. In Paparella, M. A., and Shumrick, D. A. (Eds.): Otolaryngology, Vol. 2. Philadelphia, W. B. Saunders, 1980, pp. 319-329.
3. Donner, M. W., Bosma, J. F., and Robertson, D. L.: Anatomy and physiology of the pharynx. Gastrointest. Radiol., 10:196, 1985.
4. Code, C. F., Creamer, B., and Schlegel, J. F.: An Atlas of Esophageal Motility in Health and Disease. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1958.
5. Vantrappen, G., and Hellemans, J.: Diseases of the Esophagus. New York, Springer-Verlag, 1974.
6. Comroe, J. H.: Physiology of Respiration. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., 1965.
7. Bartlett, J. G.: Aspiration pneumonia. *In* Baum, G. L., and Wolinsky, E.: Textbook of Pulmonary Disease. Boston, Little, Brown and Co., 1983, pp. 583-593.
8. Goyal, R. K.: Disorders of the cricopharyngeus muscle. Otolaryngol. Clin. North Am., 17:115, 1984.
9. Doty, R. W., and Bosma, J. F.: Electromyographic analysis of reflex deglutition. J. Neurophysiol., 19:44, 1956.
10. Tanaka, E., Palmer, J., and Siebens, A.: Bipolar suction electrodes for pharyngeal electromyography. Dysphagia, 1:39, 1986.
11. Buthpitiya, A. G., Stroud, D., and Russell, C. O. H.: Pharyngeal pump and esophageal transit. Dig. Dis. Sci., 32:1244, 1987.
12. Negus, V. E.: The mechanism of swallowing. Proc. Royal. Soc. Med., 36:85, 1942.
13. Mendelsohn, M. S., and McConnell, F. M. S.: Laryngoscope, 97:483, 1987.
14. Darley, F. L., Aronson, A. E., and Brown, J. R.: Motor Speech Disorders. Philadelphia, W. B. Saunders, 1975.
15. Netsell, R., and Daniel, B.: Dysarthria in adults: Physiologic approach to rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:502,1979.
16. Bosma, J. F.: Development of feeding. Clin. Nutr., 5:210, 1986.
17. Linden, P., and Siebens, A.: Dysphagia: Predicting laryngeal penetration. Arch. Phys. Med. Rehabil., 64:281, 1983.
18. Donner, M. W., and Selbiger, M. L.: *Cinefluorographic analysis of pharyngeal swallowing* in neuromuscular disorders. Am. J. Med. Sci., 251:600, 1966.
19. Siebens, A., and Linden, P.: Dynamic imaging for swallowing re-education. Gastrointest. Radiol., 10:251,1985.
20. Gauderer, M. W., and Ponsky, J. L.: A simplified technique for constructing a tube feeding gastrostomy. Surg. Gynecol. Obstet., 152:83, 1981.
21. Stamm, M.: Gastrostomy by a new method. Med. News, 65:324, 1984.
22. Logemann, J.: Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. San Diego, College-Hill Press, 1983.
23. Palmer, J., Tanaka, E., and Siebens, A.: Motions of the posterior pharyngeal wall in swallowing. Laryngoscope, 98:414, 1988.
24. Groher, M.: *Dysphagia: Diagnosis and* Management. Boston, Butterworths, 1984.
25. Netsell, R.: A neurobiologic view of the dysarthrias. In McNeil, M., Rosenbeck, J., and Aronson, A. (Eds.): The Dysarthrias: Physiology, Acoustics, Perception, Management. San Diego, College-Hill Press, 1984.

36 Enfermedades degenerativas del sistema nervioso central

JEROME W. GERSTEN

Con el tratamiento más satisfactorio de las enfermedades agudas se produjo un desplazamiento progresivo en la atención hacia las enfermedades crónicas, especialmente las clasificadas como degenerativas. Las enfermedades degenerativas han sido caracterizadas por una evolución progresiva y una incidencia elevada en los grupos de edad avanzada. Definir la degeneración como deterioro agrega poco a nuestro conocimiento. El término abiotrofia, la incapacidad de los tejidos para sobrevivir, se ha utilizado a menudo para definir el proceso degenerativo, pero también dice poco con respecto a la etiología. En la actualidad se sabe que algunas enfermedades categorizadas inicialmente como degenerativas son de etiología viral.[6,35] La enfermedad de Jakob-Creutzfeldt es un ejemplo de este cambio en la categorización. Esta enfermedad es una encefalopatía espongiforme (cerebral y cerebelosa), con atrofia cortical y pronunciada pérdida neuronal en la corteza cerebral, los ganglios basales, el tálamo, el tronco del encéfalo, la corteza cerebelosa y la médula espinal. Se presenta una demencia rápidamente progresiva con anomalías motoras. Sin embargo, la enfermedad es transmisible y en la actualidad se clasifica entre las enfermedades por virus lentos. El fisiatra a menudo es responsable del manejo de pacientes con enfermedades degenerativas e intenta mejorar o mantener la capacidad funcional de estas personas. En la discusión que sigue se examinan las enfermedades más comunes.

Demencia

La demencia es un deterioro de la función cognitiva global que produce una disminución en la capacidad del paciente para funcionar en el medio ambiente.[10,28,30] Con el aumento proporcional en la población mayor de 65 años las demencias se han convertido en un problema grave de salud pública con un impacto económico profundo.[27] Se ha estimado que 1,5% a 6% de la población mayor de 65 años padece demencia grave. El 50% al 75% de las demencias se deben a enfermedad de Alzheimer, una demencia primaria, que se examinará luego en detalle. La incidencia de enfermedad de Alzheimer es de 1% por año a los 60 años, de 2 a 3% por año a los 80 y 4% por año por encima de esa edad. En la actualidad la enfermedad de Alzheimer es la cuarta causa de muerte. Las demencias secundarias, que a menudo son reversibles, pueden ser resultado de infartos cerebrales múltiples, depresión (seudodemencia), enfermedad metabólica (p. ej., disminución de la función tiroidea), infección, tumor encefálico, traumatismo de cráneo, deficiencias nutricionales (p. ej., vitamina B_{12}, deficiencia de folato), déficit sensitivo grave, intoxicación por metales pesados, abuso de sustancias (etanol) y medicación excesiva. Durante la evaluación inicial se deben descartar estas posibilidades.[13,17,18,29,32]

Se ha observado una distribución bimodal en la edad de comienzo de la enfermedad de Alzheimer, con un pico por debajo de los 65 años

y otro por encima. El primer pico se denominaba antes demencia presenil, una distinción que ya no parece útil. No obstante, se ha sugerido que existe un subgrupo con una forma de herencia autosómica dominante,[24] especialmente con inicio por debajo de los 50 años. Además, los pacientes con enfermedad de Alzheimer de comienzo temprano pueden tener más problemas de lenguaje, mientras que los que presentan una enfermedad de Alzheimer de inicio tardío tienen más problemas visuo-constructivos. Del 60% al 65% de los pacientes son mujeres.

En los pacientes con enfermedad de Alzheimer el peso encefálico está disminuido, y se observa atrofia macroscópica de las circunvoluciones. Los surcos son más anchos y existe dilatación ventricular.[3] La degeneración y la pérdida neuronal son generales, aunque son especialmente pronunciadas en las células piramidales del hipocampo[25] y las grandes células piramidales de la corteza de asociación. La degeneración aparece temprano en el núcleo basal de Meynert y más tarde en el locus ceruleus. La patología incluye la presencia de ovillos neurofibrilares, placas neuríticas y degeneración granulovacuolar.[4,33] Los ovillos neurofibrilares son masas intraneuronales de filamentos citoplasmáticos. Dos filamentos de 10 nm están entretejidos de forma helicoidal, con un período medio de 80 nm. Consisten en una proteína fibrosa anormal. La ubicuitina, una proteína requerida para el sistema proteolítico dependiente del trifosfato de adenosina (ATP), es un componente del par de filamentos helicoidales.[39] Los ovillos neurofibrilares están presentes en la corteza cerebral, las células piramidales del hipocampo y el núcleo basal de Meynert. Las placas neuríticas (placas seniles)[31,46] son extracelulares y se hallan en la corteza de asociación frontal y parietal y en el hipocampo. Son acumulaciones focales de terminaciones nerviosas (axones, dendritas) en degeneración, macrófagos, microglia y astrocitos, que rodean un centro de proteína amiloide que se tiñe con rojo Congo. El amiloide también se presenta en algunos vasos cerebrales y meníngeos. La degeneración granulovacuolar consiste en vacuolas citoplasmáticas que contienen un gránulo central y que están presentes en las neuronas piramidales del asta de Ammon del hipocampo. El grado de demencia se ha correlacionado positivamente con el número de placas y ovillos presentes.[21]

El flujo sanguíneo cerebral,[22,41] el consumo de oxígeno, la frecuencia respiratoria y el contenido de fosfoquinasa están reducidos en las demencias, con una disminución en el metabolismo cerebral que aparece de forma prematura con atrofia neuronal[23,26] y flujo sanguíneo disminuido de aparición temprana en la demencia arteriosclerótica. Se observa una correlación positiva entre flujo hemisférico medio y el grado de demencia en los pacientes con demencia multiinfarto, pero no se reconoce esta correlación en la demencia primaria.

El sistema de proyección colinérgico, que se origina en las células de la base del encéfalo anterior y que termina en la corteza cerebral y el hipocampo, se afecta temprano.[15,29] Los marcadores colinérgicos, como la colina acetiltransferasa y la acetilcolinesterasa, muestran disminuciones tempranas, constantes y pronunciadas.[42] La colina acetiltransferasa, una enzima involucrada en la síntesis de acetilcolina, puede disminuir 80 a 90% en la corteza cerebral y el hipocampo. Existe una correlación importante entre la disminución en la colina acetiltransferasa y el número de placas y la disminución de la memoria.[14,36] Otros cambios bioquímicos incluyen una reducción en el encéfalo de somatostatina[5,20] (en la corteza frontal y temporal, que se correlaciona con la colina acetiltransferasa disminuida), factor liberador de corticotrofina, ácido homovaníllico, L-dopa, dopamina y noradrenalina; y una reducción en el líquido cefalorraquídeo de serotonina, ácido homovaníllico, ácido gamma-aminobutírico y ácido 5-hidroxiindolacético.

Los síntomas de la enfermedad de Alzheimer son progresivos, con una reducción mayor en la memoria reciente que en la memoria inmediata o remota.[38] La capacidad del individuo para efectuar abstracciones y cálculos disminuye.[44] El juicio y la orientación están alterados. Algo más tarde puede aparecer disfasia, dispraxia y disgnosia. Es posible que resulte afectado el aprendizaje de la discriminación táctil.[16] Los síntomas conductuales aparecen temprano e incluyen apatía, cambios en los hábitos laborales, modificaciones en las relaciones sociales y una tendencia a vagabundear. Pueden aparecer delirios paranoides hasta en un tercio de los pacientes, depresión en el 20% (o más en algunos estudios) y alucinaciones en 20%. Más tarde, se observa trastorno del movimiento con marcha lenta, dificultad en la ejecución de actividades de la vida diaria, dispraxia e incontinencia. El paciente finalmente queda confinado a la cama, y la muerte ocurre de 5 a 10 años después del comienzo de la enfermedad.

La farmacoterapia específica para la enfermedad de Alzheimer no ha probado tener mayor valor. Los vasodilatadores y el oxígeno hiperbárico no producen ninguna mejoría importante en los síntomas. La dihidroergotamina (Hydergine),

un inhibidor de la fosfodiesterasa, en dosis de 6 a 12 mg diarios, produjo cierto efecto beneficioso sobre el estado de alerta, la sociabilidad y la memoria.[34] En un estudio reciente el Hydergine, en una dosis de 6 mg por día, mejoró la memoria anterógrada pero no otras capacidades cognoscitivas.[43] Los precursores de la acetilcolina, como colina y lecitina, no han mejorado la función cognitiva. Se ha comunicado que los inhibidores de la colinesterasa, como la fisostigmina, mejoran la calidad del aprendizaje en adultos jóvenes normales y alivian la disfunción cognitiva producida por la escopolamina,[12] pero no han sido significativamente útiles en la enfermedad de Alzheimer. Hasta ahora los agonistas muscarínicos no han resultado efectivos.[8] No obstante, está indicado el tratamiento sintomático que incluye el uso de antidepresivos (25 a 75 mg por día de doxepina o desipramina), medicación antipsicótica para los problemas graves de conducta (1 a 2 mg de haloperidol por día) y dosis bajas de benzodiazepina para la ansiedad y la inquietud (oxazepam o temazepam, que son metabolizados por conjugación).[39,45]

Los principales aspectos de la asistencia son preventivos, concebidos para mantener al individuo tan activo e independiente como sea factible, ya sea en el hogar o en una institución. En el mayor grado posible se debe estimular la actividad física para conservar la fuerza, el rango de movimiento y el estado de alerta; es preciso mantener los estímulos visuales, auditivos y sociales; se debe mantener la dicta en un nivel óptimo y es necesario aumentar la seguridad.[7,9] El 30% al 40% de las personas de edad avanzada sufren caídas cada año. En la enfermedad de Alzheimer el índice de fracturas por caídas es de 69 por 1000 caídas por año. Las caídas pueden deberse a enfermedades asociadas (p. ej., un cambio agudo en el estado cardíaco) a confusión y vagabundeo, a medicación excesiva y/o dosificaciones elevadas, a alteraciones de la marcha y del equilibrio, a debilidad muscular, a déficit visual, a déficit visuoperceptivo y a riesgos en el entorno del paciente. El último factor mencionado incluye escasa iluminación, pisos resbaladizos y alfombras sueltas. Estos peligros ambientales deben ser evitados. Además, las habitaciones deben mantener una disposición familiar (no cambiar innecesariamente la distribución del mobiliario) y se deben instalar barras para asirse y pasamanos cuando sea necesario.

El manejo del paciente con enfermedad de Alzheimer requiere que se consideren no sólo los aspectos puramente médicos de la enfermedad sino también los factores psicosociales.[19] La salud debe mantenerse con el tratamiento adecuado de las enfermedades asociadas. El paciente, la familia y el personal de apoyo (enfermera, visitadora social) deben participar desde el comienzo del plan terapéutico. En una etapa temprana los centros de cuidados diurnos pueden ser muy útiles para proporcionar respiro a la familia y actividad física y socialización al paciente.[40] La terapia de recreación puede ser una parte importante del programa de cuidados diurnos. En los momentos de crisis se debe proporcionar asesoramiento, que a menudo comprende cuestiones relacionadas con la enfermería en el hogar.[11]

Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson es la enfermedad degenerativa más común que afecta los ganglios basales. Si bien la enfermedad idiopática (parálisis agitante) es el tipo más común observado en la actualidad, otras etiologías que pueden aparecer son la posencefalítica, la arteriosclerótica, la posanóxica, la traumática o la medicamentosa (reserpina, fenotiazina, α-metildopa, 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina [MPTP]).[72] También se han considerado las etiologías infecciosa, genética, inmunológica y ambiental.[81] El descubrimiento reciente de que el MPTP, un subproducto en la síntesis de una heroína sintética, podría producir un síndrome parkinsoniano, ha estimulado la investigación de factores ambientales (p. ej., toxinas lentas) que podrían producir enfermedad de Parkinson.[52,63,90]

Antes de 1918, casi todos los casos conocidos de enfermedad de Parkinson eran del tipo idiopático. Después de la epidemia de encefalitis letárgica (enfermedad de von Economo) acaecida entre 1918 y 1926 el patrón se alteró durante un período. Desde 1920 hasta 1943 hubo dos picos de inicio de la enfermedad de Parkinson. El primero era un pequeño pico secundario en la tercera década, que representaba los casos posencefalíticos, seguido por un pico mayor en la sexta o séptima década, que representaba el tipo idiopático. La incidencia del tipo posencefalítico de enfermedad de Parkinson ha disminuido y la curva que representa la edad de comienzo es nuevamente unimodal, con el pico en el grupo etario mayor. En los Estados Unidos, se documentan aproximadamente 60.000 casos nuevos por año. La incidencia de la enfermedad de Parkinson por debajo de los 50 años es de alrededor de 5 a 8 por 100.000 habitantes, y se eleva a 35 por

100.000 habitantes entre los 50 y los 59 años, y a 100 por 100.000 habitantes entre los 60 y los 69 años. Más del 1% de la población mayor de 50 años puede padecer enfermedad de Parkinson, con una prevalencia de más de 400.000 personas (aproximadamente 180 personas por 100.000).[65,68]

Los hallazgos neuropatológicos más constantes son los observados en las células del tronco del encéfalo que contienen melanina: la sustancia nigra y el locus ceruleus. Existe pérdida de células nerviosas con gliosis reactiva, especialmente en la sustancia nigra. La degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la parte compacta de la sustancia nigra, con degeneración de una vía nigroestriada amielínica, produce una disminución de la actividad dopaminérgica en los receptores dopaminérgicos estriados. En la enfermedad de Parkinson parecen intervenir los receptores D1 y D2. Estos cambios están relacionados con las anomalías motoras en el parkinsonismo. En la enfermedad de Parkinson idiopática se presentan inclusiones eosinofílicas (cuerpos de Lewy).[61] Estos cuerpos están compuestos por estructuras filamentosas, con un centro denso y filamentos que emergen radialmente en la periferia.

La dopamina (DA), un neurotransmisor inhibidor (estabilizador de membrana),[58] se presenta en su mayor concentración en el caudado y el putamen. El 80% del contenido de DA en el encéfalo está localizado en estos dos sitios. En el parkinsonismo existe una disminución del contenido de melanina de las células de la sustancia nigra, una reducción selectiva de DA en el caudado y el putamen y una disminución en el ácido homovaníllico (un catabolito de las monoaminas).[66] En la enfermedad de Parkinson se observa una excreción urinaria reducida de DA libre. Cuanto menor es el nivel de DA urinaria libre mayor es el déficit funcional y más graves son la acinesia y la rigidez. La mayoría de los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan una disminución en la liberación de DA, que es una deficiencia presináptica de DA, con una reducción en los niveles de ácido homovaníllico en el líquido cefalorraquídeo. Los síntomas parkinsonianos pueden representar un desequilibrio entre los estímulos dopaminérgicos inhibitorios y los estímulos colinérgicos excitatorios en el estriado y es posible que no aparezcan hasta que se haya perdido como mínimo un 60% de la DA del estriado. Este factor puede deberse a un aumento en la actividad de la tirosina hidroxilasa y a la liberación de DA de las terminaciones dopaminérgicas remanentes.[97] Además de la disminución en la DA existe una reducción mayor del 60% en los niveles de noradrenalina en el locus ceruleus y la corteza cerebelosa.[70]

La inhibición dopaminérgica puede ser demostrada por el efecto de DA aplicada por iontoforesis, por medio de una micropipeta, sobre la actividad eléctrica espontánea de las células del núcleo caudado. En 50 a 60% de estas células el ritmo de descarga está disminuido. Además, la estimulación eléctrica de la sustancia nigra disminuye mucho el ritmo de descarga de gran número de neuronas del caudado.[54] En la enfermedad de Parkinson la disminución en la inhibición se puede relacionar con un desequilibrio en la actividad de los sistemas motores alfa y gamma, con un aumento en la actividad alfa y una disminución en la actividad gamma. Se ha demostrado un aumento en la excitabilidad del pool de motoneuronas alfa por medio del examen del reflejo H: por examen de la relación máxima H/M y de la curva de recuperación de la respuesta H.[54,59,64,70] La excitabilidad del pool de motoneuronas alfa está disminuida luego de la administración de L-dopa.[53] Con microelectrodos en las aferentes Ia en seres humanos, se ha demostrado un aumento de la actividad fusimotora estática en pacientes con parkinsonismo. Si bien la hiperactividad del sistema fusimotor es una parte importante de la rigidez parkinsoniana, no existe ningún defecto primario en este sistema.

El inicio del parkinsonismo idiopático suele observarse después de los 50 años (con una media de 57,1 años en un estudio). Los fenómenos motores son más evidentes y durante muchos años han atraído la mayor parte de la atención.[49] Estos fenómenos motores incluyen temblor, rigidez, bradicinesia, trastornos de la postura y la marcha y expresión facial reducida.[9] El temblor puede ser el primer síntoma, si bien la rigidez y la bradicinesia también aparecen en una fase temprana. La frecuencia del temblor es de tres a seis por segundo y se manifiesta en las partes distales de la extremidad. Se presenta en reposo, aumenta con la tensión emocional, es inhibido a menudo por la iniciación del movimiento voluntario, y tal vez desaparezca durante el sueño. El temblor puede ser iniciado cuando el paciente intenta mantener la extremidad superior abducida en una posición sin apoyo. Probablemente sea resultado de la mayor activación del sistema de motoneuronas alfa, con descarga rítmica a través del núcleo ventrolateral del tálamo. Puede ser con secuencia de la desinhibición en un reflejo de asa larga que afecta la corteza, el estriado y el núcleo ventrolateral del tálamo.[92]

La rigidez, un síntoma parkinsoniano temprano, no sigue el patrón de inervación recíproca y es posible que existan actividad eléctrica y tono aumentados simultáneamente en los músculos flexores y extensores. Este trastorno de la inhibición recíproca puede demostrarse también por estimulación de baja intensidad del nervio tibial. En el sujeto normal los músculos tibial anterior y sóleo responden de manera simultánea sólo en un pequeño número de casos. En la enfermedad de Parkinson, se observan respuestas simultáneas en estos dos músculos en el 77% de los pacientes. La actividad eléctrica está presente en los músculos en reposo en la enfermedad de Parkinson y no es afectada por la velocidad de movimiento. No obstante, puede existir una respuesta refleja excesiva al estiramiento muscular.[73] La compresión y liberación alternadas pueden producir rigidez en rueda dentada, es decir, rigidez que deja paso a una serie de pequeñas sacudidas que aparecen cuando el estiramiento pasivo excede el umbral del reflejo estático de estiramiento.

La bradicinesia, iniciación lenta y difícil de los movimientos voluntarios,[86] es independiente de la rigidez, aunque las dos se asocian con frecuencia. Se observa especialmente al iniciar los actos voluntarios y repetitivos y puede relacionarse con un aumento de la inhibición central de la neurona gamma a través del núcleo ventrolateral del tálamo. El movimiento lento resulta principalmente de un defecto motor, aunque no está claro el papel del despertar o del estado de alerta.

El control de la postura es una función importante de los ganglios basales, y el trastorno postural es frecuente en el parkinsonismo. La postura clásica en la enfermedad de Parkinson es de flexión cefálica, cifosis torácica, retracción y abducción de los hombros y flexión de los brazos. Los reflejos posturales son escasos y se puede perder fácilmente el equilibrio. La marcha del paciente es lenta y festinante, con dificultad para iniciarla y pérdida de los movimientos asociados. Otros síntomas relacionados con el sistema motor incluyen debilidad y fatiga fácil; dolor muscular, que en ocasiones puede ser grave; y los fenómenos secundarios de contractura en flexión y disminución del rango de movimimiento.

Es posible que exista un trastorno autonómico, que puede incluir salivación excesiva (sialorrea) y sudoración en exceso, piel untuosa, constipación crónica e hipotensión postural. Es frecuente el trastorno del habla.[55] Es evidente una disminución en la capacidad vital y pérdida de intensidad vocal.[94] Existe compromiso laríngeo, con una disminución en la velocidad del movimiento de los músculos labiales y linguales; más tarde aparece una reducción en la claridad de la articulación. Todavía no se ha aclarado el efecto preciso de la enfermedad de Parkinson sobre la función superior del lenguaje. Se ha comunicado afasia como consecuencia de lesiones vasculares de los ganglios basales y la cápsula interna.[56,87]

La desatención visual y la alteración de la percepción visuoespacial son frecuentes en la enfermedad de Parkinson.[50,93] Esta última se observa tanto en tareas visuomotoras que requieren una respuesta motora compleja como en tareas visuoespaciales que demandan una respuesta motora mínima. La depresión es común en la enfermedad de Parkinson (aparece en 20 a 60% de los pacientes),[91] al igual que el deterioro de la función intelectual.[78] En la Escala de Inteligencia para Adultos de Weschler se comunican puntajes mucho menores en rendimiento que en áreas verbales, especialmente en organización perceptiva, símbolos de dígitos, diseño de bloques y reunión de objetos. Se puede presentar demencia, denominada demencia subcortical, en 30 a 40% de los pacientes con enfermedad de Parkinson. En años recientes, se ha prestado considerable atención a las diferencias entre la demencia de la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson.

El tratamiento del parkinsonismo puede ser farmacológico, físico o quirúrgico.[51] La base para el principal tratamiento farmacológico es la depleción de DA en el estriado en la enfermedad de Parkinson y la necesidad de restablecer la DA a los niveles normales.[47,48] La DA no atraviesa la barrera hematoencefálica. No obstante el precursor de la DA, L-dihidroxifenilalanina (L-dopa), sí lo hace, se puede administrar por boca y luego es convertido a DA en el estriado.[84] Lamentablemente la L-dopa también se convierte a DA en la periferia por medio de la acción de la dopa decarboxilasa. Esta decarboxilación periférica puede ser acelerada por la piridoxina. Los inhibidores de la dopadecarboxilasa (carbidopa) bloquean la conversión extracerebral de L-dopa a DA y, en consecuencia, las dosis menores de L-dopa son eficaces desde el punto de vista terapeútico. Lamentablemente, el 30% de los pacientes con enfermedad de Parkinson no responden a la L-dopa. Además, se pueden presentar efectos colaterales molestos (p. ej., hipotensión; movimientos descontrolados de la lengua, los músculos orales o bucales y la mandíbula;[95] y depresión),[96] efectos "on-off"[62,88] y, más tarde, una disminución en la eficacia.[82,83,85] Por lo tanto, puede existir un

papel para los alcaloides del cornezuelo del centeno que inhiben selectivamente la secreción de prolactina,[75] como la bromocriptina.[67,89] Los alcaloides del cornezuelo del centeno penetran la barrera hematoencefálica con mayor facilidad que la L-dopa y actúan directamente sobre los receptores dopaminérgicos en el estriado, probablemente con efectos presinápticos y postsinápticos.[76,77] Otros fármacos que pueden tener valor son los anticolinérgicos (trihexifenidilo),[71] los antihistamínicos, los bloqueantes betaadrenérgicos para el temblor, y la amantadina, que pueden aumentar la liberación de DA. Se ha observado que el MPTP podía producir una enfermedad muy semejante a la enfermedad de Parkinson pero que no es idéntica. Para que el MPTP ocasione destrucción celular debe ser convertido a MPP^+ por medio de la acción de la monoaminooxidasa B. Debido a esta secuencia de acontecimientos se están realizando estudios para determinar si un inhibidor de la monoaminooxidasa[74] (p. ej., Deprenyl) puede tener un efecto favorable sobre la enfermedad de Parkinson.

El tratamiento medicamentoso solo no es suficiente y se debe combinar con un programa de fisioterapia.[57] Este programa se proyecta para corregir la postura defectuosa (o para mantener una buena postura), conservar o aumentar el rango de movimiento, mantener la deambulación y el rango de movimiento de la mano, y disminuir la disfunción del habla.[60] Con respecto a la postura, la atención se debe centrar en la tendencia a la flexión cervical, cifosis torácica y flexión de cadera y rodillas. La prevención de la contractura es un elemento importante en el mantenimiento de una buena postura. Cuando sea necesario, el estiramiento de los flexores de la cadera, los flexores de la rodilla y los flexores plantares del tobillo debe formar parte del programa. El entrenamiento de la marcha se verá favorecido por los intentos exitosos para mejorar la postura. La deambulación es más funcional cuando existe base ligeramente más ancha, cuando los pasos son más largos, cuando existe una dorsiflexión consciente de los dedos del pie al comienzo de la fase de oscilación y cuando se estimulan suavemente los movimientos asociados de las extremidades superiores. Con frecuencia la marcha mejora al dibujar líneas blancas en el recorrido o al colocar pequeños obstáculos y solicitar al paciente que pase por encima de la línea o del obstáculo. El entrenamiento del habla debe hacer hincapié sobre la respiración profunda y el reforzamiento de los músculos respiratorios para aumentar la posibilidad de ser oído. Se debe prestar atención al ritmo y a la articulación. El canto puede ser de mucha utilidad al mejorar los aspectos rítmicos del habla.

En la actualidad no suele utililzarse cirugía sobre las lesiones palidocapsulares o talamocapsulares. Sin embargo, cuando el temblor y la rigidez son graves y no están bien controlados con medicación oral, una opción aceptable es una talamotomía estereotáxica ventrolateral. Se comunica que los resultados de este procedimiento son mejores en pacientes con síntomas unilaterales y en pacientes sin trastornos del habla ni de la marcha.[69] Recientemente se han obtenido resultados promisorios en la enfermedad de Parkinson con el trasplante de tejido de médula suprarrenal en el ventrículo lateral en contacto directo con la cabeza del núcleo caudado.[80] Este procedimiento se está evaluando.

Enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington es un trastorno neurodegenerativo, con transmisión autosómica dominante. El sitio del defecto genético es el cromosoma 4, y se ha localizado un marcador polimórfico de DNA. La prevalencia es de alrededor de 5 a 10 personas por 100.000, y existen unas 15.000 a 25.000 personas con enfermedad de Huntington. La prevalencia de portadores del gen es de 1 en 4000 a 1 en 10.000. La edad promedio de inicio es de 41 años, con una duración de la enfermedad de 10 a 20 años. Si bien la enfermedad de Huntington se caracteriza por degeneración, atrofia y pérdida celular en la corteza cerebral con gliosis, estos cambios son especialmente pronunciados en el núcleo caudado y en las capas 3, 5 y 6 de la corteza cerebral.[106] Las estructuras diencefalolímbicas, el putamen y el globo pálido están afectados en menor grado, y la porción reticular de la sustancia nigra está relativamente respetada. Existe una intensa gliosis en las regiones de pérdida neuronal, con acumulación de lipofucsina en las neuronas y la glía. Las anomalías morfológicas se observan principalmente en dendritas de neuronas espinosas de tamaño intermedio.[103]

El núcleo caudado puede mostrar pérdida pronunciada de actividad de colina acetiltransferasa. Existe una disminución de los marcadores neuroquímicos en las neuronas espinosas, que incluye sustancia P, encefalinas, ácido gammaaminobutírico (GABA) y ácido glutámico descarboxilasa. Las neuronas espinosas son GABA-érgicas, peptidérgicas (sustancia P, encefalina) o ambas cosas. Están respetadas las neuronas de nicotinamina adenina dinucleótido fosfato diaforasa. Desde el punto de vista funcional, existe hiperactividad dopaminérgica,[102]

que se asocia con disminución de la inhibición por GABA. Según se determina por tomografía por emisión de positrones, el consumo de glucosa en el caudado y el putamen está disminuido en la enfermedad de Huntington.[107] Esta disminución no parece relacionarse con déficit cognoscitivos. La disminución del metabolismo neuronal precede a la pérdida anatómica de neuronas, y se observa una reducción del flujo sanguíneo cerebral antes de que aparezca atrofia cortical. En los sujetos con riesgo de contraer la enfermedad de Huntington el flujo sanguíneo del caudado es normal.

En el sujeto normal el reflejo H se obtiene fácilmente en los músculos cuadríceps, isquiotibiales y gastrocnemio-sóleo. Es poco frecuente obtener el reflejo en otros sitios. En un estudio de pacientes con enfermedad de Huntington el reflejo H se obtuvo en el músculo tibial anterior en ocho de nueve pacientes y en cinco de ocho sujetos en riesgo. En el mismo estudio, el reflejo pudo obtenerse solamente en 1 de 30 sujetos normales en el mismo músculo.[104] Con la estimulación del nervio mediano en la muñeca los potenciales evocados somatosensoriales muestran una latencia cortical normal pero una disminución en la amplitud del componente N20-P25.[101] En un estudio de potenciales auditivos y visuales 12 de 13 pacientes con enfermedad de Huntington tuvieron una latencia P3 (latencia modal a 300 mseg) anormalmente aumentada.[106] Este incremento se puede relacionar con una demora en el procesamiento del estímulo. Los linfocitos de los pacientes con enfermedad de Huntington responden a la presencia de tejido encefálico de estos pacientes produciendo factor inhibitorio de la migración. Se desconoce el significado de esta observación.

La enfermedad de Huntington se caracteriza por deterioro intelectual, movimientos coreiformes involuntarios y alteración del movimiento voluntario.[100] El último déficit mencionado incluye alteración del ritmo y de la velocidad de la actividad motora fina, una marcha con aumento de la base de sustentación y actividad voluntaria lenta. Los síntomas suelen comenzar después de los 30 años (edad promedio de inicio, 41 años), al principio con movimientos bruscos, torpes y en sacudidas. En ocasiones la demencia o el trastorno del humor o la personalidad pueden constituir el primer síntoma.[106] Los movimientos anormales aumentan con la tensión emocional o física y desaparecen durante el sueño. Más tarde se desarrollan movimientos coreiformes (sacudidas de los dedos de las manos y las muñecas) y movimentos distónicos proximales. Al final se observa palabra arrastrada, demencia y compromiso motor funcional grave; la muerte sobreviene 10 a 20 años después del inicio. Durante la fase temprana el principal déficit neuropsicológico es el compromiso profundo de la memoria con conservación relativa de los puntajes de CI. El paciente tiene dificultad para el aprendizaje de material nuevo. En etapas posteriores se observa un déficit no focal, con mal rendimiento en todas las pruebas excepto en la denominación de dibujos,[99] una característica que puede diferenciar la enfermedad de Huntington de la enfermedad de Alzheimer, en la cual son comunes los trastornos de la denominación y la afasia. Además del déficit de memoria, los estudios neuropsicológicos muestran trastornos en la memoria visual, el juicio visuoespacial y la integración perceptivo-motora.[105]

Los fármacos que producen depleción de DA, bloquean los receptores dopaminérgicos o aumentan la acetilcolina, también disminuyen el movimiento coreiforme.[102] Por lo tanto, los síntomas pueden disminuir con reserpina, que produce depleción de DA en el estriado (al destruir los sitios de almacenamiento) y con haloperidol, que bloquea los receptores dopaminérgicos (y bloquea la acción de DA). También se pueden utilizar derivados fenotiazínicos para disminuir los movimientos adventicios. La L-dopa, en cambio, aumenta estos movimientos y se ha utilizado como prueba para predecir la existencia de enfermedad de Huntington. Las pruebas de predicción[98] sin duda desempeñarán un papel cada vez más importante en el manejo de las enfermedades de transmisión genética. En la enfermedad de Huntington, se han llevado a cabo estudios del metabolismo de la glucosa en el caudado y de DNA para determinar si es posible identificar individuos asintomáticos que podrían correr el riesgo de desarrollar síntomas. Este proceso implica importantes cuestiones éticas y legales.

Degeneración del sistema cerebeloso

La clasificación de las degeneraciones del sistema cerebeloso ha sido difícil y confusa.[110] Se comentan dos de estos trastornos, la atrofia olivopontocerebelosa (síndrome de Déjèrine-Thomas)[111] y la ataxia de Friedreich (ataxia espinocerebelosa hereditaria de Friedreich).

Degeneración olivopontocerebelosa

La atrofia olivopontocerebelosa puede aparecer como herencia autosómica dominante o autosómica recesiva, o incluso de forma esporádi-

ca. Por lo general comienza durante la quinta década de vida. El proceso abiotrófico se asocia con degeneración neuronal prematura, posiblemente debida a déficit enzimáticos. La atrofia se observa en el cerebelo, la mitad ventral de la protuberancia y las olivas inferiores. En el cerebelo existe pérdida de células de Purkinje y de células en las capas molecular y granulosa. Se observa desmielinización del pedúnculo cerebeloso medio y de los hemisferios cerebelosos, y compromiso de los núcleos protuberanciales y las olivas. En ocasiones existe degeneración en el estriado, las columnas posteriores y las vías espinocerebelosas, especialmente en casos con herencia autosómica dominante (es más raro en los tractos corticoespinales). También es posible observar pérdida celular en la columna de Clarke y en los núcleos cuneatus, gracilis, hipogloso, facial y trigeminal.

En la atrofia olivopontocerebelosa la ataxia aparece primero en las extremidades inferiores, luego en las superiores y, finalmente, en los músculos bulbares y el tronco. La alteración del equilibrio y la marcha progresa constantemente y conduce a la incapacidad en 5 a 10 años. También se puede presentar demencia, compromiso de pares craneales (con trastorno del habla, ptosis, atrofia de los músculos faciales y disfagia) y signos extrapiramidales (con rigidez muscular, temblor y facies inmóvil). Los transmisores aminoácidos excitatorios aspartato y glutamato, que normalmente están en alta concentración en el cerebelo, se encuentran disminuidos.[108] Se puede observar cierto trastorno en el metabolismo del piruvato. El reflejo tónico de vibración es débil en la atrofia olivopontocerebelosa, y los potenciales evocados (somatosensitivos, visuales y auditivos) pueden ser anormales.[109]

Ataxia de Friedreich

La ataxia de Friedreich, la más común de las degeneraciones espinocerebelosas, aparece antes que la atrofia olivopontocerebelosa: habitualmente comienza entre los 5 y 15 años de edad. En una comunicación, el inicio en los pacientes con herencia autosómica recesiva se estimó en 11,75 años, mientras que en los sujetos con herencia autosómica dominante fue estimado en 20,4 años. La enfermedad es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres. Existe un compromiso importante de la mitad dorsal de la médula espinal, con predominio de la atrofia en las columnas dorsales pero también en el tracto corticoespinal lateral y en los tractos espinocerebelosos dorsal y ventral.[113] Se observa degeneración en las grandes fibras sensitivas mielínicas de los nervios periféricos. El cerebelo está afectado en cierto grado (células de Purkinje y núcleo dentado). Existe un grado menor de patología en la protuberancia, el bulbo, la columna de Clarke, las raíces dorsales y los ganglios de la raíz dorsal.

La marcha atáxica suele ser un síntoma incipiente, y la falta de coordinación progresa desde las extremidades inferiores hasta las superiores y luego al tronco; se debe a los déficit cerebeloso y propioceptivo. La palestesia se pierde en una fase temprana en el proceso patológico, en tanto que la batiestesia se pierde más tarde, con déficit ocasionales en la discriminación de dos puntos y en la percepción del dolor, la temperatura y el tacto. La población de fibras pequeñas está relativamente conservada, y los umbrales térmicos son normales.[108,115] Más tarde suelen aparecer movimientos torpes, temblor de intención, palabra arrastrada y pie cavo. El pie cavo es especialmente común en pacientes con compromiso del tracto corticoespinal desde la infancia y es consecuencia de hipertonía leve de los extensores y flexores largos del pie y amiotrofia de la musculatura intrínseca del pie. Se observa cifoescoliosis en más de 80% de los pacientes y diabetes mellitus en más del 10%. Los reflejos osteotendinosos están ausentes, no así las respuestas plantares extensoras. No son raros los soplos cardíacos ni la cardiomegalia y pueden estar implicados como causa de muerte en estos pacientes. La amplitud de los potenciales sensitivos (medida en la muñeca o el tobillo) se encuentra muy reducida. La velocidad de conducción sensitiva en las extremidades está reducida, con predominio distal. Los potenciales evocados somatosensitivos y auditivos del tronco del encéfalo rara vez son normales.[112] Las respuestas evocadas visuales son anormales en el 67% de los pacientes.[116] Los registros cuantitativos de movimientos oculares muestran alteración de la interacción visuovestibular.[114]

En presencia de atrofia distal en las extremidades inferiores las ortosis de tobillo-pie pueden ser útiles para prolongar la capacidad de deambulación. Los pesos pequeños en las muñecas y los tobillos ayudan a disminuir los movimientos atáxicos. La edad promedio de muerte es de alrededor de 27 años en los pacientes con herencia autosómica recesiva y de 40 años en los que presentan herencia autosómica dominante.

Esclerosis lateral amiotrófica

Las enfermedades de las motoneuronas incluyen esclerosis lateral amiotrófica (ELA),

atrofia muscular progresiva, esclerosis lateral primaria y parálisis bulbar progresiva, cada una de ellas con un sitio diferente de compromiso anatómico primario. En 20 a 25% de los pacientes la enfermedad no se ajusta a ninguno de los patrones específicos sugeridos por los diagnósticos mencionados antes. La ELA, la más común del grupo, comprende una pérdida degenerativa neuronal selectiva en la corteza frontal (células de Betz de la corteza motora), los núcleos de los nervios craneales (excepto en los núcleos oculomotores) y las células del asta anterior en la sustancia gris ventral de la médula espinal. Además, existe degeneración de los tractos corticoespinales. Las células nerviosas afectadas desaparecen y son reemplazadas por tejido cicatrizal (gliosis). No se presentan anomalías vasculares ni inflamatorias y no hay acumulación de lipofucsina. En la ELA existe una modificación progresiva de la placa terminal, con la reinervación colateral típica de las neuropatías progresivas e inervaciones múltiples de la misma fibra muscular que demuestran un patrón miopático.[118,119] Se han hallado cambios neurofibrilares (ovillos)[127] en el cerebro y el tronco del encéfalo, sobre todo en pacientes con ELA en Guam. Estos ovillos son raros en el tipo esporádico clásico de ELA.

La etiología es desconocida pero los factores sugeridos han incluido infección por virus lentos de las motoneuronas, toxicidad (metales pesados, como plomo [Pb] o mercurio [Hg], un mecanismo autoinmune[47]) con destrucción por anticuerpos de las motoneuronas; una anomalía bioquímica, un defecto genético, un trastorno endocrino y abiotrofia (envejecimiento prematuro).[120] Se ha demostrado que el suero de pacientes con ELA es tóxico para las células del asta anterior del ratón[134] y para suprimir la formación de ramificaciones terminales en el ratón tratado con toxina botulínica. La toxina botulínica induce la formación de ramificaciones axonales terminales en el ratón y se ha postulado que se debe a un factor de crecimiento. Se propone la hipótesis de que el suero de pacientes con ELA contiene anticuerpos que inhiben la liberación de este factor de crecimiento. Otras evidencias de la patogenia autoinmune las proporciona el elevado porcentaje de pacientes con ELA que presentan un aumento en los niveles séricos de IgA e IgE y que tienen antígeno Ia en los linfocitos T. Los estudios de la población de indios chamorros de Guam, donde las tasas de mortalidad eran 50 a 100 veces la de Estados Unidos continental, han implicado firmemente a la semilla tóxica de la falsa palmera de sagú (*Cycas circinalis*) en la etiología de la ELA. Se ha aislado un aminoácido no proteico, α-N-metilamino-L-alamina (L-BMAA) de esta semilla. Cuando se administra L-BMAA por vía oral a macacos se produce una enfermedad semejante a la ELA y a la enfermedad de Parkinson.[132]

Casi todos los casos de ELA son esporádicos. En 5 a 10% de los pacientes la enfermedad puede ser familiar, con herencia autosómica recesiva. La incidencia mundial es variable, aproximándose a 0,75 casos por 100.000 habitantes por año. En Rochester, Minnesota, la incidencia varió entre 1 y 1,76 casos por 100.000 personas por año.[124] También se ha observado una variación temporal, con un aumento del 41% en la incidencia en Israel desde 1959 hasta 1974.[125] La prevalencia es de alrededor de 4 a 6 casos por 100.000 habitantes. La edad promedio de inicio es 57 años, con una tasa de mortalidad del 50% a los tres años del inicio. El 80% de los pacienes mueren a los cinco años y el 90% a los 10 años.[128] La duración de la enfermedad es menor en pacientes con compromiso bulbar. La tasa de mortalidad es de aproximadamente 1 en 100.000 habitantes por año, con un pico etario alrededor de los 70 años. La edad de inicio parece ser más temprana en la ELA hereditaria que en la esporádica. La relación hombre/mujer varía desde 1,5:1 hasta 2:1 en diferentes estudios, mientras que la relación blancos/no blancos es de aproximadamente 1,7:1.

La atrofia, la debilidad, las fasciculaciones y la parálisis son síntomas característicos de compromiso de la motoneurona inferior. La atrofia suele ser más evidente en la mano, ya sea unilateral o bilateralmente. Cuando predomina el compromiso de la motoneurona superior se presentan calambres, dolor muscular, hipertonía, clonus y espasticidad. La debilidad de las extremidades inferiores suele afectar los dorsiflexores antes que los flexores plantares y produce caída del pie. Cuando se debilitan los músculos intercostales se compromete la respiración y se acumulan secreciones en los pulmones, con un pronóstico fatal. La alteración del habla (disartria) suele aparecer antes que la dificultad para deglutir. El compromiso de los músculos bulbares provoca dificultades en la deglución (debilidad faríngea), la masticación y la tos. Puede aparecer demencia en la ELA.[133] La pérdida de células corticales asociadas con la demencia es de grado leve a moderado. La habilidad emocional –un síntoma seudobulbar– es frecuente y afectó al 43% de 272 pacientes con ELA en un estudio. En la electrooculografía suelen detectarse defectos de los movimien-

tos oculares y es probable que sean de origen supranuclear. Si bien están ausentes los déficit sensitivos clínicos, los estudios polimodales de potenciales evocados han demostrado disfunción de los sistemas sensoriales, con un 59% de pacientes con potenciales evocados somatosensitivos anormales, un 12% con potenciales evocados auditivos del tronco del encéfalo anormales y anomalías menores en los potenciales evocados visuales en el 12%.[126]

El diagnóstico de ELA es esencialmente clínico, pero los estudios electromiográficos pueden ser útiles.[121] Estos estudios muestran fibrilaciones, ondas positivas y fasciculaciones, con velocidad de conducción nerviosa normal. El reclutamiento está alterado, con potenciales de acción de unidad motora grandes, polifásicos y de mayor duración. La reinervación por ramificaciones colaterales puede producir unidades motoras más grandes que lo normal. Se han comunicado anomalías de la inervación muscular. Puede existir una caída en la respuesta a la estimulación repetitiva a una frecuencia de 2 a 3 por segundo, lo que indicaría que existe algún defecto en la transmisión neuromuscular. Se pueden presentar anomalías en los potenciales evocados.

Todavía no es posible tratar el problema primario. Se ha utilizado guanidina,[131] neostigmina y piridostigmina para aumentar la fuerza, con cierto beneficio. La amitriptilina o la imipramina (50 a 75 mg al acostarse [hs]) pueden ser muy útiles en el control de la labilidad emocional. La amitriptilina y el trihexifenidilo pueden ayudar a controlar la salivación excesiva. Cuando la espasticidad es suficientemente grave como para afectar la función se debe prescribir baclofeno. Se ha comunicado que la inyección de hormona liberadora de tirotrofina aumenta la función motora. Este proceso requiere nuevos estudios.

Desde la fase más temprana de la enfermedad, y durante el mayor tiempo posible, se debe intentar mantener el rango de movimiento normal y evitar la contractura.[129,131] Inicialmente esto se logra por ejercicios activos, asistidos cuando sea necesario. Más tarde, a medida que la enfermedad progresa, se deben utilizar ejercicios pasivos. Los ejercicios para mantener o aumentar la fuerza deben dirigirse a todos los músculos requeridos para mantener el mayor nivel funcional del paciente. Los músculos afectados deben ejercitarse con precaución, pues es preciso evitar la fatiga,[129] y los períodos de ejercicios deben ser cortos. En este punto son apropiados la natación y el ciclismo. Es posible que el ejercicio excesivo de los músculos afectados pueda aumentar la debilidad. Algunos niegan este punto y hacen que los pacientes ejecuten ejercicios más enérgicos.

A medida que la debilidad progresa y aparece el compromiso funcional, los dispositivos auxiliares apropiados pueden permitir al paciente manejarse adecuadamente en su domicilio o en la comunidad durante un período más prolongado. Estos dispositivos incluyen la férula oponente larga o corta para mano, la ortosis de tobillo-pie para evitar la caída del pie y el collar cervical blando[131] para prevenir la flexión excesiva del cuello. Es necesario enseñarle al paciente técnicas para simplificar el trabajo y de ese modo conservar la energía.[123] Puede que se requiera acortar los períodos de ejercicios y repetirlos varias veces al día. Los ejercicios en el rango de movimiento pueden requerir un enfoque más agresivo, que incluya calor (ultrasonido) y estiramiento suave prolongado. Cuando la debilidad progresa y la deambulación se vuelve más difícil, un bastón (palo o cuádruple) puede prolongar el período de postura erecta. Los dispositivos pueden ayudar al paciente a levantarse de una silla, y finalmente será necesaria una silla de ruedas. La estabilidad cervical se puede mantener con un collar más rígido o una ortosis.

La salivación excesiva puede constituir un problema. Se ha sugerido como solución la neurectomía transtimpánica. Hemos hablado antes de la medicación para disminuir las secreciones. Los dispositivos de aspiración pueden ser necesarios para evitar la aspiración y la neumonía. El compromiso de la musculatura bulbar puede producir dificultad deglutoria. Esto se puede manejar con medicación (neostigmina), mediante la preparación de alimentos que se puedan deglutir más fácilmente (alimento procesado en una licuadora), por miotomía cricofaríngea o por esofagostomía (más rara vez gastrostomía). Cuando la función respiratoria se altera gravemente, con una capacidad respiratoria máxima inferior a 30 L por minuto, se debe considerar el uso de dispositivos respiratorios auxiliares (respiración con presión positiva intermitente, ventilador torácico) o traqueostomía.

Es evidente la importancia de los papeles de la enfermera, el terapeuta ocupacional, el fisioterapeuta, el médico y el patólogo del habla en el manejo de los problemas que se acaban de señalar. El apoyo psicológico es igualmente importante, considerando el progreso lento e inexorable de los síntomas que a menudo duran mucho tiempo. El respeto habitual de las capacidades intelectuales brinda un desafío singular.

REFERENCIAS

General

1. Adams, R. D., and Victor, M.: Principles of Neurology, 2nd Ed. New York, McGraw-Hill Book Co., 1981, pp. 815-826.
2. Merritt, H. H.: A Textbook of Neurology, 6th Ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1979.

Demencias

3. Albert, M., Naeser, M. A., Levine, H. L., and Garvey, A. J.: Ventricular size in patients with presenile dementia of the Alzheimer's type. Arch. Neurol., 41:1258-1263, 1984.
4. Bahmanyar, S., Higgins, G. A., Goldgaber, D., Lewis, D. A., Morrison, J. H., Wilson, M. C., Shankar, S. K., and Gajdusek, D. C.: Localization of amyloid B protein messenger RNA in brains from patients with Alzheimer's disease. Science, 237:77-80, 1987.
5. Beal, M. F., Mazurek, M. F., Tran, V. T., Chattha, G., Bird, E. D., and Martin, J. B.: Reduced numbers of somatostatin receptors in the cerebral cortex in Alzheimer's disease. Science, 229:289291, 1985.
6. Bockman, J. M., Kingsbury, D. T., McKinley, M. P., Bendheim, P. E., and Prusiner, S. B.: Creutzfeldt-Jakob disease prion proteins in human brains. N. Engl. J. Med., 312:73-78, 1985.
7. Brody, E. M., Kleban, M. H., Moss, M. S., and Kleban, F.: Predictors of falls among institutionalized women with Alzheimer's disease. J. Am. Geriatr. Soc., 32:877-882, 1984.
8. Bruno, G., Mohr, E., Gillespie, M., Fedio, P., and Chase, T. N.: Muscarinic agonist therapy of Alzheimer's disease. A clinical trial of RS-86. Arch. Neurol., 43:659-661, 1986.
9. Buchner, D. M., and Larson, E. B.: Falls and fractures in patients with Alzheimer-type dementia. J.A.M.A., 257:1492-1495, 1987.
10. Council of Scientific Affairs: Dementia. J.A.M.A., 256:2234-2238, 1986.
11. Colerick, E. J., and George, L. K.: Predictors of institutionalization among caregivers of patients with Alzheimer's disease. J. Am. Geriatr. Soc., 34:493-498, 1986.
12. Coyle, J. T., Price, D. L., and Delong, M. R.: Alzheimer's disease: A disorder of cortical cholinergic innervation. Science, 219:1184-1190, 1983.
13. Cummings, J. L., and Benson, D. F.: Dementia of the Alzheimer type. An inventory of diagnostic clinical features. J. Am. Geriatr. Soc., 34:12-19, 1986.
14. Davis, B. M., Mohs, R. C., Greenwald, B. S., Mathe, A. A., Johns, C. A., Horvath, T. B., and Davis, K. L.: Clinical studies of the cholinergic deficit in Alzheimer's disease. I. Neurochemical and neuroendocrine studies. J. Am. Geriatr. Soc., 33:741-748, 1985.
15. Francis, P. T., Palmer, A. M., Sims, N. R., Bowen, D. M., Davison, A. N., Esiri, M. M., Neary, D., Snowden, J. S., and Wilcox, G. K.: Neurochemical studies of early onset Alzheimer's disease. Possible influence on treatment. N. Engl. J. Med., 313:711, 1985.
16. Freedman, M., and Oscar-Berman, M.: Tactile discrimination learning deficits in Alzheimer's and Parkinson's diseases. Arch. Neurol., 44:39-398, 1987.
17. Freemon, F. R.: Evaluation of patients with progressive intellectual deterioration. Arch. Neurol., 33:658-659, 1976.
18. Gershon, S., and Herman, S. P.: The differential diagnosis of dementia. J. Am. Geriatr. Soc., 30:558-566, 1982.
19. Glosser, G., Wexler, D., and Balmelli, M.: Physicians' and families' perspectives on the medical management of dementia. J. Am. Geriatr. Soc., 6:383-391, 1985.
20. Greenamyre, J. T., Penney, J. B., Young, A. B., D'Amato, C. J., Hicks, S. P., and Shoulson, I.: Alterations in L-glutamate binding in Alzheimer's and Huntington's diseases. Science, 227:14961499, 1987.
21. Greenwald, B., Mohs, R. C., and Davis, K. L.: Neurotransmitter deficits in Alzheimer's disease. Criteria for significance. J. Am. Geriatr. Soc., 31:310-316, 1983.
22. Hachinski, V. C., Iliff, L. D., Zilhka, E., Du Boulay, G. H., McAllister, V. L., Marshall, J., Russell, R. W., and Symon, L.: Cerebral blood flow in dementia. Arch. Neurol., 32:632-637,1975.
23. Haxby, J. V., Grady, C. L., Duara, R., Schlageter, N., Berg, G., and Rapoport, S. I.: Neocortical metabolic abnormalities precede nonmemory cognitive defects in early Alzheimer's-type dementia. Arch. Neurol., 43:882-885, 1986.
24. Heston, L. L.: Alzheimer's disease, trisomy 21, and myeloproliferative disorders: Associations suggesting a genetic diathesis. Science, 196:322-323, 1977.
25. Hyman, B. T., Van Hyman, G. W., Damasio, A. R., and Barnes, C. L.: Alzheimer's disease. Cells-specific pathology isolates the hippocampal formation. Science, 225:1168-1170, 1984.
26. Johnson, K. A., Mueller, S. T., Walshe, T. M., English, R. J., and Holman, L.: Cerebral perfusion imaging in Alzheimer's disease. Arch. Neurol., 44:165-168, 1987.
27. Katzman, R.: The prevalence and malignancy of Alzheimer disease—a major killer. Arch. Neurol., 33:217-218, 1976.
28. Katzman, R. : Alzheimer's disease. N. Engl. J. Med., 314:964-973, 1986.
29. Katzman, R.: Alzheimer's disease: Advances and opportunities. J. Am. Geriatr. Soc., 35:69-73, 1987.
30. Khachaturian, Z. S.: Diagnosis of Alzheimer's disease. Arch. Neurol., 42:1097-1105, 1985.
31. Kitt, C. A., Price, D. L., Struble, R. G., Cork, L. C., Wainer, B. H., Becher, M. W., and Mobley, W. C.: Evidence for Cholinergic neurites in senile plaques. Science, 226:1443-1445, 1984.
32. Klein, L. E., Roca, R. P., McArthur, J., Vogelsang, G., Klein, G. B., Kirby, S. M., and Folstein, M.: Diagnosing dementia. Univariate and multivariate analyses of the mental status examination. J. Am. Geriatr. Soc., 33:483-488, 1985.
33. Kokmen, E. : Dementia—Alzheimer type. Mayo Clin. Proc., 59:35-42, 1984.
34. van Loveren-Huyben, C. M. S., Engelaar, H. F., Hermans, M. B., van der Bom, J. A., Leering, C., and Munnichs, J. M.: Double-blind clinical and psychological study of ergoloid mesylates (Hydergine) in subjects with senile mental deterioration. J. Am. Geriatr. Soc., 32:584-588, 1984.
35. Manuelidis, E. E., Gorgacz, E. J., and Manuelidis, L.: Viremia in experimental Creutzfeldt-Jakob disease. Science, 200:1069-1071, 1978.
36. Mohs, R. C.: Clinical studies of the cholinergic deficit in Alzheimer's disease. II. Psychopharmacologic studies. J. Am. Geriatr. Soc., 33:749-757, 1985.
37. Mori, H., Kondo, J., and Ihara, Y.: Ubiquitin is a component of paired helical filaments in Alzheimer's disease. Science, 235:1641-1644, 1987.

38. Ober, B. A., Koss, E., Friedland, R. P., and Delis, D. C.: Processes of verbal memory failure in Alzheimer-type dementia. Brain Cogn., 4:90103, 1985.
39. Risse, S. C., and Barnes, R.: Pharmacologic treatment of agitation associated with dementia. J. Am. Geriatr. Soc., 34:368-376, 1986.
40. Scott, J. P., Roberto, K. A., and Hutton, J. T.: Families of Alzheimer victims. Family support to the caregivers. J. Am. Geriatr. Soc., 34:348-354, 1986.
41. Tachibana, H., Meyer, J. S., Kitagawa, Y., Rogers, R. L., Okayasu, H., and Mortel, K. F.: Effects of aging on cerebral blood flow in dementia. J. Am. Geriatr. Soc., 32:114-120, 1984.
42. Thienhaus, O. J., Hartford, J. T., Skelly, M. F., and Bosmann, H. B.: Biological markers in Alzheimer's disease. J. Am. Geriatr. Soc., 33:715726, 1985.
43. Thienhaus, O. J., Wheeler, B. G., Simon, S., Zemlan, F. P., and Hartford, J. T.: A controlled double-blind study of high-dose dihydroergoloxine mesylate (Hydergine) in mild dementia. J. Am. Geriatr. Soc., 35:219-223, 1987.
44. Tierney, M. C., Snow, W. G., Reid, D. W., Zorzitto, M. L., and Fisher, R. H.: Psychometric differentiation of dementia. Arch. Neurol., 44:720722, 1987.
45. Winograd, C. H., and Jarvik, L. F.: Physician management of the demented patient. J. Am. Geriatr. Soc., 34:295-308, 1986.
46. Wolozin, B. L., Pruchnicki, A., Dickson, D. W., and Davies, P.: A neuronal antigen in the brains of Alzheimer patients. Science, 232:648-650,1986.

Enfermedad de Parkinson

47. Bauer, R. B., Stevens, C., Reveno, W. S., and Rosenbaum, H.: L-Dopa treatment of Parkinson's disease: A ten-year follow-up study. J. Am. Geriatr. Soc., 30:322-325, 1982.
48. Bianchine, J. R., Shaw, G. M., Greenwald, J. E., and Dandalides, S. M.: Clinical aspects of dopamine agonists and antagonists. Fed. Proc., 37:2434-2439, 1978.
49. Bloxham, C. A., Mindel, T. A., and Firth, C. D.: Initiation and execution of predictable and unpredictable movements in Parkinson's disease. Brain, 107:371-384, 1984.
50. Boller, F., Passafiume, D., Keefe, N., Rogers, K., Morrow, L., and Kim, Y.: Visual impairment in Parkinson's disease. Role of perceptual and motor factors. Arch. Neurol., 41:485-490, 1984.
51. Boshes, L. D., and Doshay, L. J.: Practical management of Parkinson's disease. Geriatrics, 19:644653, 1964.
52. Burns, R. S., LeWitt, P. A., Ebert, M. H., Pakkenberg, H., and Kopin, I. J.: The clinical syndrome of striatal dopamine deficiency. Parkinsonism induced by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP). N. Engl. J. Med., 312:1418-1421, 1985.
53. Cherington, M.: Parkinson's disease, L-dopa, and the H-reflex. In Walton, J. N., Canal, N., and Scarlato, G. (Eds.): Muscle Diseases. Proceedings of an International Congress. Milan, May 19-21, 1969. Amsterdam, Excerpta Medica, 1970, pp. 197-200.
54. Connor, J. D.: Caudate unit responses to nigral stimuli: Evidence for a possible nigro-neostriatal pathway. Science, 160:899-900, 1968.
55. Critchley, E. M. R.: Speech disorders in parkinsonism. A review. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 44:751-758, 1981.
56. Damasio, A. R., Damasio, H., Rizzo, M., Varney, N., and Gersh, F.: Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. Arch. Neurol., 39:15-20, 1982.
57. Dunne, J. W., Hankey, G. J., and Edis, R. E.: Parkinsonism: Upturned walking stick as an aid to locomotion. Arch. Phys. Med. Rehabil., 68:380381, 1987.
58. Freed, C. R., and Yamamoto, B. K.: Regional brain dopamine metabolism: A marker for the speed, direction, and posture of moving animals. Science, 229:62-65, 1985.
59. Fujita, S., and Cooper, I. S.: Effects of L-dopa on the H-reflex in parkinsonism. J. Am. Geriatr. Soc., 19:289-295, 1971.
60. Gersten, J. W., Marshall, C., Dillon, T., Schneck, S., Orr, W., and Nelson, C.: External work of walking and functional capacity in parkinsonian patients treated with L-dopa. Arch. Phys. Med. Rehabil., 53:547-554, 1972.
61. Goldman, J. E., Yen, S. H., Chiu, F. C., and Peress, N. S.: Lewy bodies of Parkinson's disease contain neurofilament antigens. Science, 221:10821084, 1983.
62. Hardie, R. J., Lees, A. J., and Stern, G. M.: Onoff fluctuations in Parkinson's disease. A clinical and neuropharmacological study. Brain, 107:487506, 1984.
63. Heikkila, R. E., Hess, A., and Duvoisin, R. C.: Dopaminergic neurotoxicity of 1-methyl-4-phenyl1,2,5,6-tetrahydropyridine in mice. Science, 224: 1451-1453, 1984.
64. Herbison, G. J.: H-reflex in patients with parkinsonism: Effect of levodopa. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54:291-295, 1973.
65. Hoehn, M. M.: Age distribution of patients with parkinsonism. J. Am. Geriatr. Soc., 24(2):79-85, 1976.
66. Hoehn, M. M., Crowley, T. J., and Rutledge, C. O.: Dopamine correlates of neurological and psychological status in untreated parkinsonism. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 39:941-951, 1976.
67. Hoehn, M. M.: Bromocriptine and its use in parkinsonism. J. Am. Geriatr. Soc., 29:251-258,1981.
68. Hull, J. T.: The prevalence and incidence of Parkinson's disease. Geriatrics, 25:128-133, 1970.
69. Kelly, P. J., Ahlskog, J. E., Goerss, S. J., Daube, J. R., Duffy, J. R., and Kall, B. A.: Computerassisted stereotactic ventralis lateralis thalamotomy with microelectrode recording control in patients with Parkinson's disease. Mayo Clin. Proc., 62:655-664, 1987.
70. Kish, S. J., Shannak, K. S., Rajput, A. H., Gilbert, J. J., and Hornykiewicz, O.: Cerebellar norepinephrine in patients with Parkinson's disease and control subjects. Arch. Neurol., 41:612-614,1984.
71. Koller, W. C.: Pharmacologic treatment of parkinsonian tremor. Arch. Neurol., 43:126-127, 1986.
72. Kondo, K., Kurland, L. T., and Schull, W. J.: Parkinson's disease. Genetic analysis and evidence of a multifactorial etiology. Mayo Clin. Proc., 48:465-475, 1973.
73. Landau, W. M., Struppler, A., and Mehls, O.: A comparative electromyographic study of the reactions to passive movement in parkinsonism and in normal subjects. Neurology, 16:34-48, 1966.
74. Langston, J. W., Irwin, I., Langston, E. B., and Forno, L. S.: Pargyline prevents MPTP-induced parkinsonism in primates. Science, 225:1480-1482, 1984.
75. Lawton, N. F., and MacDermot, J.: Abnormal regulation of prolactin release in idiopathic Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 43:1012-1015, 1980.

76. Lees, A. J., Haddad, S., Shaw, K. M., Kohout, L. J., and Stern, G. M.: Bromocriptine in parkinsonism. Arch. Neurol., 35:503-505,1978.
77. Lees, A. J., and Stern, G. M.: Sustained bromocriptine therapy in previously untreated patients with Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 44:1020-1023, 1981.
78. Loranger, A. W., Goodell, H., McDowell, F. H., Lee, J. E., and Sweet, R. D.: Intellectual impairment in Parkinson's syndrome. Brain, 95:405-412, 1972.
79. McLeod, J. G., and Walsh, J. C.: H-reflex studies in patients with Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 35:77-80,1972.
80. Madrazo, I., et al.: Open microsurgical autograft of adrenal medulla to the right caudate nucleus in two patients with intractable Parkinson's disease. N. Engl. J. Med., 316:831-834, 1987.
81. Mann, D. M. A., and Yates, P. O.: Pathogenesis of Parkinson's disease. Arch. Neurol., 39:545-549, 1982.
82. Markham, C. H., and Diamond, S. G.: Modification of Parkinson's disease by long-term levodopa treatment. Arch. Neurol., 43:405-407, 1986.
83. Mayeux, R., Stern, Y., Mulvey, K., and Cote, L.: Reappraisal of temporary levodopa withdrawal ("drug holiday") in Parkinson's disease. N. Engl. J. Med., 313:724-728, 1985.
84. Melamed, E., et al.: Aromatic L-amino acid decarboxylase in rat corpus striatum: Implications for action of L-dopa in parkinsonism. Neurology, 31:651-655,1981.
85. Melamed, E.: Initiation of levodopa therapy in parkinsonian patients should be delayed until the advanced stages of the disease. Arch. Neurol., 43:402-405,1986.
86. Meyer, C. H. A.: Akinesia in parkinsonism. Relation between spontaneous movement (other than tremor) and voluntary movements made on command. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 45:582585,1982.
87. Naeser, M. A., Alexander, M. P., Helm-Estabrooks, N., Levine, H. L., Laughlin, S. A., and Geschwind, N.: Aphasia with predominantly subcortical lesion sites. Description of three capsular/putaminal aphasia syndromes. Arch. Neurol., 39:2-14,1982.
88. Nutt, J. G., Woodward, W. R., Hammerstad, J. P., Carter, J. H., and Anderson, J. L.: The "onoff" phenomenon in Parkinson's disease. Relation to levodopa absorption and transport. N. Engl. J. Med., 310:483-488, 1984.
89. Pfeiffer, R. F., Wilken, K., Glaeske, C., and Lorenzo, A. S.: Low-dose bromocriptine therapy in Parkinson's disease. Arch. Neurol., 42:586-588, 1985.
90. Poirier, J.: Pathophysiology and biochemical mechanisms involved in MPTP-induced parkinsonism. J. Am. Geriatr. Soc., 35:660-668,1987.
91. Routh, L. C., Black, J. L., and Ahlskog, J. E.: Parkinson's disease complicated by anxiety. Mayo Clin. Proc., 62:733-735, 1987.
92. Teravainen, H., and Calne, D. B.: Action tremor in Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 43:257-263, 1980.
93. Villardita, C., Smirni, P., and Zappala, G.: Visual neglect in Parkinson's disease. Arch. Neurol., 40:737-743, 1983.
94. Vincken, W. G., Gauthier, S. G., Dollfuss, R. E., Hanson, R. E., Darauay, C. M., and Cosio, M. G.: Involvement of upper airway muscles in extrapyramidal disorders. A cause of airflow limitation. N. Engl. J. Med., 311:438-442, 1984.
95. Weiner, W. J., and Klawans, H. L., Jr.: Lingualfacial-buccal movements in the elderly. I. Pathophysiology and treatment. J. Amer. Geriatr. Soc., 21:314-320,1973.
96. Weiner, W. J., Koller, W. C., Perlik, S., Nausieda, P. A., and Klawans, H. L.: Drug holiday and management of Parkinson's disease. Neurology, 30:1257-1261, 1980.
97. Zigmond, M. J., Acheson, A. L., Stachowiak, M. K., and Strickerm, E. M.: Neurochemical compensation after nigrostriatal bundle injury in an animal model of preclinical parkinsonism. Arch. Neurol., 41:856 861, 1984.

Enfermedad de Huntington

98. Bird, S. J.: Presymptomatic testing for Huntington's disease. J.A.M.A., 253:3286-3291, 1985.
99. Butters, N. D. S., Montgomery, K., and Tarlow, S.: Comparison of the neuropsychological deficits associated with early and advanced Huntington's disease. Arch. Neurol., 35:585-589, 1978.
100. Chase, T. N., Watanabe, A. M., Brodie, K. H., and Donnelly, E. F.: Huntington's chorea. Arch. Neurol., 26:282-284, 1972.
101. Ehle, A. L., Stewart, R. M., Lellelid, N. A., and Leventhal, N. A.: Evoked potentials in Huntington's disease. A comparative and longitudinal study. Arch. Neurol., 41:379-382,1984.
102. Goetz, C., and Weiner, W. J.: Huntington's disease: Current concepts of therapy. J. Am. Geriatr. Soc.,27:23-26, 1979.
103. Graveland, G. A., Williams, R. S., and DiFiglia, M.: Evidence for degenerative and regenerative changes in neostriatal spiny neurons in Huntington's disease. Science, 227:770-773, 1985.
104. Johnson, E. W., Radecki, P. L., and Paulson, G. W.: Huntington disease: Early identification by Hreflex testing. Arch. Phys. Med. Rehabil., 58:162166,1977.
105. Josiassen, R. C., Curry, L. M., and Mancall, E. L.: Development of neuropsychological deficits in Huntington's disease. Arch. Neurol., 40:791-796, 1983.
106. Rosenberg, C., Nudleman, K., and Starr, A.: Cognitive evoked potentials (P 300) in early Huntington's disease. Arch. Neurol., 42:98-987,1985.
107. Tanahashi, N., Meyer, J. S., Ishikawa, Y., Kandula, P., Mortel, K. F., Rogers, R. L., Gandhi, S., and Walker, M.: Cerebral blood flow and cognitive testing correlate in Huntington's disease. Arch. Neurol., 42:1169-1175, 1985.

Degeneración olivopontocercbelosa

108. Bennett, R. H., Ludvigson, P., DeLeon, G., and Berry, G.: Large-fiber sensory neuronopathy in autosomal dominant spinocerebellar degeneration. Arch. Neurol., 41:175-178, 1984.
109. Hammond, E. J., and Wilder, B. J.: Evoked potentials in olivopontocerebellar atrophy. Arch. Neurol., 40:366-369, 1983.
110. Harding, A. E.: The clinical features and classification of the late onset autosomal dominant cerebellar ataxias. A study of 11 families, including descendants of the 'Drew Family of Walworth'. Brain, 105:1-28, 1982.
111. Landis, D. M. D., Rosenberg, R. N., Landis, S. C., Schut, L., and Nyhan, W. L.: Olivopontocerebellar degeneration. Arch. Neurol., 31:295-307, 1974.

Ataxia de Friedreich

112. Caruso, G., Santoro, L., Perretti, A., Massini, R., Pelosi, L., Crisci, C., Ragno, M., Capanella, G., and Filla, A.: Friedreich's ataxia: Electrophysiologic and histologic findings in patients and relatives. Muscle Nerve, 10:503-515, 1987.
113. Fehrenbach, R. A., Wallesch, C. W., and Claus, D.: Neuropsychologic findings in Friedreich's ataxia. Arch. Neurol., 41:30-308, 1984.
114. Furman, J. M., Perlman, S., and Baloh, R. W.: Eye movements in Friedreich's ataxia. Arch. Neurol., 40:343-346, 1983.
115. Jamal, G. A., Hansen, S., Weir, A. I., and Ballantyne, J. P.: The neurophysiologic investigation of small fiber neuropathies. Muscle Nerve, 10:537-545, 1987.
116. Livingstone, I. R., Mastaglia, F. L., Edis, R., and Howe, J. W.: Visual involvement in Friedreich's ataxia and hereditary spastic ataxia. A clinical and visual evoked response study. Arch. Neurol., 38:75-79, 1981. Amyotrophic Lateral Sclerosis

Esclerosis lateral amiotrófica

117. Appel, S. H., Stockton-Appel, V., Stewart, S., and Kerman, R. H.: Amyotrophic lateral sclerosis. Associated clinical disorders and immunological evaluations. Arch. Neurol., 43:234-238, 1986.
118. Bjornskov, E. K., Dekker, N. P., Norris, F. H., and Stuart, M. E.: End-plate morphology in amyotrophic lateral sclerosis. Arch. Neurol., 32:711712, 1975.
119. Bjornskov, E. K., Norris, F. H., Jr., and Mower-Kuby, J.: Quantitative axon terminal and end-plate morphology in amyotrophic lateral sclerosis. Arch. Neurol., 41:527-530, 1984.
120. Bradley, W. G.: Recent views on amyotrophic lateral sclerosis with emphasis on electrophysiological studies. Muscle Nerve, 10:490-502, 1987.
121. Brown, W. F., and Jaaloul, N.: Amyotrophic lateral sclerosis: Electrophysiologic study (number of motor units and rate of decay of motor units). Arch. Neurol., 30:242-248, 1974.
122. Gurney, M. E., Belton, A. C., Cashman, N., and Antel, J. P.: Inhibition of terminal axonal sprouting by serum from patients with amyotrophic lateral sclerosis. N. Engl. J. Med., 311:933-939, 1984.
123. Janiszewski, D. W., Caroscio, J. T., and Wisham, L. H.: Amyotrophic lateral sclerosis: A comprehensive rehabilitation approach. Arch. Phys. Med. Rehabil., 64:304-307, 1983.
124. Juergens, S. M., Kurland, L. T., Okazaki, H., and Mulder, D. W.: ALS in Rochester, Minnesota, 1925-1977. Neurology, 30:463-470, 1980.
125. Kahana, E., and Zilber, N.: Changes in the incidence of amyotrophic lateral sclerosis in Israel. Arch. Neurol., 41:157-160,1984.
126. Matheson, J. K., Harrington, H. J., and Hallett, M.: Abnormalities of multimodality evoked potentials in amyotrophic lateral sclerosis. Arch. Neurol., 43:338-340, 1986.
127. Meyers, K. R., Dorencamp, D. G., and Suzuki, K.: Amyotrophic lateral sclerosis with diffuse neurofibrillary changes. Arch. Neurol., 30:84-89, 1974.
128. Mulder, D. W., and Howard, F. M., Jr.: Patient resistance and prognosis in amyotrophic lateral sclerosis. Mayo Clin. Proc., 51:537-541, 1976.
129. Sinaki, M., and Mulder, D. W.: Rehabilitation techniques for patients with amyotrophic lateral sclerosis. Mayo Clin. Proc., 53:173-178, 1978.
130. Sinaki, M., Wood, M. B., and Mulder, D. W.: Rehabilitative operation for motor neuron disease: Tendon transfer for segmental muscular atrophy of the upper extremities. Mayo Clin. Proc., 59:338342, 1984.
131. Smith, R. A., and Norris, F. H., Jr.: Symptomatic care of patients with amyotrophic lateral sclerosis. J.A.M.A., 234:715-717, 1975.
132. Spencer, P. S., Nunn, P. B., Hugon, J., Ludolph, A. C., Ross, S. M., Roy, D. N., and Robertson, R. C. Guam amyotrophic lateral sclerosis-parkinsonian-dementia linked to a plant excitant neurotoxin. Science, 237:517-522, 1987.
133. Wikstrom, J., Pactau, A., Palo, J., Sulkava, R., and Haltia, M.: Classic amyotrophic lateral sclerosis with dementia. Arch. Neurol., 39:681-683, 1982.
134. Wolfgram, F., and Myers, L.: Amyotrophic lateral sclerosis: Effect of serum on anterior horn cells in tissue culture. Science, 179:579-580, 1973.

37 Columna vertebral: trastornos y deformidades

RENÉ CAILLIET

Los trastornos y las deformidades de la columna que producen dolor y discapacidad tienen muchas y diversas etiologías, pero la mayoría presenta un denominador común de dolor y alteración. El diagnóstico, como en todos los problemas musculoesqueléticos, requiere el conocimiento de la anatomía funcional normal y de los sitios tisulares capaces de producir dolor o disfunción y habilidad en un examen significativo para determinar la desviación de la normalidad. Las pruebas confirmatorias y su interpretación deben relacionarse específicamente con los hallazgos clínicos. Solamente entonces es posible obtener un diagnóstico específico y aplicar un tratamiento correcto.

La columna es una barra flexible compuesta por unidades funcionales superpuestas mantenidas en equilibrio sobre la base sacra. La posición erecta, mantenida en equilibrio con esfuerzo muscular mínimo, es posiblemente única porque la línea del centro de gravedad cae a través de las principales articulaciones que soportan peso. Éstas atraviesan las vértebras primera torácica, torácica XII y lumbar V, por delante de las rodillas y a través de las articulaciones de la cadera. En la posición de pie con rodillas trabadas el centro de gravedad cae por delante de todas estas articulaciones (fig. 37-1).

La unidad funcional individual consiste en dos cuerpos vertebrales separados por el disco intervertebral destinado a soportar peso, los arcos neurales que rodean y protegen los tejidos nerviosos, las articulaciones posteriores que guían los movimientos específicos e impiden otros movimientos y las apófisis óseas que proporcionan sitios mecánicos para la inserción de la musculatura (figs. 37-2 y 37-3).

La unidad funcional es la base de la estructura y la función de toda la columna. El dolor y la discapacidad son resultado de la lesión, inflamación, enfermedad e infección de los elementos de la unidad funcional.

Los discos intervertebrales poseen una capa externa de colágeno (anillo) que rodea un núcleo pulposo gelatinoso central. Las fibras se fijan e insertan alrededor de la circunferencia de las placas terminales vertebrales y se entrelazan para permitir el movimiento, conservar la presión interdiscal y mantener los cuerpos vertebrales juntos contra las fuerzas que los separan. También limitan la extensión de la rotación de una vértebra sobre su vértebra adyacente inmediata.

Los discos intervertebrales están formados por una serie externa de láminas anulares que se fijan circunferencialmente desde las placas terminales vertebrales adyacentes en direcciones que se intersecan. El núcleo pulposo está localizado en la cara interna.

La presión intrínseca del núcleo separa las vértebras y mantiene la tensión en las láminas anulares. Ello constituye la porción anterior de apoyo de peso de la unidad funcional.

Las articulaciones posteriores (apófisis articulares cigoapofisarias) soportan sólo poco peso. Por medio de su alineación permiten la flexión y extensión pero restringen la flexión lateral y la rotación dentro de la unidad (fig. 37-4).

La columna vertebral es el complejo erecto de unidades funcionales superpuestas que están equilibradas sobre el centro de gravedad.

La postura erecta se mantiene por el soporte ligamentoso y presenta sólo contracciones ocasionales del reflejo de enderezamiento. El ángulo del sacro mantiene el equilibrio de la cur-

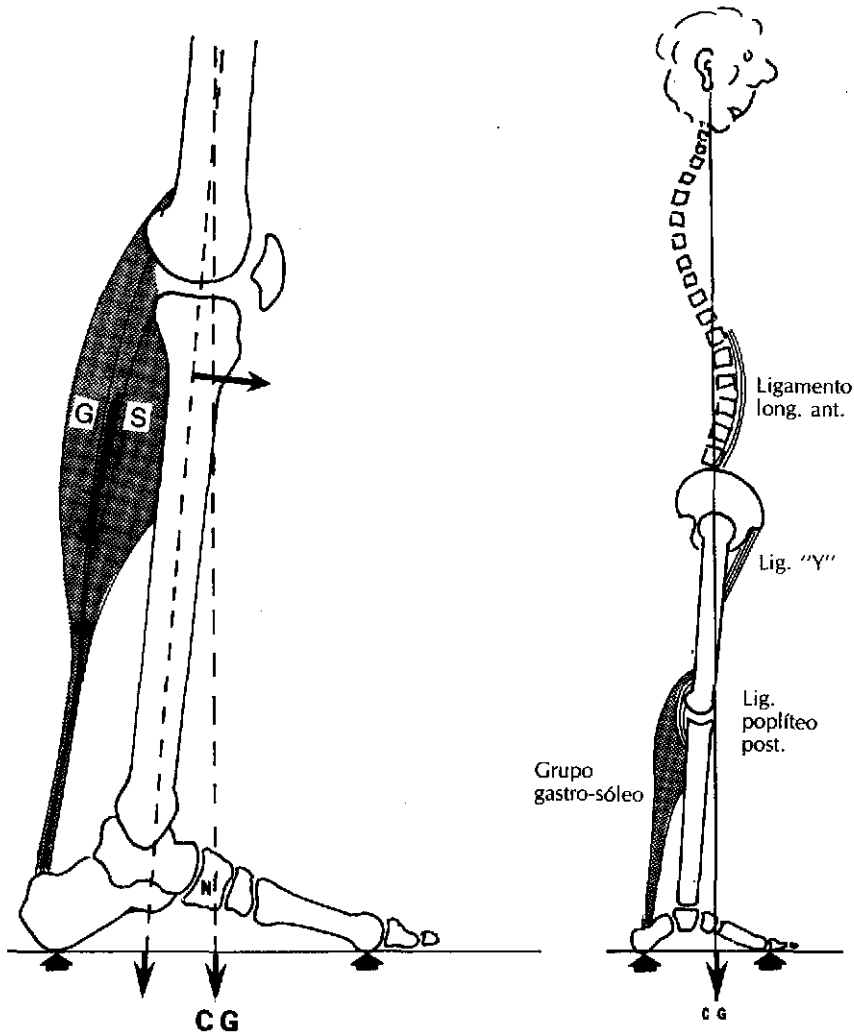


Fig. 37-1. Postura ligamentosa estática. La figura del lado derecho muestra un hombre erecto inclinándose sobre su ligamento longitudinal anterior (también sobre sus apófisis articulares) con las rodillas trabadas en extensión e inclinado sobre los ligamentos anteriores de la cadera (ligamento en "Y" de Bigelow). Sólo el tobillo no se puede trabar, pero el simple tono del gastrocnemio pondrá en equilibrio la pierna que se inclina hacia adelante 2 a 3 grados. El grupo de gastrocnemio-sóleo lleva la pierna hacia atrás sobre el pie que está fijo en el piso, como se observa en la figura de la izquierda. (Tomado de Cailliet, R.: Low Back Pain Syndrome, 2ª ed. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1968, pág. 27.)

va lordótica cervical y lumbar y de la curva cifótica torácica superpuestas (fig. 37-5). La igualdad en la longitud de las piernas y la orientación de la pelvis determinan la postura erecta de la columna vertebral.

Dolor lumbar

El tipo de dolor lumbar que enfrenta principalmente el fisiatra es de origen mecánico benigno. El conocimiento de la anatomía funcional normal, una anamnesis cuidadosa y la ejecución de un examen físico apropiado revelan la desviación que está produciendo el dolor y la alteración.

Siempre se debe considerar la posibilidad de enfermedades orgánicas que producen síntomas lumbares. Estas enfermedades incluyen entidades como cambios pagetoides, invasión metastática, infección o dolor referido. Los exámenes

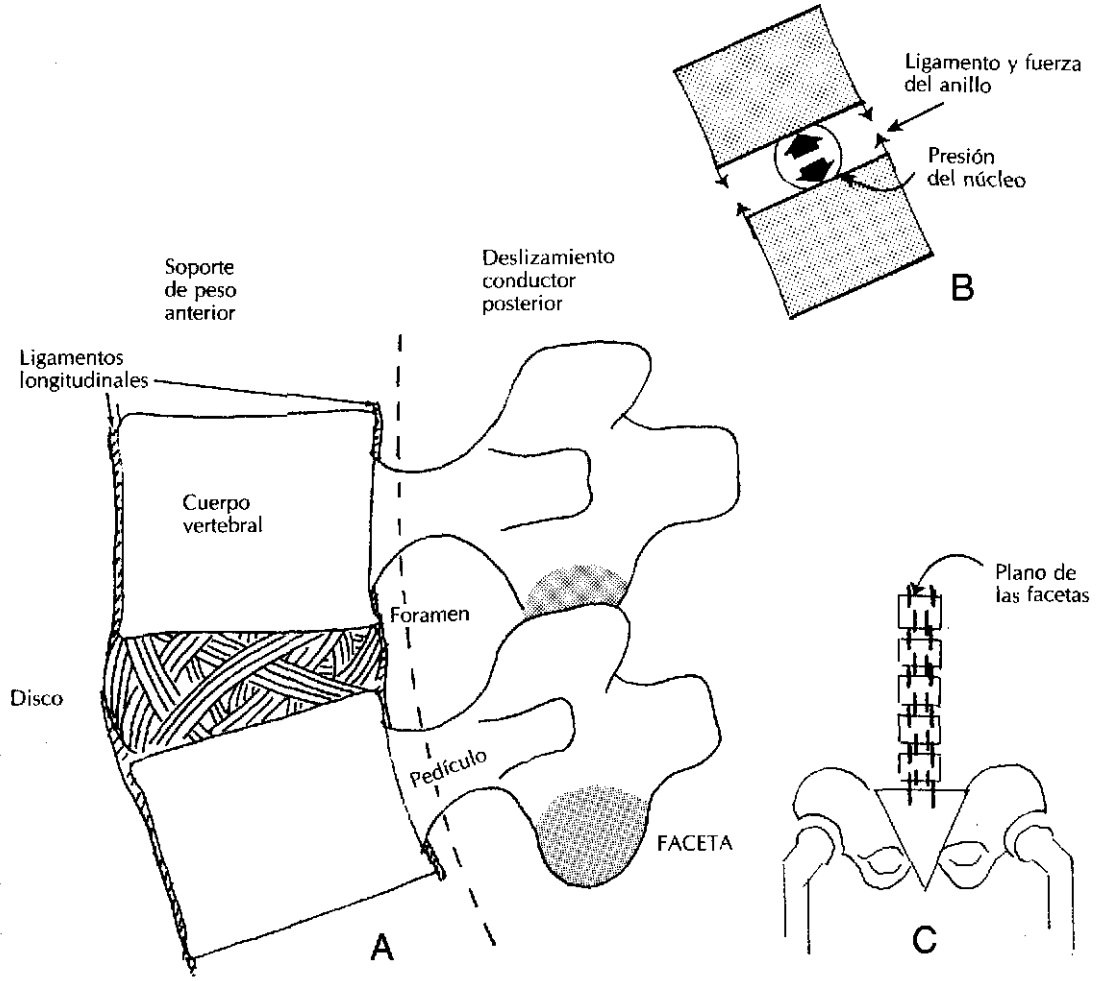


Fig. 37-2. Unidad funcional. La porción anterior que soporta el peso consiste en dos vértebras adyacentes separadas por el disco. Esta porción está reforzada por los ligamentos longitudinales. La porción posterior contiene las apófisis articulares (articulaciones) que se oponen entre sí en el plano sagital. Se muestran los agujeros de conjunción a través de los cuales emergen los nervios espinales. La presión intradiscal dentro del núcleo separa las vértebras. Esta presión es opuesta por el anillo y los ligamentos longitudinales. (Tomado de Cailliet, R.: Low Back Pain Syndrome, 3ª ed. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1981, pág. 3.)

de laboratorio apropiados ponen de manifiesto estos trastornos.

Las causas mecánicas benignas se dividen en los tipos estático (postural) y cinético (biomecánico defectuoso). De las causas estáticas la más prevalente es la lordosis excesiva (fig. 37-6), en la cual existe un apoyo de peso exagerado sobre las apófisis articulares y el cierre foraminal. Alternativamente, las posturas flexionadas diarias prolongadas pueden producir migración posterior del núcleo, ocasionando dolor lumbar y probablemente radiculopatía ciática.

El diagnóstico definitivo depende de la anamnesis y de un examen físico en el cual se reproduzca el dolor. Los estudios radiológicos pueden revelar degeneración discal y artritis articular, pero el diagnóstico es clínico.

El tratamiento se dirige a la causa del dolor. Sobre esta base se prescribe flexión o extensión. La mecánica corporal sigue siendo obligatoria para mejorar la postura y modificar la posiciones de pie y laboral.

Espondilolistesis y espondilólisis

Son anomalías estructurales de la columna que pueden causar dolor lumbar.

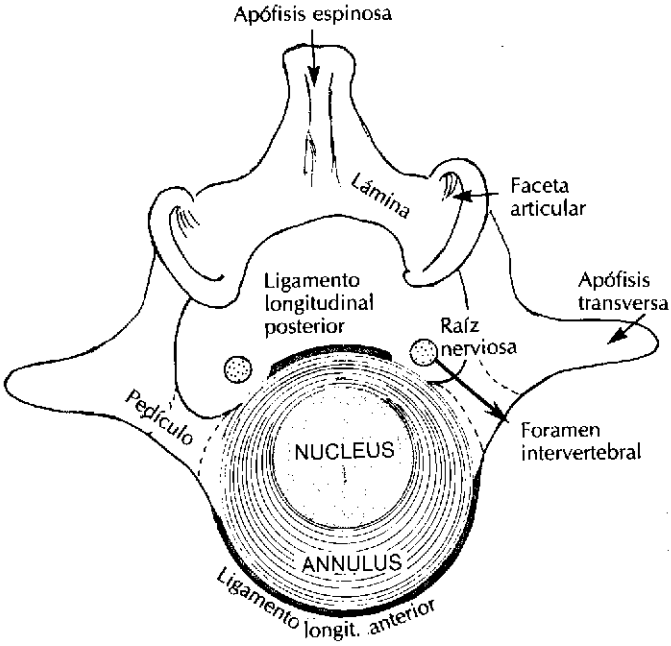


Fig. 37-3. Unidad funcional: vista dorsal. Unidad funcional vertebral observada desde arriba. (Tomado de Cailliet, R.: Low Back Pain Syndrome, 2ª ed. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1968, pág. 6.)

Espondilolistesis

La espondilolistesis, un desplazamiento hacia adelante de la vértebra superior sobre la inmediatamente inferior (p. ej., L4 sobre L5 o L5 sobre S1), tiene muchas etiologías. Normalmente las fibras anulares del disco intervertebral, el bloqueo mecánico de las apófisis articulares posteriores y un arco neural y los pedículos intactos impiden el desplazamiento hacia adelante de L5 sobre S1. Los defectos en cualquiera de estas estructuras pueden permitir el desplazamiento.

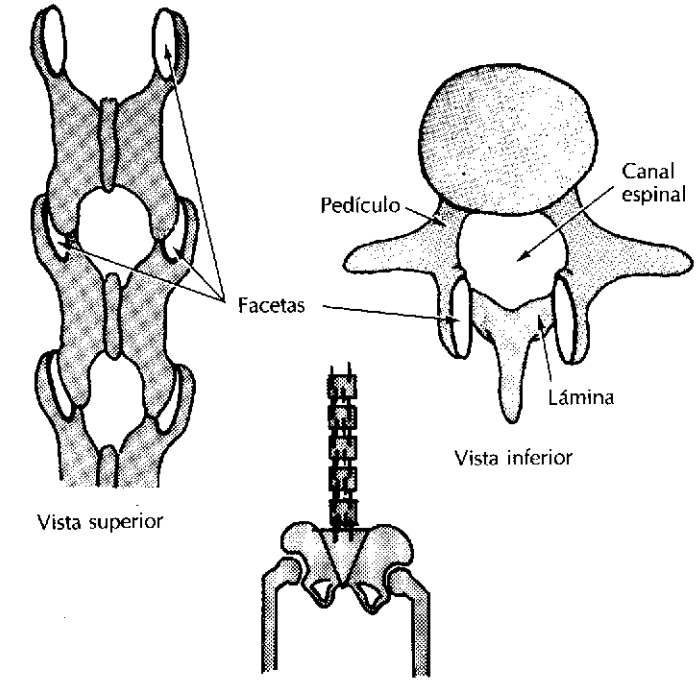


Fig. 37-4. Plano de articulaciones posteriores. Las apófisis articulares de la columna lumbar se encuentran en el plano sagital, lo que permite la flexión hacia adelante y la extensión pero restringe el movimiento lateral y rotatorio. Las apófisis articulares se deslizan una sobre otra pero no soportan peso.

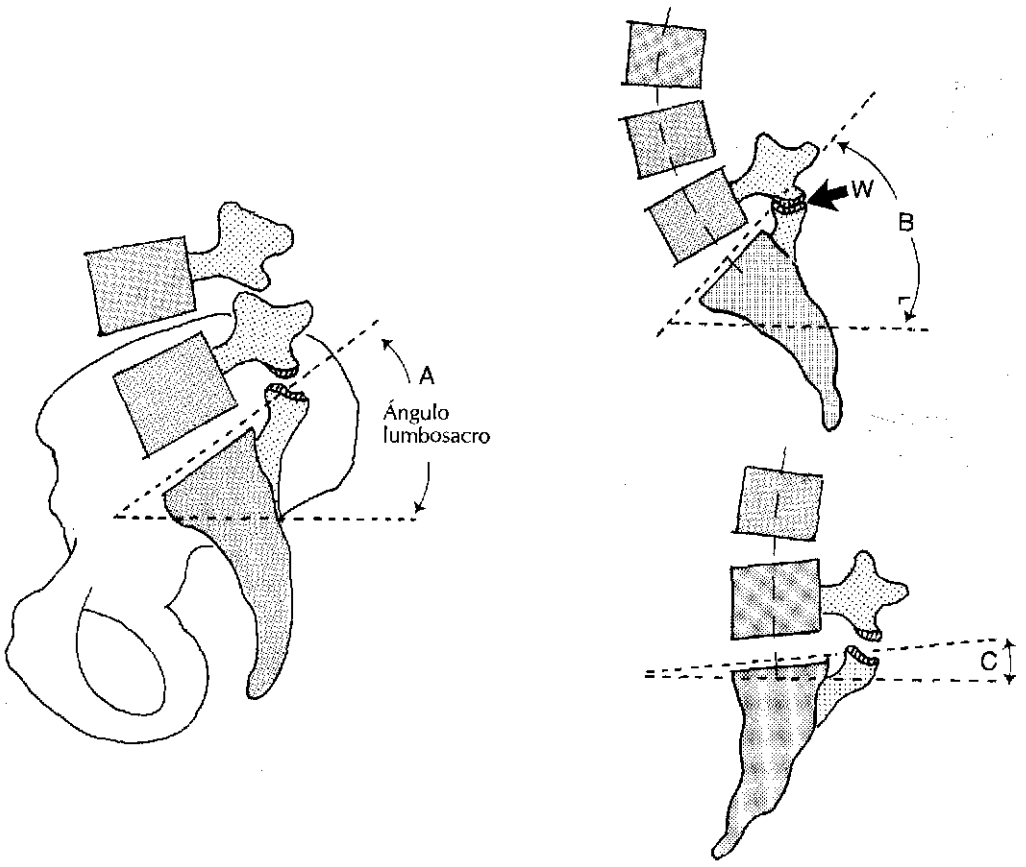


Fig. 37-5. Apoyo de peso en las apófisis articulares debido a aumento de la lordosis. **A** revela el ángulo lumbosacro normal en el cual las superficies de las apófisis articulares no están anormalmente comprimidas. **B.** Debido al aumento del ángulo sacro, las apófisis articulares comienzan a soportar peso y puede aparecer dolor. **C** muestra la separación de las apófisis articulares a medida que disminuye el ángulo sacro.

ESPONDILÓLISIS

En la listesis se puede evidenciar un defecto en la porción interarticular, denominado espondilólisis (fig. 37-7). Existe cierta controversia sobre si se trata de un defecto congénito, una fractura neonatal o un trastorno adquirido en la vida adulta. El acuerdo es parcial acerca de si la listesis es consecuencia del defecto o su causa. La porción interarticular puede estar simplemente alargada sin una solución de continuidad.

Cuando existe una deficiencia en la mecánica ósea normal que impide el cizallamiento excesivo, sólo las fibras anulares del disco previenen la listesis. En las personas de edad avanzada y en los pacientes excesivamente lordóticos la degeneración discal puede permitir la listesis, con cambios secundarios en las apófisis articulares y el istmo.

El hallazgo de una lordosis segmentaria excesiva y, con frecuencia, de una prominencia ósea palpable del segmento lumbosacro son sugestivos de este diagnóstico. El diagnóstico específico se establece con estudios radiológicos de frente, perfil y oblicuos bilaterales de la articulación lumbosacra.

La atenuación de la porción interarticular con una solución de continuidad o sin ella aparece tempranamente en la vida, a los 14 años en las niñas y a los 16 años en los varones, y se vuelve sintomática. Puede existir un desplazamiento gradual, pero el inicio del dolor puede ser súbito y violento. El compromiso neurológico, que incluye espasmo de los isquiotibiales, ocurre como resultado de la compresión de la cola de caballo.

El tratamiento conservador habitual consiste en la reducción de la lordosis excesiva para disminuir el ángulo sacro. Ello requiere un pro-

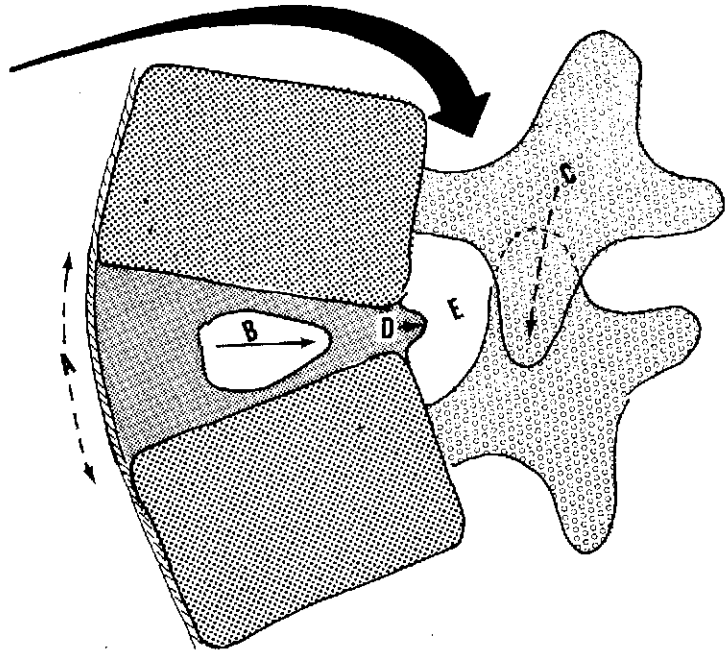


Fig. 37-6. Dolor dorsal bajo estático. La lordosis lumbar aumentada extiende completamente el ligamento longitudinal anterior (A), comprime el núcleo (B), el que luego protruye hacia atrás (D) y presiona sobre el ligamento longitudinal posterior sensibilizado. El arco neural se aproxima (E), comprimiendo las apófisis articulares (C) y estrechando los agujeros de conjunción (E). (Tomado de Cailliet, R.: Low Back Pain Syndrome, 3ª ed. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1981, pág. 59.)

grama de ejercicios, reducción de peso y, ocasionalmente, colocación de una ortosis o de un corsé. Se recomiendan los siguientes ejercicios:

1. Instrucciones sobre inclinación pelviana, tanto en posición de decúbito ventral como erecta, para disminuir la lordosis.
2. Ejercicios de estiramiento lumbar.
3. Ejercicios de reforzamiento isométrico abdominal.
4. Postura y actividades diarias funcionales realizadas con lordosis disminuida.

La progresión grave del dolor y el compromiso neurológico son indicaciones para considerar la intervención quirúrgica. El simple hallazgo de un defecto en la porción interarticular no constituye una indicación para la cirugía, ya que muchos pacientes con defectos hallados en el estudio radiológico carecen de síntomas porque su defecto se mantiene sin peligro por la formación de uniones fibrosas. Se deben considerar otras fuentes de dolor lumbar en presencia de este trastorno.

Dolor lumbar cinético

La columna vertebral se mueve de forma integrada específica por la alineación de las apófisis articulares, limitaciones ligamentosas y mecanismos neuromusculares. Para permitir movimientos sin dolor las actividades diarias no deben exceder estas limitaciones. La columna normal se articula de la siguiente forma coordinada:

1. La columna lumbar se flexiona y extiende en un plano sagital dirigido por el plano de las apófisis articulares. En la flexión hacia adelante los músculos sacroespinales se alargan activamente hasta que se ha alcanzado una flexión completa, punto en el cual los músculos dejan de contraerse excéntricamente, probablemente por impulsos inhibitorios que surgen de los ligamentos vertebrales, lo que se ha denominado punto crítico (fig. 37-8).
2. La flexión hacia adelante ocurre en el punto de inversión de la lordosis lumbar; está limitada por los ligamentos supraespinosos por detrás y por las fibras posteriores del anillo fibroso.
3. La rotación pelviana ocurre alrededor de las articulaciones de la cadera para modificar el ángulo sacro.
4. Los músculos erectores de la columna se alargan excéntricamente para desacelerar de

forma gradual la flexión anterior y contraerse de forma suave concéntricamente para recuperar la postura lordótica erecta.

5. La flexión hacia adelante y la reextensión se conforman fisiológicamente al ritmo lumbopelviano y se deben adherir a la dirección dictada por las articulaciones interapofisarias (fig. 37-9).

La violación del patrón de movimiento comentada antes puede producir dolor lumbar, con atrapamiento de raíces nerviosas o sin él, causando dolor local y, finalmente, radicular.

Como resultado de su alineación, las apófisis articulares de la columna lumbar impiden el movimiento lateral y rotatorio de la unidad funcional en posición erecta o hiperextendida, pero en flexión las apófisis articulares se separan y de ese modo colocan toda la tensión de la torsión rotatoria sobre las fibras anulares. El movimiento rotatorio en la postura flexionada es un factor importante en la herniación y degeneración discal.

SITIOS Y CAUSA DEL DOLOR

La mayoría de las estructuras anatómicas de las unidades funcionales pueden producir dolor. Algunos tejidos son más sensibles como sitios nociceptivos y se pueden postular como los sitios principales del dolor local o referido (fig. 37-10).

En la unidad funcional se han sustanciado las siguientes conclusiones:

1. El ligamento longitudinal posterior está inervado por el nervio meníngeo recurrente posterior y ha sido confirmado clínicamente como sitio nociceptivo.[1]

2. El núcleo pulposo del disco intervertebral normalmente es avascular y aneural excepto por el posible dolor que termina en la capa externa extrema del anillo.[2-4] Se ha observado que las inyecciones intradiscales de sustancias irritantes producen dolor lumbar[5] cuando ha existido cierta herniación del núcleo en el anillo circundante.

MECANISMOS DEL DOLOR

Es probable que el mal acondicionamiento y la acción mecánica defectuosa produzcan la mayor parte del dolor cinético. Los músculos abdominales débiles imponen una gran tensión sobre los discos y permiten una mayor lordosis.[6,7] No se ha comprobado que la mejoría de la fuerza en los músculos del dorso sea beneficiosa excepto en pacientes que realizan un trabajo excesivamente extenuante y que se han debilitado por su ocupación habitual por una enfermedad o lesión intercurrentes.

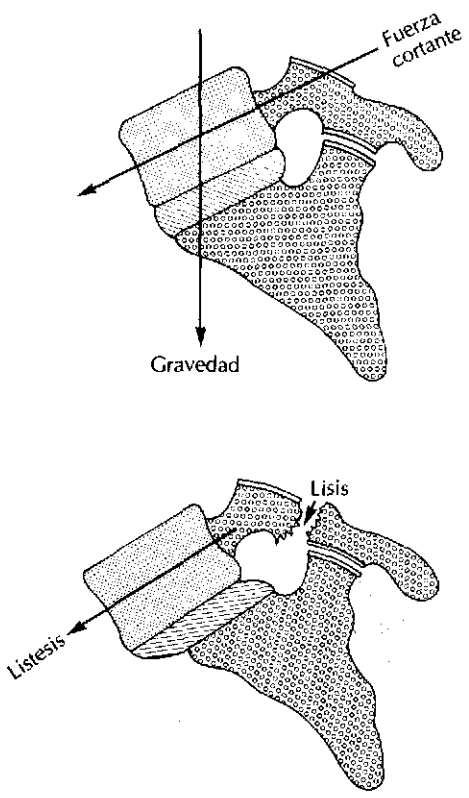


Fig. 37-7. Mecanismo de espondilolistesis. La compresión por gravedad combinada con tensión de cizallamiento del ángulo vertebral oblicuo no produce deslizamiento hacia adelante (listesis) debido a la acción mecánica del arco neural. Con el defecto en el arco, la apófisis articular o la parte interarticular, la tensión de cizallamiento carece de oposición, lo que favorece la listesis. (Tomado de Cailliet, R.: Low Back Pain Syndrome, 3ª ed. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1981, pág. 188.)

La flexión incorrecta, el agacharse o levantar objetos pesados producen la gran mayoría de las lesiones lumbares. En posición flexionada las apófisis articulares separan y sitúan toda la torsión rotatoria en las fibras anulares cuando la flexión se acompaña de rotación. Estas fibras tienen una capacidad de extensión limitada y se romperán, se separarán de la placa terminal y en última instancia permitirán que el núcleo pulposo que normalmente está cerrado escape hacia el anillo circundante.[8] Al intentar la reextensión a partir de la posición flexionada, si la reextensión de la lordosis lumbar ocurre antes

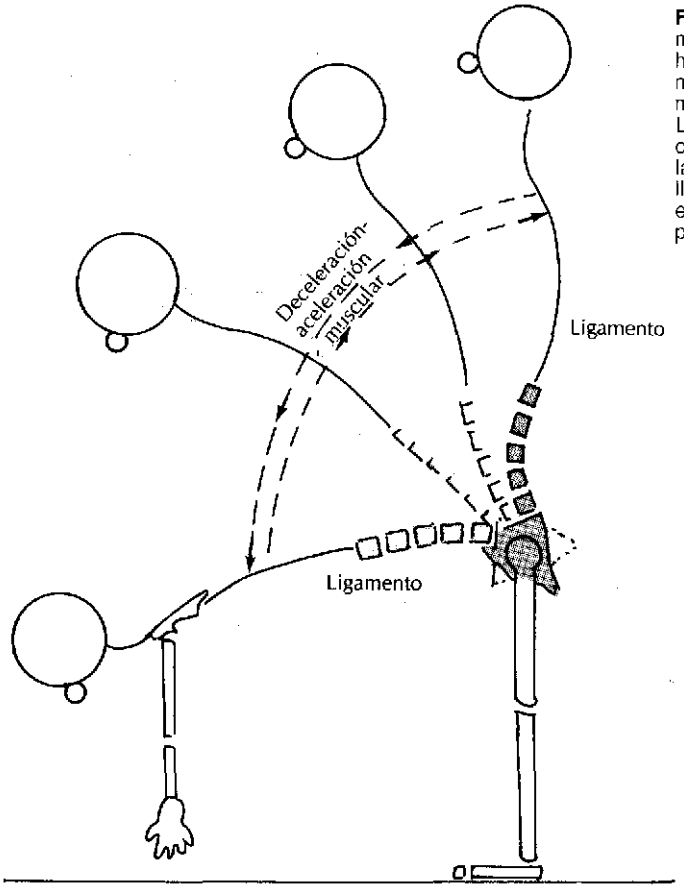


Fig. 37-8. Desaceleración y aceleración musculares de la columna flexionada hacia adelante a partir del soporte ligamentoso erecto hasta la restricción ligamentosa flexionada de forma completa. La contracción muscular excéntrica y concéntrica permite la flexión hacia adelante y la reextensión. (Tomado de Cailliet, R.: Low Back Pain Syndrome, 4ª ed. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1988, pág. 46.)

de desrotar la pelvis, las apófisis articulares se pueden trabar o las fibras anulares del disco se desgarran. Puede aparecer dolor dorsal con radiculitis o sin ella (fig. 37-11).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Una anamnesis cuidadosa permite obtener el modo exacto en que se produjo el dolor. La distracción del paciente por ansiedad, depresión, enojo y prisa puede producir una función biomecánica defectuosa.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Cuando la lesión lumbar es provocada por tensiones mecánicas los hallazgos generalmente son:

1. Espasmo de los erectores de la espina: este espasmo produce la postura antálgica y flexión limitada. No se han descrito claramente los músculos exactos que participan.
2. Escoliosis funcional: habitualmente ocurre del lado contrario del dolor radicular pero no necesariamente se presenta siempre en esa dirección.
3. Elevación positiva de la pierna recta: la elevación de la pierna recta puede estar limitada debido a su efecto sobre la rotación de la pelvis, el espasmo protector de los músculos isquiotibiales o el dolor por estiramiento del nervio ciático irritado. El dolor por flexión simultánea del cuello o dorsiflexión de tobillo, mientras se realiza la prueba, corrobora que la elevación positiva de la pierna recta es un dolor del nervio, ya que estas posiciones estiran las meninges inflamadas.
4. Déficit neurológico: hallazgos objetivos como alteración sensitiva o motora de una raíz(ces), o parestesias subjetivas o hipoestesia en los dermatomas.

TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR AGUDO

El tratamiento del dolor lumbar agudo incluye los siguientes puntos:

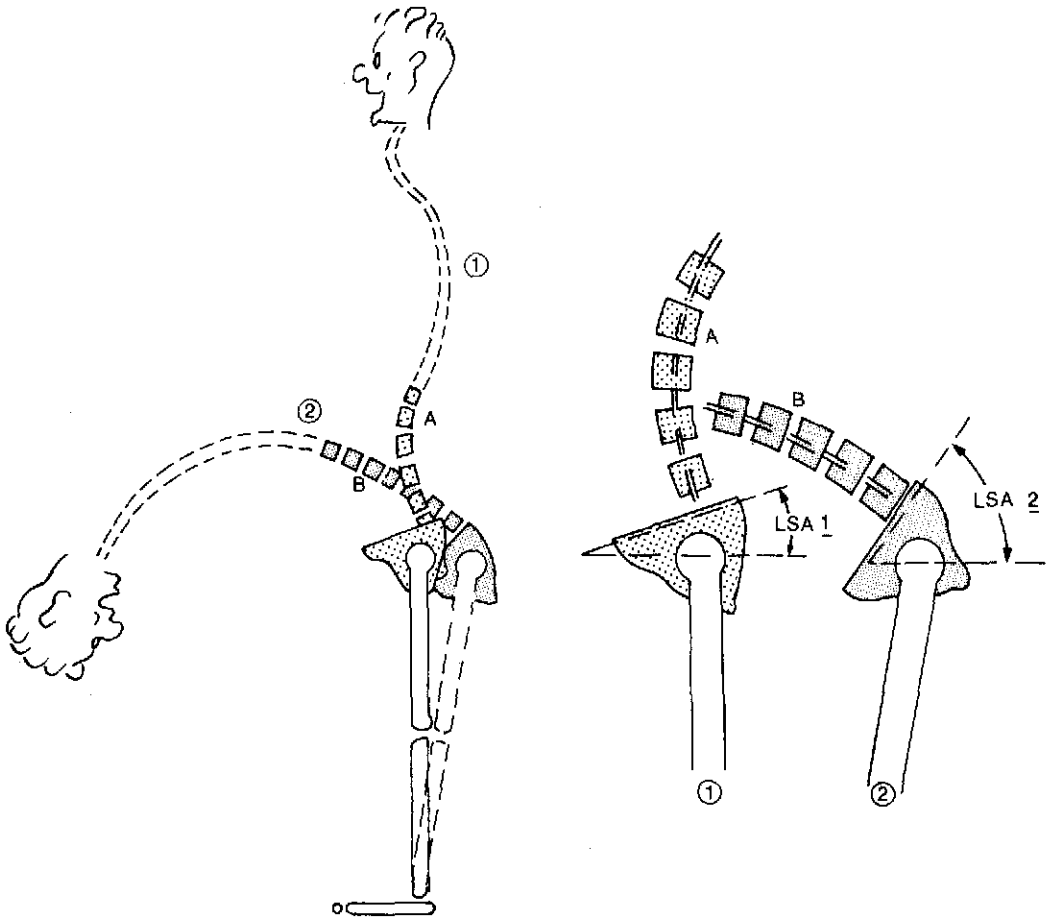


Fig. 37-9. Ritmo pelviano lumbar. A medida que se invierte la lordosis lumbar existe una rotación pelviana sincrónica simultánea, como se observa en LSA1 a LSA2.

1. Reposo en posición semiflexionada a menos que se haya deducido como causa el concepto de McKenzie, lesión de los ligamentos posteriores por estiramiento exagerado y desagarro, lo que produce dolor con la flexión; en ese caso está indicada la extensión en decúbito ventral.[9]

2. Medicación para el dolor.

3. Explicar el tratamiento y tranquilizar al paciente.

4. Aplicaciones locales frecuentes de hielo para disminuir el espasmo muscular doloroso.[10]

Después de que ha cedido el trastorno agudo se enseña e inicia la deambulación gradual señalando cuidadosamente la forma de flexionarse, inclinarse y levantar objetos. Si un episodio agudo ha sido uno en un número de episodios frecuentes o si el dolor se mantiene en un grado importante después de un período de reposo en cama, puede ser útil una ortosis para dorso o un corsé. La ortosis 1) se debe ajustar a un tiempo *limitado* especificado en asociación con un programa gradual de ejercicios e instrucción sobre la postura y los hábitos funcionales correctos; 2) debe ayudar por su contorno a producir una postura lumbar antálgica;[11] 3) debe tener un soporte abdominal que se pueda levantar y 4) debe ser suficientemente larga por detrás para hacer contacto con el sacro y limitar la función toracolumbar (fig. 37-12).

Dolor lumbar crónico

La persistencia de un dolor discapacitante con hallazgos físicos equívocos puede requerir: 1) evaluación psicológica, 2) consideración de

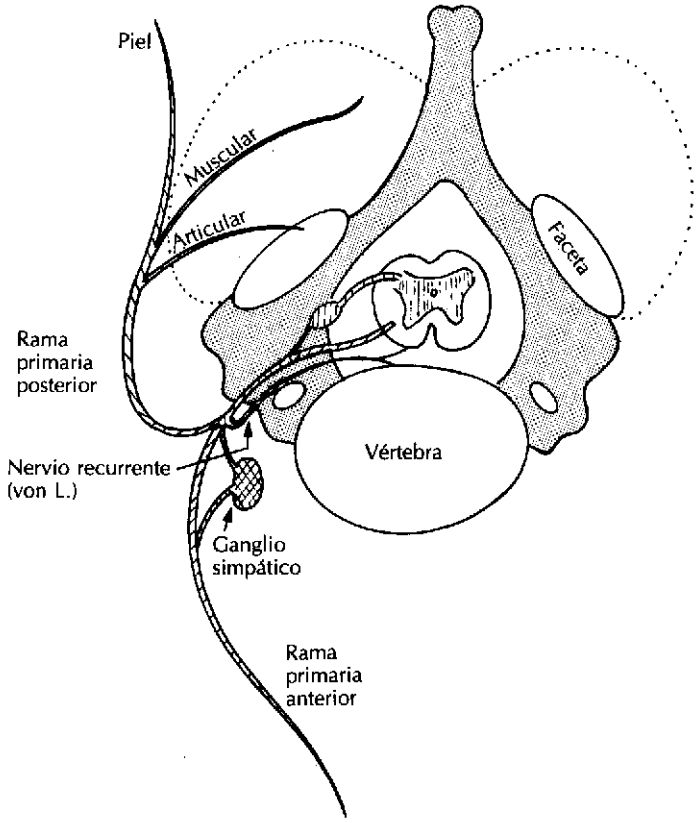


Fig. 37-10. Inervación de las raíces cervicales y lumbares: el ramo primario posterior se divide en las ramas cutánea, muscular y articular; el ramo primario anterior, con una inervación simpática, prosigue hasta las áreas de dermatoma y miotoma. El nervio recurrente inerva el ligamento longitudinal posterior y la duramadre.

la inyección anestésica de esteroides en las articulaciones interapofisarias, 3) rizotomía química de la división primaria posterior, 4) estimulación eléctrica transcutánea, 5) biorretroalimentación para entrenamiento en relajación y 6) inyección epidural de esteroides.[12,13]

INDICACIONES PARA LA DERIVACIÓN QUIRÚRGICA

La indicación primaria de la cirugía es el(los) déficit(s) neurológico(s) progresivo(s) a pesar de un período de tratamiento conservador adecuado. La persistencia del dolor discapacitante después de un programa terapéutico conservador prolongado que le ocasiona al paciente penurias económicas es una indicación para considerar la cirugía. Ésta debe ser precedida por una evaluación psicológica y fisiológica del paciente.

La presencia de retención urinaria, que indica una vejiga neurogénica, no constituye una emergencia quirúrgica. La retención urinaria se debe tratar de forma conservadora y suele responder bien sin intervención quirúrgica.

Para la confirmación radiológica de la patología causal la tomografía computarizada (TC) y las imágenes por resonancia magnética (IRM) han reemplazado en parte a la mielografía, pero algunos cirujanos prefieren aún el método más antiguo. Existe el peligro de producir aracnoiditis a través de la mezcla de sangre y el colorante inyectado. Una cuidadosa evaluación clínica y la localización electromiográfica son útiles para localizar el nivel preciso del disco.

Discopatía degenerativa: "osteoartritis"

La deshidratación y la fragmentación del disco intervertebral con efectos consiguientes so-

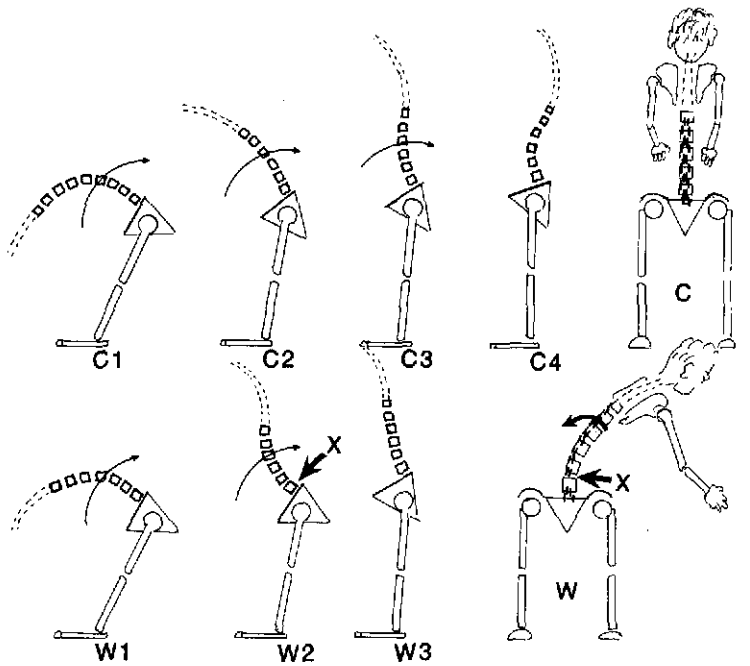


Fig. 37-11. Reextensión correcta e incorrecta de la flexión. La figura superior muestra una reextensión correcta con desrotación simultánea de la pelvis y retorno de la lordosis lumbar. La figura inferior muestra el retorno prematuro de la lordosis antes de la desrotación adecuada de la pelvis. El dolor aparece por esta lordosis excesiva en voladizo. La reextensión defectuosa hasta la postura erecta se agrava además por la rotación de la columna lumbar, que de ese modo hace que las apófisis articulares se alineen de forma asimétrica y que someta al disco a fuerzas de torsión rotativas. (Tomado de Cailliet, R.: Low Back Pain Syndrome, 3ª ed. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1981, pág. 77.)

bre la unidad funcional constituyen la entidad de la discopatía degenerativa. Con el transcurrir de los años el traumatismo y posiblemente la vulnerabilidad hereddada deshidratan gradualmente el disco, disminuyendo su eficacia hidromática. Los cuerpos vertebrales se aproximan, lo que provoca laxitud de los ligamentos longitudinales. La presión intradiscal fuerza la matriz del disco entre los cuerpos y ligamentos, lo que forma gradualmente el nido para los osteófitos (fig. 37-13).

La compresión anterior de la unidad funcional produce aproximación posterior, estrechamiento de los agujeros de conjunción y aproximación de las articulaciones cigoaposifarias. Debido a la compresión, las articulaciones interapofisarias sufren cambios hipertróficos degenerativos. Todos los tejidos capaces de producir dolor se vuelven más vulnerables, y se altera la estabilidad y flexibilidad de la unidad funcional. Estas modificaciones pueden mantenerse asintomáticas hasta que el dorso se utiliza de forma defectuosa[14] o se expone a fuerzas externas intensas.

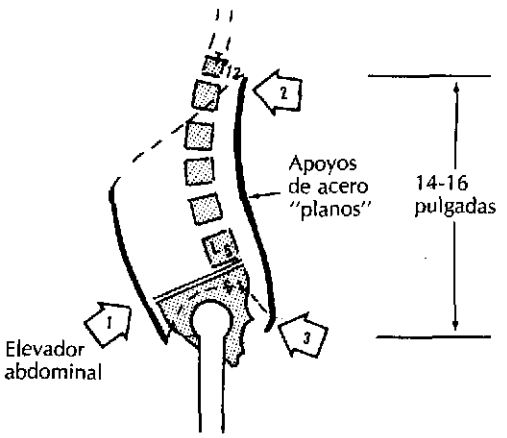


Fig. 37-12. Principio del corsé para la "columna lumbar plana". El principio de los tres puntos del corsé muestra las ballenas largas con contacto en T12 y el punto bajo en el sacro. Las ballenas están aplanadas. La posición hacia adelante del corsé presiona hacia arriba contra el abdomen y también presiona el dorso contra las ballenas. (Tomado de Cailliet, R.: Low Back Pain Syndrome, 3ª ed. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1981, pág. 127.)

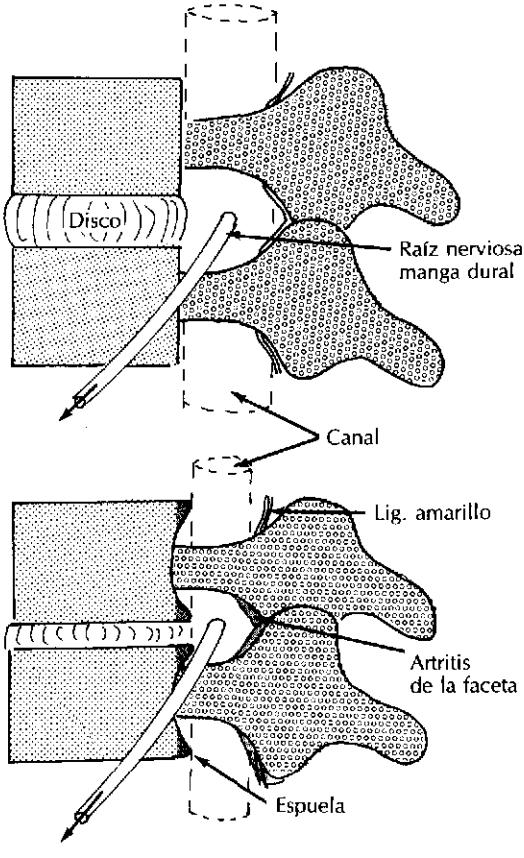


Fig. 37-13. Espondilólisis. La figura superior muestra la unidad funcional normal, la figura inferior muestra la espondilólisis. Con el estrechamiento discal se forman espolones en las vértebras, que estrechan los agujeros de conjunción y comprimen las apófisis articulares. Aparece una artritis degenerativa de las apófisis articulares, que hacen protruir el ligamento amarillo en el canal espinal. Como consecuencia se produce una estenosis del canal. (Tomado de Cailliet, R.: Low Back Pain Syndrome, 3ª ed. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1981, pág. 181.)

Canal estrecho

El estrechamiento del canal espinal (véase fig. 37-13) puede producir una entidad clínica específica denominada seudoclaudicación. El paciente afectado por un canal estrecho refiere dolor en la distribución de una raíz nerviosa (la denominada ciática) después de un período de deambulación o de permanecer mucho tiempo parado. El inicio del dolor luego de un período de marcha, si fuera claudicación verdadera (con una base vascular), cedería o desaparecería al cesar la marcha. En el canal estrecho, el paciente debe sentarse o asumir una postura flexionada para disminuir la lordosis lumbar. El dolor cede y el paciente puede reanudar la marcha.

La seudoclaudicación después de permanecer de pie mucho tiempo puede aliviarse también con una postura en flexión para disminuir la lordosis lumbar. Esto se puede lograr agachándose o sentándose.

El manejo conservador es posible por medio de ejercicios con el dorso apoyado para disminuir la lordosis y/o utilizando una ortosis lumbar. El diagnóstico específico se efectúa clínicamente y se verifica con un estudio radiológico, una TC o mielografía. La descompresión quirúrgica puede ser necesaria cuando la discapacidad persiste a pesar del manejo conservador o cuando aumenta hasta un nivel inaceptable.

Dolor cervical

El dolor en el cuello, u originado en él, constituye la segunda discapacidad musculoesquelética en prevalencia que enfrenta el fisiatra. La unidad funcional en la mayoría de las formas es idéntica al segmento de columna lumbar, excepto en que se desliza en una dirección anteroposterior. La flexión separa los arcos neurales y la extensión los aproxima. La flexión abre los agujeros de conjunción y la extensión los cierra.[15] La rotación abre los agujeros del lado desde donde se gira la cabeza y cierra los del lado hacia donde se gira.[16] Este hecho es importante para evaluar la historia clínica y los hallazgos físicos y explica los mecanismos del dolor en el cuello y el dolor referido en la distribución de las raíces nerviosas cervicales.[17]

El dolor y la discapacidad originados en la columna cervical por lo general pueden atribuirse a traumatismo o artritis. El traumatismo incluye: 1) lesión por hiperflexión-hiperextensión con traumatismo de tejidos blandos; 2) postura en la cual la hiperlordosis produce cierre de los agujeros de conjunción, atrapamiento nervioso y compresión de las apófisis articulares; y 3) tensión crónica, postural o emocional, en la cual la unidad y todos sus tejidos, especialmente los elementos musculares, están comprimidos, lo que ocasiona dolor. La artritis suele ser del tipo degenerativo, en la cual se evidencian todos los cambios descritos en la columna lumbar.

DOLOR CERVICAL O DOLOR CERVICAL REFERIDO

La anamnesis pone de manifiesto si el dolor es agudo o crónico y describe el mecanismo

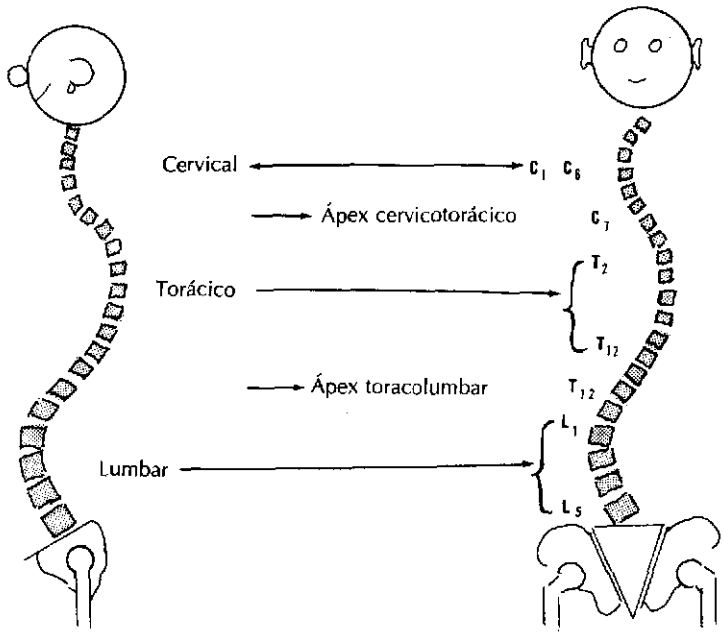


Fig. 37-14. Nivel espinal de las curvaturas de la escoliosis. La escoliosis se especifica que existe en el nivel espinal relacionado con las vértebras cervicales, cervicotorácicas, torácicas, toracolumbares o lumbares. Puede estar afectado más de un nivel. (Tomado de Cailliet, R.: Scoliosis: Diagnosis and Management. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1975, pág. 22.)

considerado como causa del dolor; el examen físico revela qué tejidos están involucrados y el grado de lesión. La reproducción de los síntomas por las posiciones y los movimientos de la cabeza y el cuello aclara el mecanismo y brinda una indicación para un tratamiento que tenga sentido. El examen muscular de la extremidad superior desempeña un papel útil en el examen neurológico para determinar el sitio y el grado de atrapamiento radicular.[17]

TRATAMIENTO

El trastorno agudo requiere reposo, relajación de los tejidos y disminución de la inflamación. El reposo por reclinación es el mejor método. Es útil un collar cómodo y adaptado pero que no inmovilice significativamente la columna cervical. Las modalidades como hielo, masasje, calor, ultrasonido y manipulación tienen sus indicaciones y son beneficiosas cuando se aplican correctamente. Las modificaciones de la postura y las actividades diarias suelen ser obligatorias. La tracción cervical esencialmente disminuye la lordosis, abre los agujeros de conjunción y alarga los erectores de la espina (músculos masivos). Tiene valor clínico si se aplica para producir ligera flexión de la columna cervical. Son de utilidad los ejercicios isométricos para reforzar los flexores cervicales cortos y los extensores cervicales largos. Todas las otras modalidades mencionadas para el dolor lumbar, así como las indicaciones para las intervenciones quirúrgicas, se aplican a la columna cervical.

En la artritis reumatoidea existe una inestabilidad atlantoaxoidea definida debida a la disminución y la laxitud resultante de los tejidos ligamentosos de sostén que rodean la apófisis odontoides. La subluxación del atlas sobre el axis puede ocurrir por traumatismo, y el tratamiento de una lesión moderada puede producir asimismo interrupción de la articulación. Como el contenido del canal vertebral está constituido por la médula y sus raíces, la subluxación puede producir una cuadriplejía de nivel alto. El paciente con artritis reumatoidea debe ser protegido de esta tensión evitando actividades específicas y un tratamiento excesivo y se lo debe proteger con un collar o una ortosis.

Escoliosis

La escoliosis es el problema ortopédico más deformante que enfrentan los niños. Es un trastorno potencialmente progresivo que afecta a los niños durante su fase de crecimiento activo.

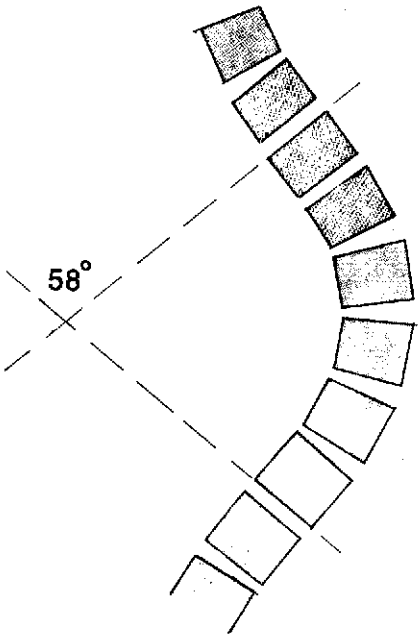


Fig. 37-15. Método de Cobb para medir la curvatura. Se traza una línea a lo largo del margen superior de la vértebra que se inclina más hacia la concavidad. Se traza otra línea sobre el borde inferior de la vértebra inferior con mayor angulación hacia la concavidad. Se observa y registra el ángulo de estas líneas que se cortan. La vértebra apical se anota pero no ingresa en la medición. (Tomado de Cailliet, R.: Scoliosis: Diagnosis and Management. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1975, pág. 29.)

Los cambios estructurales finales sólo pueden corregirse quirúrgicamente; por lo tanto, se requiere un reconocimiento temprano y un tratamiento agresivo.[18-21]

La escoliosis es la formación de una curva lateral no fisiológica a partir de la línea media. Debido a la alineación vertebral, la alineación mecánica de las articulaciones posteriores y de las sujeciones musculares ligamentosas de la columna vertebral, la formación de una curva lateral se acompaña gradualmente de rotación simultánea de los cuerpos vertebrales hacia el lado convexo de la curva. Al principio la curvatura es funcional ya que es reversible y desaparece en el decúbito, pero gradualmente sufre cambios estructurales. Una escoliosis estructural es una curva fija que no se corrige con la inclinación lateral o en el decúbito dorsal. La rotación lumbar es leve en su aspecto cosmético; sin embargo, como las costillas se hallan firmemente fijadas a las vértebras torácicas, sufren deformidades estructurales rotatorias en la rotación torácica. La escoliosis lumbar tiene mayor probabilidad de producir dolor lumbar.

Los síntomas de la escoliosis son principalmente los de aparición indeseable. Las secuelas cosméticas son importantes, ya que la escoliosis es más frecuente en las niñas por una relación de 9:1. Otra secuela que justifica el tratamiento es la prevalencia de complicaciones cardiopulmonares secundarias a la deformidad de la caja torácica, como alteración de la capacidad vital, hipertensión pulmonar y cor pulmonale. El dolor se considera la tercera secuela, pero existe controversia en relación con la incidencia de dolor en esta entidad en comparación con la que existe en una población comparable de pacientes no escolióticos.

La escoliosis se especifica con respecto al sitio de su ápex en la columna vertebral: una curva cervical tiene su ápex desde C1 a C6; la curva torácica, entre T2 y T12; la curva lumbar, entre L1 y L4, y la curva toracolumbar, desde T12 a L1 (fig. 37-14). Las curvas también se designan como primarias o compensatorias (secundarias). También se denominan mayores o menores, según su prominencia e importancia. Por estandarización de la Scoliosis Research Society, en la actualidad todas las curvas se miden por el método de Cobb (fig. 37-15). Todavía no se ha estandarizado la medición de la rotación.

El examen temprano se efectúa mejor con el examinador mirando horizontalmente a lo largo de la columna del paciente, que está parado con las caderas flexionadas a 90 grados y las piernas completamente extendidas. Las curvas mínimas incipientes se observan con frecuencia solamente en este tipo de examen (fig. 37-16).

La curva puede progresar hasta completado el cierre epifisario y alcanzado el final del crecimiento. Este punto final se estima observando las apófisis de la cresta ilíaca (fig. 37-17). Cuando la apófisis ilíaca ha coronado completamente el ilion y se ha fusionado, todo el crecimiento vertebral se considera terminado.[22] Las curvas de 50 grados o mayores pueden progresar incluso después del cierre apofisario por la compresión discal sobre el lado cóncavo de la curva.

TRATAMIENTO

En un niño pequeño con potencial definido para el crecimiento una curva de 10 a 15 grados se puede evaluar a intervalos de tres meses con un estudio radiológico estandarizado realizado con el paciente en posición de pie. Si se descu-

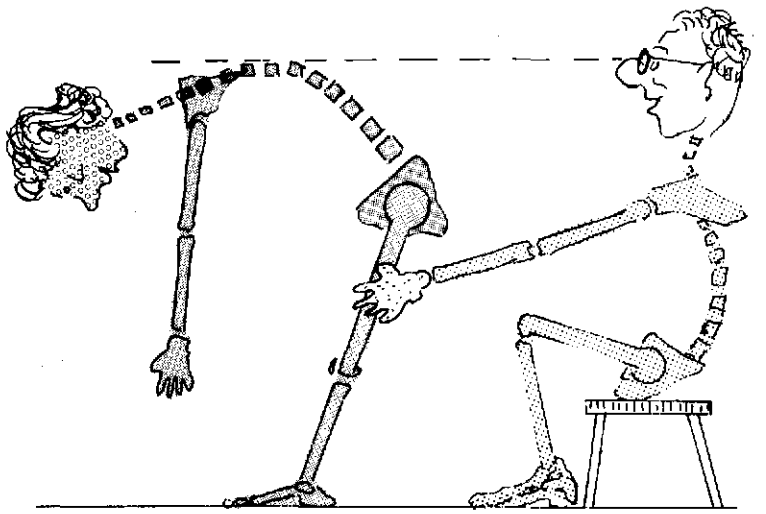


Fig. 37-16. Método de examen clínico para escoliosis. Con el paciente inclinado hacia adelante en ángulo recto (90 grados) en las caderas, el examinador observa horizontalmente hacia abajo desde atrás toda la columna. Las piernas del paciente deben estar completamente extendidas en las rodillas, los brazos colgando con las palmas enfrentadas y los pies preferiblemente descalzos. Este método de examen revelará una escoliosis mínima incipiente que no se observa fácilmente cuando el paciente está en posición erecta. (Tomado de Cailliet, R.: Scoliosis: Diagnosis and Management. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1975, pág. 33.)

bre el comienzo de la rotación, incluso con una desviación lateral de tan sólo 10 a 15 grados, está indicado un corsé de Milwaukee. Una curva no equilibrada que se desvía lateralmente hacia el centro de gravedad es un signo pronóstico desfavorable (fig. 37-18). Estas curvas suelen progresar rápidamente. El principal objetivo del tratamiento es realinear la columna directamente por encima del sacro (fig. 37-19).

Una curva de 20 grados es una indicación para el uso de una ortosis. Es difícil utilizar una ortosis en una curva de 50 grados y se debe considerar para corrección quirúrgica y fijación interna con una barra de Harrington y fusión. Se ha demostrado que las curvas de 50 grados o mayores progresan *después* del cierrre apofisario y predisponen al paciente a complicaciones cardiopulmonares.

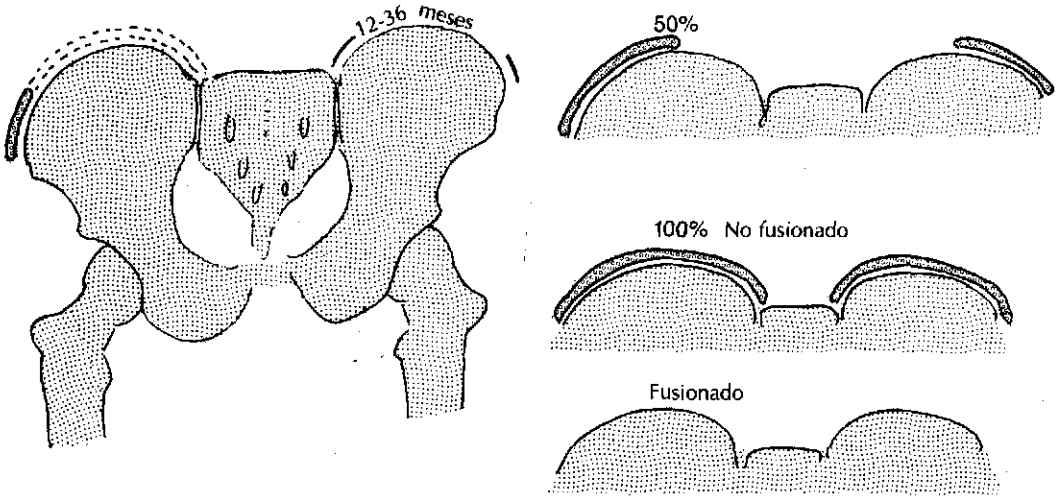


Fig. 37-17. Cierre del centro apofisario ilíaco. Por la terminación del crecimiento vertebral, las apófisis ilíacas también se consideran fusionadas y el crecimiento espinal terminado. (Tomado de Cailliet, R.: Scoliosis: Diagnosis and Management. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1975, pág. 37.)

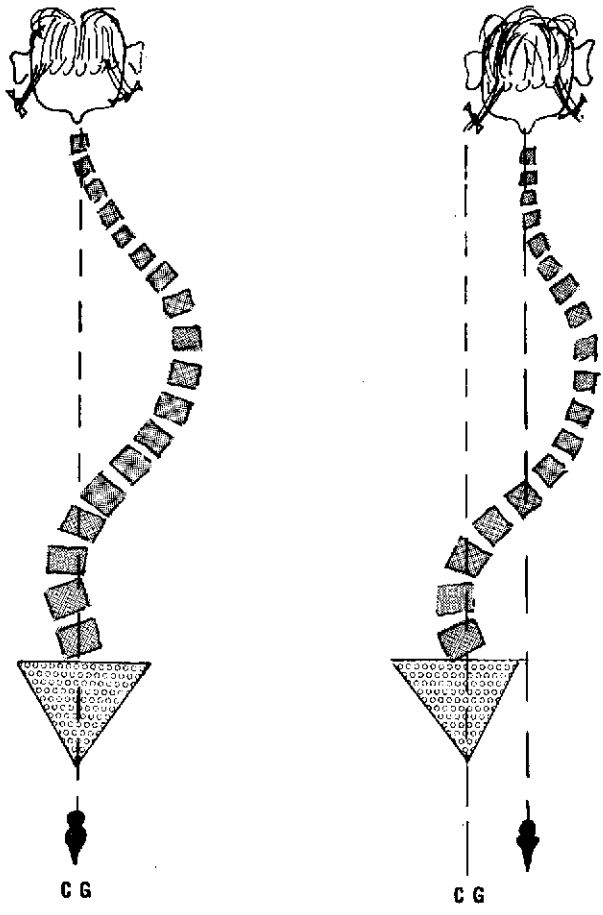


Fig. 37-18. Curvas equilibradas y desequilibradas. Con la cabeza directamente por encima del sacro, una curva escoliótica se considera "equilibrada". La curva que se observa en la figura de la derecha está desequilibrada y coloca las tensiones sobre las curvas. (Tomado de Caillliet, R.: Scoliosis: Diagnosis and Management. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1975, pág. 91.)

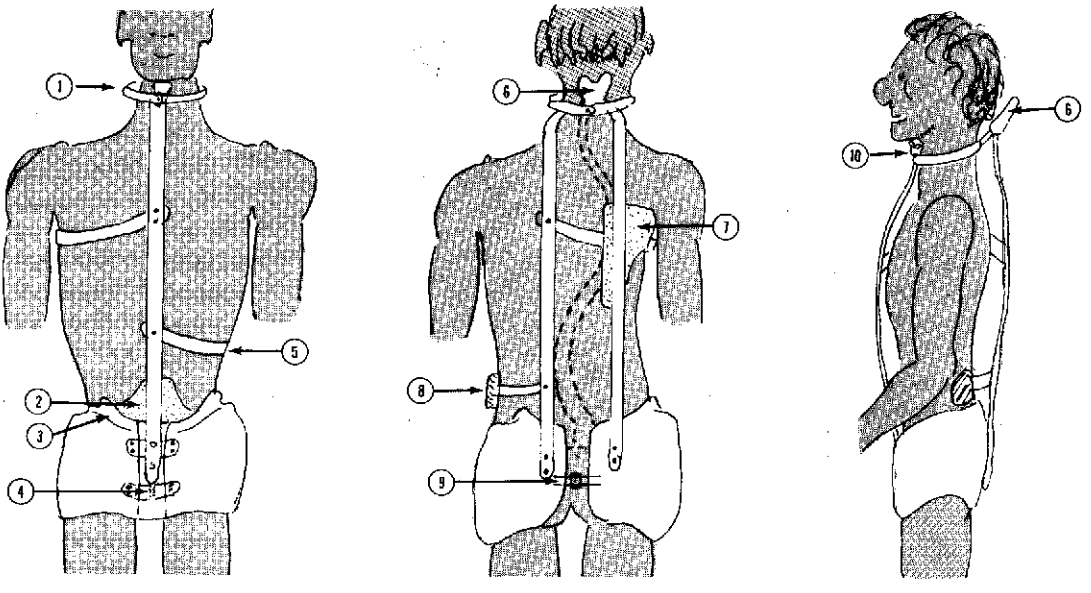


Fig. 37-19. Corsé de Milwaukee. 1. Anillo cervical. 2. Almohadilla abdominal. 3. Banda de la cresta ilíaca. 4. Cierre de la banda ilíaca para extraer el corsé. 5. Banda lateral. 6. Almohadilla occipital. 7. Almohadilla torácica lateral y posterior. 8. Almohadilla lateral lumbar. 9. Orla posterior. 10. Almohadilla mandibular. (Tomado de Caillliet, R.: Scoliosis: Diagnosis and Management. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1975, pág. 68.)

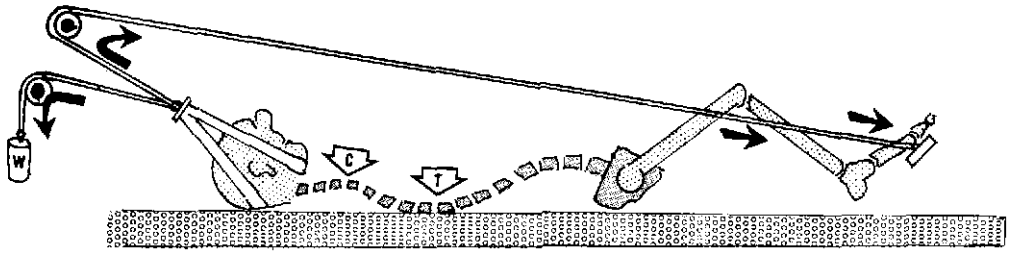


Fig. 37-20. Tracción de Cotrel. Con el paciente en decúbito dorsal, el cabestrillo cefálico cervical pasa por encima de una polea que permite la tracción por extensión de las piernas contra la barra transversal fijada a la soga. La duración y la fuerza de la tracción se gradúan de acuerdo con la tolerancia del paciente bajo supervisión del médico. Cuando se libera la fuerza de tracción de las piernas, el peso (W) ejerce la tracción. La tracción de Cotrel (observación personal) separa la columna cervical (C) con disminución de la tracción en la columna torácica (T) y sin tracción sobre la columna lumbar. Esta disminución caudal de la tracción se debe indudablemente a fuerzas de fricción del cuerpo sobre la superficie de la cama o camilla. (Tomado de Cailliet, R.: Scoliosis: Diagnosis and Management. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1975, pág. 83.)

Los *ejercicios* per se *no impedirán una curvatura que está progresando en un niño en crecimiento* pero mantendrán la flexibilidad y mejorarán la postura. Los niños a los que se les coloca un corsé de Milwaukee o su equivalente deben realizar ejercicios mientras utilizan la ortosis y mientras no la usan.[23] El corsé de Milwaukee, o su equivalente, es una ortosis cinética, no estática. Las almohadillas laterales impiden la progresión mayor de las curvas laterales *pero no* las corrigen pasivamente. Los ejercicios que producen alejamiento de las almohadillas se consideran las fuerzas correctoras.

La banda pelviana se adapta a la pelvis y disminuye la lordosis. El collar-banda cefálica aplica fuerzas separadas que alargan la columna, por lo que disminuye así las curvas cervical, torácica y lumbar. Las almohadillas lateral o posterolateral impiden una mayor deformidad rotatoria lateral e indican al paciente la dirección de la cual se debe separar mientras realiza el ejercicio. En los niños con cifosis, una exageración de la flexión dorsal hacia adelante, ya sea idiopática o por enfermedad de Scheuermann, es eficaz un corsé de Milwaukee con ejercicios específicos. La tracción, especificada por Cotrel, tiene decididos defensores en Europa. Se aplica para su uso en internación, clínico o en el domicilio y se complementa con ejercicios (fig. 37-20). En este momento también se está estudiando la estimulación eléctrica funcional paraespinal, con comunicaciones de efectos beneficiosos para reducir la escoliosis.

CONCLUSIÓN

La detección temprana de escoliosis o cifosis y el tratamiento enérgico con métodos conservadores adecuados impiden los trastornos cosméticos y discapacitantes inevitables que suelen aparecer más tarde. Son algunos de los desafíos que se le presentan al fisiatra. Después de una evaluación clínica cuidadosa de los trastornos espinales discapacitantes dolorosos y deformantes, el tratamiento se debe basar en el conocimiento preciso de la anatomía funcional.

REFERENCIAS

1. Smyth, M. J., and Wright, W.: Sciatica and the intervertebral disc, an experimental study. J. Bone Joint Surg., 40A:1401-1418, 1958.
2. Holt, E. P.: The question of lumbar discography. J. Bone Joint Surg., 50A:720-726, 1968.
3. Hirsch, C.: Etiology and pathogenesis of low back pain. Isr. J. Med. Sci., 2:362-370, 1966.
4. Hirsch, C., Ingelmark, B. E., and Miller, M.: The anatomical basis for low back pain. Acta Orthop. Scand., 33:1-17, 1963.
5. Cloward, R. B.: Cervical diskography: A contribution to the etiology of mechanism of neck, shoulder and arm pain. Ann. Surg., 150:1052-1064, 1959.
6. Bartelink, D. L.: The role of abdominal pressure in relieving the pressure on the lumbar intervertebral discs. J. Bone Joint Surg., 39B:718-725, 1957.
7. Davis, P. R., and Traup, J. D. G.: Effects on the trunk of erecting pit props at different working heights. Ergonomics, 9:475-484, 1966.
8. Cailliet, R.: Soft Tissue Pain and Disability, 2nd Ed. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1988.
9. McKenzie, R. A.: The Lumbar Spine. Mechanical Diagnosis and Treatment. New Zealand, Spinal Publications, 1981.
10. Mennell, J. M.: The therapeutic use of cold. J. Am. Osteopath. Assoc., 74:1146-1158, 1975.
11. Morris, J. M., and Lucas, D. B.: Physiological considerations in bracing of the spine. Orthop. Prosthet. Appl. J., 17:37-44, 1963.
12. Delke, T. F. W., Burry, H. C., and Grahame, R.: Extradural corticosteroid injection in the management of lumbar nerve root compression. Br. Med., 2:635-637, 1973.

13. Burn, J. M. B., and Langdon, L.: Lumbar epidural injection for treatment of chronic sciatica. Rheumatol. Phys. Med., 10:368-374, 1970.
14. Epstein, J. A., Epstein, B. S., Rosenthal, A. D., Carras, R., and Lavine, L. S.: Sciatica caused by nerve root entrapment in the lateral recess—the superior facet syndrome. J. Neurosurg., 36:5:58-589, 1972.
15. Cailliet, R.: Neck and Arm Pain. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1964.
16. Fielding, J. W.: Cineroentgenography (dentgenography) of the normal cervical spine. J. Bone Joint Surg., 39A:1280-1281, 1957.
17. Jackson, R.: The Cervical S, ndrome, 2nd Ed. Springfield, Ill., Charles C Thomas, Publisher.
18. Caillet, R.: Scoliosis: Diagnosis and Management. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1975.
19. Rabin, G. C. (Ed.): Scoliosis. New York, Academic Press, 1973.
20. Hoppenfeld, S.: Scoliosis: A Manual of Concept and Treatment. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1967.
21. Roaf, R.: Vertebral growth and its mechanical control. J. Bone Joint Surg., 42B:40-59, 1960.
22. Blount, W. P., and Bolinski, J.: Physical therapy in the nonoperative treatment of scoliosis. Phys. Ther., 47:919-925, 1967.
23. Cailliet, R.: Exercises for scoliosis. In Basmajian, J. (Ed.): Therapeutic Exercise, 3rd Ed. Baltimore, The Williams & Wilkins Co., 1978, pp. 430-449.

BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA

American Academy of Orthopedic Surgeons: Symposium on the Spine. November, 1967, pp. 188-240.
Badgley, C. E., and Arbor, A.: The articular facets in relation to low back pain and sciatic radiation. J. Bone Joint Surg., 23:481-496.
Bennett, R. L.: Recognition and care of elderly scoliosis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 42:211-225, 1961.
Bergquist-Ullman, M., and Larsson, U.: Acute low back pain in industry: A controlled study with specific reference to therapy and confounding factors. Acta Orthop. Scand., Suppl. 170, 1977.
Blount, W. P.: The Principles of Treatment, According to Curve Patterns of Scoliosis and Round Back with the Milwaukee Brace. Postgraduate Course in the Management and Care of the Scoliosis Patient. New York Orthopedic Hospital, 1969.
Bourdillon, J. F.: Spinal Manipulation. New York, Appleton-Century Crofts, 1970.
Cailliet, R.: Low Back Pain Syndrome, 4th Ed. Philadelphia, F. A. Davis, 1988.
Chrisman, O. D., et al.: A study of the results following rotatory manipulation of the lumbar intervertebral disc syndrome. J. Bone Joint Surg., 46A:517-526, 1964.
Cobb, J. R.: Outline for study of scoliosis. Instruct. Lect. Am. Acad. Orthop. Surg., 5:261-275, 1948.
De Palma, A. F., and Rothman, R. H.: The Intervertebral Disc. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1970.
Falconer, M. A., McGeorge, M., and Begg, A. C. : Observations on the course and mechanism of symptom-production in sciatica and low back pain. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2:13, 1948.
Farfan, H. F.: Mechanical Disorders of the Low Back. Philadelphia, Lea and Febiger, 1973.
Harrington, P. R.: Treatment of scoliosis—correction and internal fixation by spine instrumentation. J. Bone Joint Surg., 44A:591-610, 1962.
Hirsch, C.: Studies on the mechanism of low back pain. Acta Orthop. Scand., 24:261, 1951.
Holt, L.: Cervical, dorsal and lumbar spinal syndromes. Acta Orthop. Scand., Suppl. 17, 1954.
Kraus, H.: Clinical Treatment of Back and Neck Pain. New York, McGraw-Hill Book Co., 1970.
Lewin, T.: Osteoarthritis in lumbar synovial joints. Acta Orthop. Scand., Suppl. 73, 1964.
Magora, A.: Investigation of the relationship between low back pain and occupation, age, sex, community, education and other factors. Industr. Med. Surg., 39:465-471, 1971.
Moe, J. H.: Management of idiopathic scoliosis. Clin. Orthop., 20:169-184, 1957.
Morris, J. M., Lucas, D. B., and Bresler, B.: The role of the trunk in the stability of the spine. J. Bone Joint Surg., 43A:327, 1961.
Nachemson, A. L.: Lumbar intradiscal pressure. Acta Orthop. Scand., Suppl. 43, 1960.
Nachemson, A. L.: The lumbar spine: An orthopedic challenge. Spine, 1:59-71, 1976.
Nachemson, A.: Physiotherapy for low back pain patients. Scand. J. Rehab. Med., 1:85-90, 1969.
Norton, P. L., and Brown, T.: The immobilizing efficacy of back braces: Their effect on the posture and motion of the lumbosacral joint. J. Bone Joint Surg., 39A:111, 1957.
Sarno, J. E.: Therapeutic exercise for back pain. In Basmajian, J. (Ed.): Therapeutic Exercises, 3rd Ed. Baltimore, The Williams & Wilkins Co., 1978.
Schmorl, G. H., and Junghanns, H.: The Human Spine in Health and Disease. New York, Grune & Stratton, 1959.
Stern, R. A., Wolf, J. R., Murphy, R. W., and Akeson, W. H.: Aspects of chronic low back pain. Psychosomatics, 14:52-56, 1973.
Turek, S. L.: Orthopaedics. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1959.
Williams, P. C.: Conservation management of lesions of the lumbosacral spine. Instruct. Lect., Am. Acad. Orthop. Surg., 10:90-121, 1953.

38 Manejo de la disfunción neurogénica de la vejiga y el intestino

INDER PERKASH

La vejiga

El manejo de la disfunción vesical neurogénica es demasiado importante como para ser dejado como tema de una consulta ocasional. El urólogo debe ser un miembro activo del equipo que sigue diariamente al paciente. Por la misma razón, todo médico encargado de la asistencia global de pacientes con este trastorno, cualquiera sea su propia especialidad, debe poseer conocimientos acerca de la disfunción del tracto urinario y sobre los métodos disponibles para su tratamiento de acuerdo con las necesidades de cada paciente. El perfeccionamiento de la asistencia del paciente en los problemas clínicos de la disfunción evacuatoria reside en un mejor conocimiento de la neurofisiología y de la farmacología de la micción y en la capacidad para aplicar estos principios al estudio de la micción (evaluación urodinámica) de estos pacientes.

Neuroanatomía y neurofarmacología

Los componentes periféricos esenciales de la micción y la continencia son la musculatura vesical (detrusor), el mecanismo del cuello vesical, el músculo liso uretral posterior y los músculos estriados pelvianos y periuretrales. Las fibras musculares lisas del cuerpo vesical están compuestas por tres capas: las capas longitudinal externa e interna y la capa media, que es la más gruesa y que está constituida por fibras musculares de distribución circular. Todas las capas se entremezclan y la pared muscular de la vejiga se debe considerarse un continuo de músculo liso, el detrusor vesical (urinario).[1] Sin embargo, cuando las fibras musculares del detrusor urinario convergen en el orificio interno de la vejiga, tienden a adquirir una orientación en tres capas.[2] Las fibras circulares medias más caudales están engrosadas y prominentes y forman el cuello vesical verdadero. Este anillo concéntrico de fibras de la capa circular media está completo por delante, mientras que por detrás se fusiona con el trígono. Esta estructura fue descrita por primera vez por Heiss en 1915,[3] pero más tarde Hutch[4] demostró que anatómica y funcionalmente el "anillo del fundus" o "anillo de Heiss" se fusiona con el trígono profundo para formar una estructura que denominó placa basal. Una cantidad considerable de músculo liso de la vejiga se extiende en la uretra posterior. El componente muscular estriado de la uretra consiste en musculatura del piso pelviano y extensión periuretral. En los hombres el músculo estriado periuretral se extiende entre el diafragma urogenital y el vértice de la próstata. Esto se ilustra en las figuras 38-1 y 38-2 (según Hutch).

La uretra femenina y la uretra posterior en el varón se asemejan esencialmente entre sí excepto por la presencia de la próstata en la uretra masculina, que desplaza parcialmente la configuración anatómica homogénea observada en la uretra femenina. Recientes estudios histoquímicos y con microscopia electrónica[5] muestran una extensión de músculo liso circular bien desarrollada desde la vejiga a la uretra hasta el ingreso a los conductos eyaculatorios en los va-

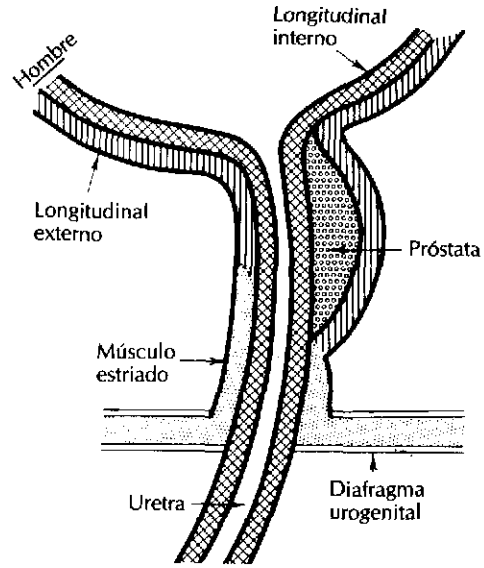


Fig. 38-1. Corte sagital que muestra la relación y la extensión de los músculos estriados y planos en la uretra posterior masculina. (Según Hutch.)

rones y una extensión no tan bien desarrollada en las mujeres. Además, la distribución de las fibras nerviosas simpáticas en el revestimiento de músculo liso es escasa en las mujeres en comparación con la región del cuello vesical masculino. Este hallazgo proporciona evidencias para la necesidad de una prevención de la eyaculación retrógrada en el hombre.

Inervación parasimpática. El músculo detrusor urinario está ricamente inervado por fibras parasimpáticas que se originan en las columnas grises anteriores de los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal. El tercer segmento sacro parece contribuir en mayor medida a la pared vesical. La figura 38-3 muestra la inervación de la vejiga. Atraviesa los nervios esplácnicos pelvianos para hacer sinapsis en los ganglios vesicales intramurales y extramurales. Desde estos ganglios las fibras posganglionares viajan hasta el músculo detrusor urinario. En vista de la localización periférica (principalmente en la pared vesical) de los cuerpos celulares posganglionares parasimpáticos, el daño de los nervios pelvia-

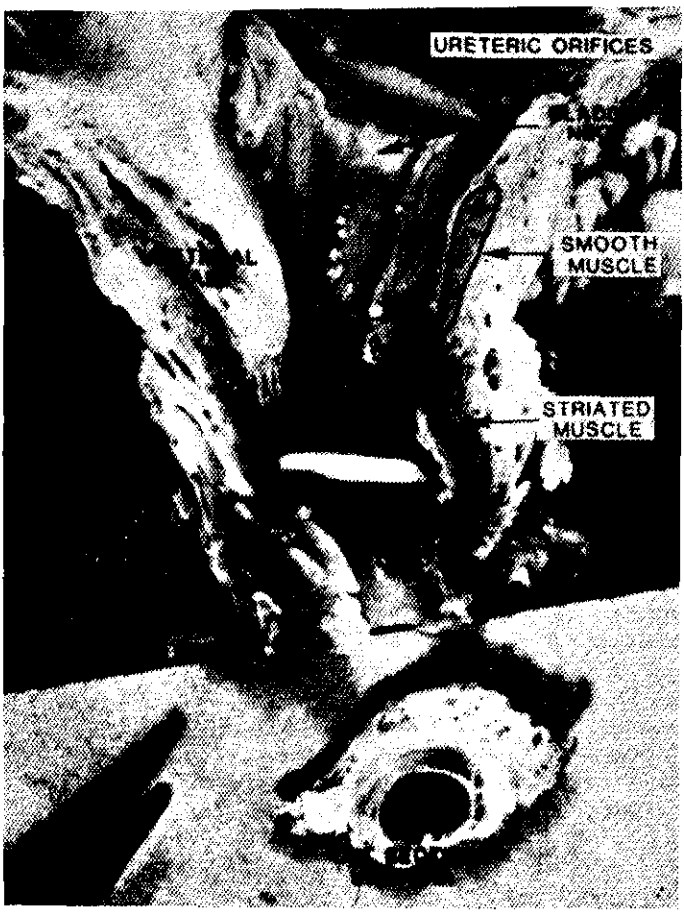


Fig. 38-2. Musculatura y cuello vesical interior y corte transversal de la uretra masculina. *Ureteric orifices*, orificios uretéricos. *Bladder neck*, cuello de la vejiga. *Smooth muscle*, músculo liso. *Striated muscle*, músculo estriado. *Cut. section urethra*, sección cortada de la uretra. *Urethral wall*, pared uretral.

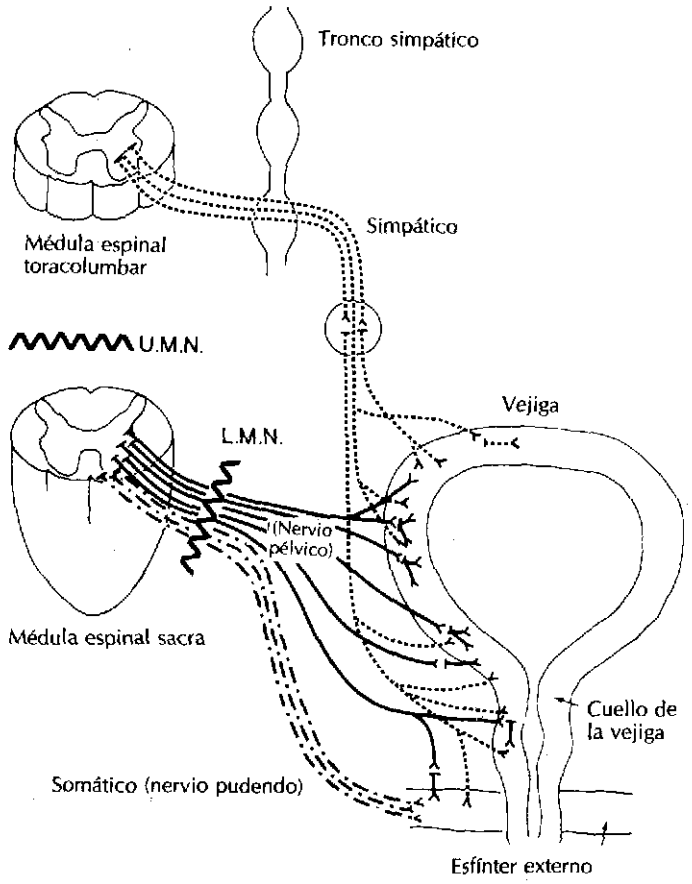


Fig. 38-3. Inervación de la vejiga. (U.M.N. = motoneurona superior, L.M.N. = Motoneurona inferior.) (Tomado de Perkash, I.: Neuromuscular disorders of the bladder. *En* Friedland, G. W., Filly, R., Govis, M. L., Gross, D., Kempson, R. L., Korobkin, M., Thurber, B. D. y Walter, J.: Uroradiology –An integrated Approach. London, Churchill Livingstone, 1983, págs. 1291-1316.)

nos produce sobre todo descentralización más que desnervación de la vejiga (vejiga autónoma). Los nervios parasimpáticos secretan acetilcolina en las terminaciones nerviosas motoras y, en consecuencia, se denominan nervios colinérgicos. Esta inervación de la vejiga es tan profusa que casi todas las células musculares lisas están inervadas individualmente por uno o más nervios colinérgicos. Por lo tanto, indica la importancia de la inervación parasimpática que inicia y mantiene la contracción vesical en la micción.

Nervios simpáticos. La inervación simpática se origina en las células de la columna gris lateral de la médula espinal desde el nivel de T11 a L2. Cuando los nervios simpáticos son estimulados las terminaciones nerviosas producen noradrenalina-norepinefrina; los músculos que poseen receptores alfaadrenérgicos se contraen cuando se presenta noradrenalina-norepinefrina. Sin embargo, los músculos que poseen receptores betaadrenérgicos se relajan en presencia de este neurotransmisor. En los seres humanos la vejiga[5,6] tiene un predominio de receptores alfaadrenérgicos en los músculos del cuello vesical y la uretra proximal y receptores betaadrenérgicos en el músculo detrusor urinario de la vejiga. La figura 38-4 muestra un diagrama de la distribución de los receptores autonómicos de la vejiga y la uretra. En consecuencia, el efecto de la estimulación simpática consiste en contraer el cuello vesical y en relajar el músculo detrusor urinario. La noradrenalina-norepinefrina producida por las terminaciones nerviosas simpáticas actúa también como un inhibidor de la acetilcolina producida por las terminaciones nerviosas parasimpáticas. Cuando se estimulan los nervios simpáticos el músculo liso de la próstata, las vesículas seminales y los conductos eyaculatorios se contraen, produciendo la eyaculación. Los músculos del cuello vesical se contraen simultáneamente, lo que impide que el semen ingrese en la vejiga. Un trastorno de esta función puede ocasionar esterilidad.

Esfínter uretral externo estriado. Existen dos componentes del músculo esfinteriano estriado alrededor de la uretra posterior. Las fi-

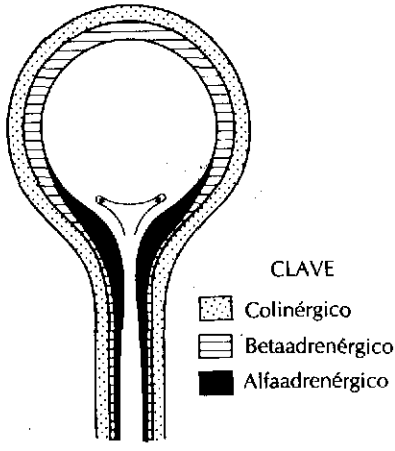


Fig. 38-4. Distribución de los receptores autonómicos de la vejiga y la uretra.

bras dispuestas de manera circular que rodean la uretra membranosa suelen denominarse fibras esfinterianas externas, y las fibras estriadas alrededor de la uretra prostática se designan como músculos periuretrales (véase fig. 38-1). El esfínter estriado periuretral está inervado principalmente a través del nervio pudendo, con fibras que se originan en las columnas grises anteriores de los segmentos sacros segundo y tal vez tercero y cuarto de la médula. Las fibras del esfínter estriado (esfínter externo) alrededor de la uretra membranosa se consideran fibras musculares de contracción lenta y son vitales para el mantenimiento de la continencia. También se ha demostrado histoquímicamente[7] que el esfínter externo de la uretra (también denominado rabdoesfínter por Gil-Vernet[8] y Winkler[1]) recibe triple inervación simpática-parasimpática-somática. Este importante estudio brinda una base morfológica a la observación de que la acción del esfínter externo está coordinada normalmente con el músculo liso vesical.[9-11]

Estudios neurofarmacológicos recientes indican papeles antagónicos de las prostaglandinas (PGE_2 y PGF_2) en distintos sistemas orgánicos, incluida la vejiga.[12-14] La PGE_2 disminuye la producción de noradrenalina así como la capacidad de respuesta del órgano terminal a la noradrenalina y, por lo tanto, es un potente vasodilatador y un agente simpaticolítico. Por otra parte, la PGF_2 aumenta la producción de noradrenalina en las terminaciones sinápticas y suele producir vasoconstricción. En relación con la actividad coordinada de la vejiga, el cuello vesical y la uretra posterior, las prostaglandinas pueden desempeñar un papel importante en la modulación de la actividad de las fibras simpáticas y parasimpáticas.

Inervación central. Los receptores sensitivos que detectan principalmente cambios en longitud y tensión se han hallado también en animales de laboratorio. Conectan directamente con el tronco del encéfalo en la protuberancia donde se localiza el centro de la micción en el SNC.[15-17] Se han descubierto distintas asas de retroalimentación positiva y negativa que se cree que son importantes para mantener y luego terminar la micción.[18] Si bien un arco reflejo local que se origina en la vejiga, en el que interviene un centro de la micción ubicado en el cono sacro, produce contracciones vesicales, se sabe que la coordinación de la micción está influida por varios centros suprasegmentarios.[19] Los centros corticales proporcionan un control voluntario adecuado de la micción, inhiben las contracciones desinhibidas y mantienen una capacidad vesical adecuada y una orina residual mínima. Por lo tanto, la vejiga normal y la función de la salida vesical están mantenidas por centros suprasegmentarios a través del control nervioso autónomo y voluntario. En este sistema, la orina sigue acumulándose en la vejiga que induce gradualmente una retroalimentación creciente a través de los nervios autónomos, que mantienen el control a través de la conciencia cortical e inician la micción por medio del esfuerzo voluntario y el sistema somático. En consecuencia, la micción normal es un acto completamente voluntario secundario a una contracción activa voluntaria de la vejiga. Simultáneamente, se produce la contracción de la musculatura abdominal y el diafragma para elevar la presión intraabdominal, que no es esencial para la micción normal. Por otra parte, un paciente con una lesión de la cola de caballo y una vejiga arrefléxica (no contráctil) puede evacuar solamente después de elevar la presión intraabdominal por compresión suprapúbica o cayendo sobre ella (maniobra de Credé/Valsalva).

Evacuación normal

Las personas normales pueden percibir el momento en que la vejiga contenga aproximadamente 100 ml de orina. La persona normal también percibirá un deseo miccional cuando la vejiga contiene 300 a 400 ml de orina. A medida que la vejiga se llena el esfínter muscular estriado permanece contraído; la contracción está mediada por un reflejo primitivo conocido como reflejo de mantenimiento. Sin embargo, las personas normales no contraen sus vejigas hasta que

desencadenan voluntariamente el mecanismo miccional. El esfínter uretral primero se relaja, y luego la vejiga se contrae. Se requieren algunos segundos para iniciar el proceso miccional, durante el cual la persona debe poner voluntariamente en funcionamiento el sistema. Por lo tanto, si la persona se siente inhibida o molesta (como por ejemplo cuando el paciente debe orinar frente al médico), todo el proceso puede ser de inicio lento o simplemente no tener lugar.

La primera acción que se produce es la superación del reflejo de mantenimiento. El esfínter estriado periuretral se relaja. Al mismo tiempo, el cuello vesical se relajará; inmediatamente después el músculo detrusor urinario de la cúpula de la vejiga se contrae y la micción tiene lugar a través de un cuello vesical completamente abierto y la uretra. La micción normalmente continuará hasta que la vejiga esté vacía, pero se puede detener voluntariamente en cualquier punto del proceso. Este proceso extraordinariamente bien coordinado requiere una sinergia perfecta entre las inervaciones simpática, parasimpática y somática. Cualquier lesión que afecte estos tres nervios conducirá a la disfunción.

Estudio de la micción (evaluación urodinámica)

Los estudios urodinámicos en el sentido amplio[40] del término incluyen el ritmo de flujo urinario, la cistometrografía (CMG), el perfil de presión uretral y la cistouretrografía miccional. También se utilizan cada vez más pruebas neurofarmacológicas con fármacos antes y después de estos exámenes para determinar la eficacia de un agente terapéutico. La medición del flujo urinario se efectúa solicitando al paciente que orine en un instrumento que pueda registrar de forma simultánea el flujo urinario pico y también gráficamente el patrón miccional. El volumen total dividido por el tiempo proporciona el ritmo de flujo por segundo. El flujo pico reducido y el tiempo miccional aumentado podrían deberse a los efectos obstructivos de la uretra prostática, a disfunción vesical neurogénica o a una vejiga arrefléxica sobredistendida. Para resolver si la disminución en el flujo se debe a factores vesicales o uretrales es útil una CMG, junto con electromiografía simultánea del esfínter periuretral y el perfil de presión uretral.[40,41]

La CMG ayuda a evaluar la función vesical y proporciona información sobre la relación volumen-presión cuando la vejiga se llena gradualmente con agua o dióxido de carbono. Esta prueba evalúa la contractilidad del músculo detrusor urinario, su adaptabilidad al volumen y su capacidad para estirarse y la sensación de plenitud del paciente, el deseo de orinar y el dolor. La presión en la vejiga se puede medir insertando una sonda y utilizando un manómetro de agua o empleando un sensor de presión y un registrador de múltiples canales. Un balón rectal insertado al mismo tiempo puede discriminar entre presión intravesical e intraabdominal. En la figura 38-5 se muestra la metodología.

Nosotros realizamos estos estudios sólo en pacientes cuya orina es estéril o cuya infección urinaria está cubierta adecuadamente con un antibiótico apropiado. Es útil tener el recto vacío. Se deben vaciar los intestinos de los pacientes con lesión medular la noche previa a los estudios. Se solicita al paciente que orine inmediatamente antes del estudio para estimar la cantidad de orina residual. La CMG se realiza introduciendo la sonda en la vejiga y vaciándola por completo. Se introduce dióxido de carbono o agua estéril (a 37°C) a medida que se registra de forma simultánea la presión vesical. Los pacientes deben informar al médico o a la enfermera cada vez que noten cualquier sensación de plenitud en la vejiga y también deben anunciar cuando sientan deseos de orinar. Luego se indica a los pacientes que orinen, y durante la micción, se les solicita que dejen de orinar para observar el control voluntario de la vejiga.

El perfil de presión uretral intenta proporcionar un índice de resistencia uretral al volumen vesical, permitir una evaluación de la continencia urinaria, posibilitar la distinción entre un segmento uretral esfinteriano distensible y fibrótico y contribuir con información que permita el cateterismo de la disinergia del esfínter del detrusor urinario. Sin embargo, la presión intrauretral es función del tamaño de la sonda, del tamaño del agujero a través del cual se perfunde el líquido, del ritmo de perfusión del líquido y de la distensibilidad del segmento esfinteriano uretral; a los fines de la estandarización, es difícil interpretar funcionalmente el valor de la presión uretral pico tomada con cierta sonda a un ritmo de perfusión dado. Se fija al catéter un extractor mecánico para traccionarlo a través de la uretra a un ritmo conocido mientras se introduce dióxido de carbono o agua. Se registra simultáneamente la presión uretral. En la figura 38-6 se muestra la metodología.

Cuando la vejiga normal se llena con volúmenes crecientes de líquido la presión intravesical suele elevarse 10 a 15 cm de agua. La figura 38-5**B** muestra una CMG normal y un electromiograma (EMG) simultáneo del esfín-

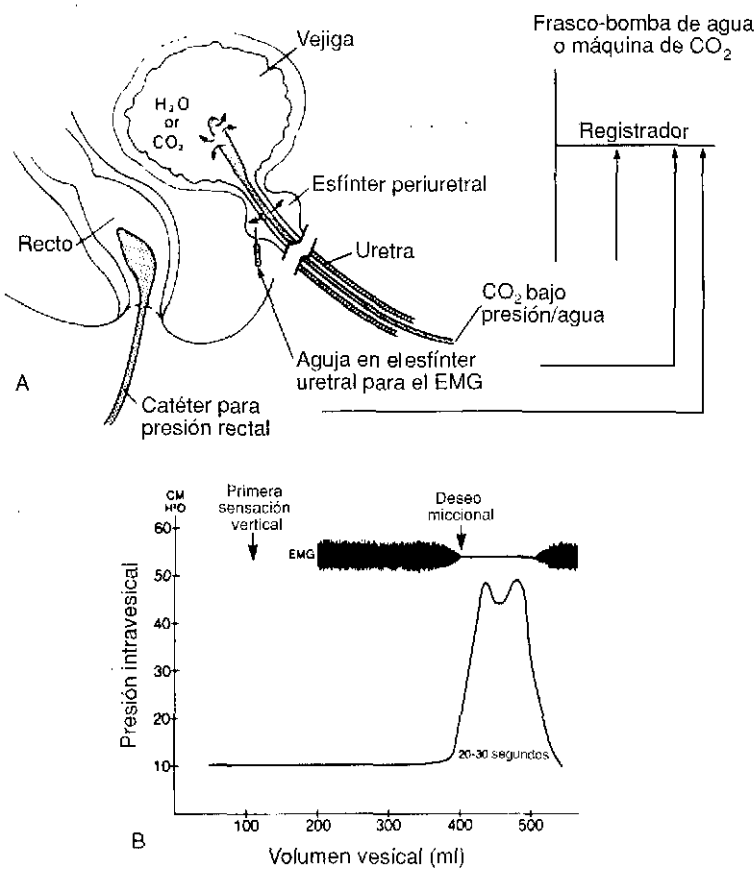


Fig. 38-5. A. Diagrama esquemático que muestra el método de registro urodinámico del perfil de presión uretral, presión intraabdominal y EMG del esfínter externo de la uretra. **B.** Registro simultáneo de cistometrografía normal y EMG de esfínter externo de la uretra. (**A** modificado de Ghista, Perkash y col.: Advances in Bioengineering, 1978, 19-23 y Constantinou, C. E.: Urology Digest, 13-21, marzo de 1977.)

ter externo de la uretra. Cualquier elevación súbita en la presión vesical durante el llenado más allá de los 15 a los 20 cm de agua indica una vejiga inestable. La mayoría de las mujeres incontinentes muestran esta inestabilidad sin otra disfunción vesical neurogénica asociada. Cualquier enfermedad de las vías largas en la médula espinal conduce a aumento de la inestabilidad, que se torna manifiesta como contracciones vesicales desinhibidas sobre las cuales el paciente carece de control. Las personas normales no muestran contracciones desinhibidas. Las lesiones completas por encima del centro vesical en el cono conducen a una vejiga refleja (fig. 38-7). Las lesiones en el cono o las lesiones que afectan la cola de caballo suelen conducir a una vejiga de motoneurona inferior (arrefléxica).

El EMG esfinteriano y la CMG simultáneos son útiles para diagnosticar disfunciones vesicales neurogénicas complejas como disinergia del esfínter del detrusor urinario. Esto se muestra en la figura 38-8. Obsérvese que la actividad EMG uretral aumenta con cada contracción del detrusor urinario (trazado inferior). El cuello vesical y la uretra suelen abrirse después de aplicar golpecitos suprapúbicos repetidos.

Interpretación de los hallazgos urodinámicos. Cuando se solicita a las personas normales que retengan la orina, la actividad EMG de su esfínter estriado periuretral aumenta significativamente, y cuando se les pide que evacuen la orina, la actividad disminuye mucho. Por lo tanto, las personas normales habitualmente pueden abolir la actividad EMG del esfínter externo de la uretra. Una presión miccional sostenida en la CMG por encima de 50 cm de agua puede producir finalmente reflujo vesicoureteral; ello indica la necesidad de medicación con agentes bloqueantes alfaadrenérgicos o fárma-

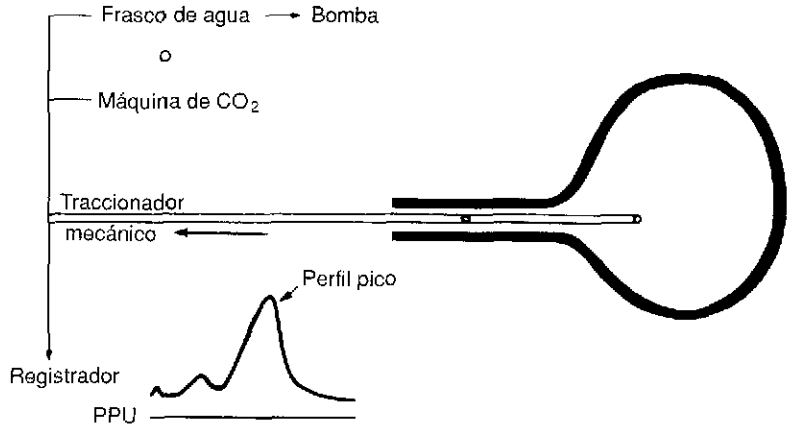


Fig. 38-6. Metodología para el perfil de presión uretral. (Modificado de Constantinou, C. E.: Urology Digest, 13-21, marzo de 1977.)

cos anticolinérgicos o de una esfinterotomía. Los efectos beneficiosos de estos fármacos se prueban fácilmente demostrando que la presión miccional cae de manera significativa después de la administración de agentes alfaadrenérgicos (fig. 38-9).

Durante la CMG las personas normales se sentirán llenas luego de que se han introducido 100 ml de gas o agua en la vejiga. Los individuos normales experimentarán deseos de orinar cuando la vejiga contenga 400 a 500 ml (véase fig. 38-5**B**). En ningún momento durante el llenado vesical se debe elevar la presión vesical por encima de 15 a 20 cm de agua en las personas normales. Sin embargo, los pacientes con hiperreflexia orinarán espontáneamente cuando la vejiga contenga alrededor de 100 a 200 ml de gas o líquido. La hiperreflexia sin disinergia es común en pacientes con lesiones supraspontinas durante un episodio de cistitis aguda o poco después de él en personas por otra parte normales.

Cuando se instruye a las personas normales para que orinen, la actividad eléctrica cesa primero en el esfínter estriado periuretral. Luego la presión vesical aumenta y la persona orina. En este punto las presiones de la vejiga y la uretra se aproximan. En los pacientes con disinergia del esfínter del detrusor urinario, el esfínter periuretral estriado se contrae durante la micción en lugar de relajarse, como se observa en el EMG.[20] A su vez, ello genera presiones elevadas

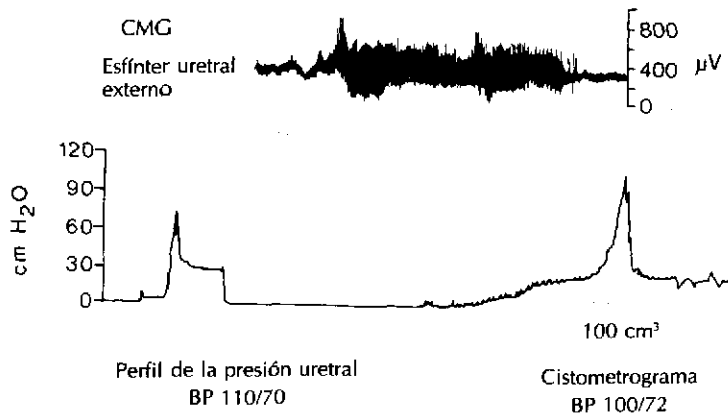


Fig. 38-7. Contracción vesical refleja cuando la vejiga se llenaba con 200 ml. (Tomado de Perkash, I.: Neuromuscular disorders of the bladder. *En* Friedland, G. W., Filly, R., Govis, M. L., Gross, D., Kempson, R. L., Korobkin, M., Thurber, B. D. y Walter, J.: Uroradiology –An Integrated Approach. London, Churchill Livingstone, 1983, págs. 1291-1316.)

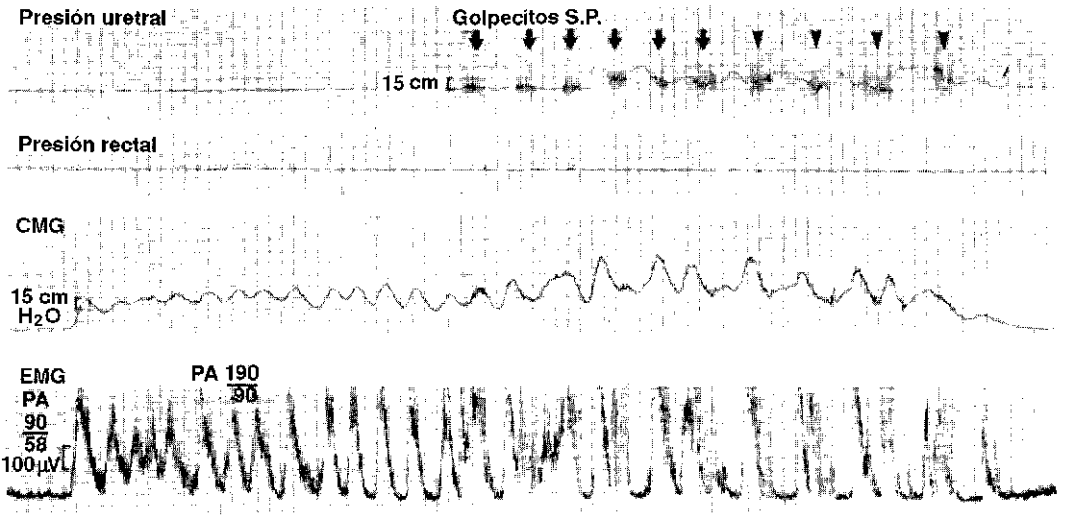


Fig. 38-8. La cistometrografía (CMG) y el EMG simultáneos del esfínter externo de la uretra muestran disinergia del esfínter del detrusor. Las presiones uretrales tomadas al mismo tiempo muestran también presiones elevadas con disinergia esfinteriana. Los golpecitos suprapúbicos (Golpecitos S.P.) fueron seguidos por una presión reducida en la CMG y reducción de la actividad esfinteriana en el EMG (cerca del final del trazado). La elevación de la P.A. del paciente desde 90/85 hasta 190/90 indica disreflexia autonómica.

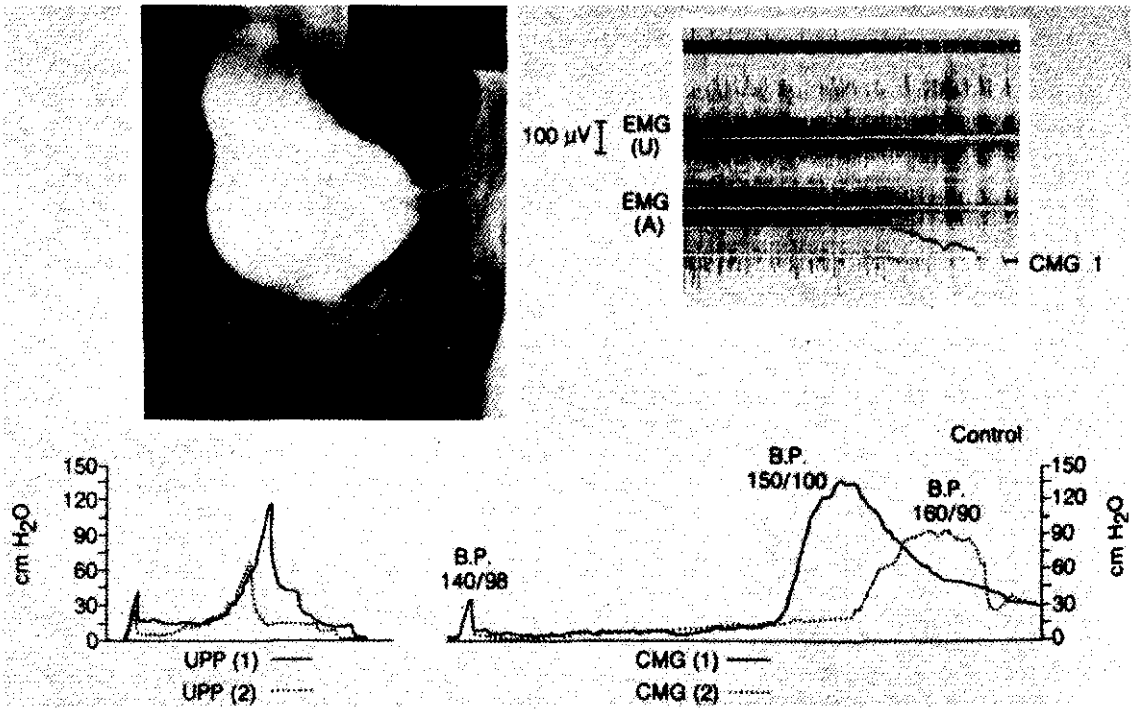


Fig. 38-9. El perfil pico de presión uretral –PPU(2)– después de fentolamina muestra una caída del 45% y la CMG (2) después de fentolamina muestra una caída de alrededor del 35% en la presión evacuatoria máxima. La cistouretrografía miccional muestra un cuello vesical abierto pero un esfínter externo de la uretra inadecuadamente abierto. La CMG y el EMG simultáneos del esfínter externo (U) y del esfínter anal (A) y la CMG (1) muestran disinergia del esfínter del detrusor urinario.

en la vejiga, el cuello vesical y la uretra. Los estudios urodinámicos realizados antes de la administración de alfabloqueantes y después, cuando demuestran importantes caídas en el perfil de presión uretral y en las presiones miccionales, pueden ayudar a determinar la utilidad terapéutica de estos agentes en pacientes individuales.[21]

Tipos de disfunción neuromuscular de la vejiga

Un paciente con una disfunción neuromuscular de la vejiga puede tener una vejiga contráctil o una vejiga no contráctil. Se sabe que existen dos tipos principales de vejiga contráctil. La primera se denomina vejiga desinhibida. En este trastorno, después que la vejiga ha alcanzado cierto volumen, que suele ser inferior al normal, se desencadena el reflejo miccional de modo que el paciente orina y está esencialmente incontinente. No obstante, el paciente también puede orinar de forma voluntaria. Estos pacientes pueden evitar la incontinencia orinando antes de que la vejiga se encuentre lo bastante llena como para desencadenar la respuesta miccional.

El segundo tipo de vejiga contráctil se denomina vejiga refleja (véase fig. 38-7). En este trastorno no existe control voluntario; la micción ocurre a través del reflejo medular y es completamente involuntaria. Los volúmenes vesicales requeridos para iniciar la micción también son inferiores a los normales. Este tipo de vejiga también se ha denominado vejiga automática, porque se contrae automáticamente cuando ha alcanzado un volumen dado.

La vejiga no contráctil puede ser de tres variedades. La primera aparece cuando existe una lesión de motoneurona inferior, que afecta las ramas sensitiva y motora del arco reflejo (fig. 38-10). Estas vejigas están completamente separadas del control exterior y, por lo tanto, son autónomas o se autogobiernan. De ahí el nombre de este trastorno: vejiga autónoma. La segunda variedad de vejiga no contráctil es la que aparece en un paciente que presenta una lesión de motoneurona superior pero que ha desarrollado sobredistensión de la vejiga (fig. 38-11). La tercera variedad se debe a una pérdida de la vía sensitiva, ya sea las raíces nerviosas posteriores o la vía sensitiva en la médula espinal.

Las vejigas no contráctiles también se denominan vejigas arrefléxicas. Si aún se presenta un grado pequeño de contractilidad, se denominan vejigas hiporrefléxicas.

Causas comunes de los trastornos neuromusculares de la vejiga

Los trastornos neuromusculares de la vejiga son congénitos o adquiridos. La mielodisplasia es la causa congénita más común.

Las lesiones adquiridas pueden afectar cualquier parte del sistema nervioso central o periférico. Los trastornos neurológicos comunes que conducen a disfunción vesical se mencionan en el cuadro 38-1.

Lesiones intracraneales. Las lesiones intracraneales afectan los centros corticales o la vía suprasegmentaria. Las lesiones más leves suelen producir una vejiga desinhibida; las lesiones más avanzadas por lo común ocasionan una vejiga hiperrefléxica sin disinergia. Las causas habituales de estos trastornos son las lesiones vasculares, como accidentes cerebrovasculares, isquemia debida a arteriosclerosis, neoplasias intracraneales y enfermedad de Parkinson.

Lesiones medulares que afectan la vía suprasegmentaria. Las lesiones medulares por encima del cono producirán una vejiga desinhibida cuando las vías suprasegmentarias se encuentren sólo ligeramente afectadas o una vejiga neurogénica refleja cuando la lesión ha destruido todas las vías medulares para el centro medular del detrusor urinario. Las lesiones más comunes que afectan la médula espinal son traumatismo medular, neoplasias, discopatía intervertebral y esclerosis múltiple.

Lesiones de la cola de caballo. Cuando está afectada la cola de caballo la disfunción vesical resultante suele ser una vejiga no contráctil. Las causas comunes son el traumatismo y las neoplasias.

Lesiones de las raíces nerviosas posteriores y de las vías sensitivas en la médula espinal. Estas lesiones suelen producir una vejiga hiporrefléxica o arrefléxica. En general la vejiga es muy grande en estos casos. La causa más común en la actualidad es la diabetes mellitus. Todos los pacientes con diabetes mellitus que presentan esta lesión tienen también neuropatía periférica. Los ganglios de las raíces dorsales pueden estar destruidos debido a tabes dorsal, que en la actualidad es rara.

Lesiones de las células del asta anterior. Estas lesiones conducen también al desarrollo de vejigas no contráctiles. Una lesión aislada de las células del asta anterior por lo general se debe a poliomielitis, que hoy en día es poco habitual.

Efectos medicamentosos adversos. Muchos fármacos diferentes que afectan de modo diverso el sistema nervioso autónomo pueden causar

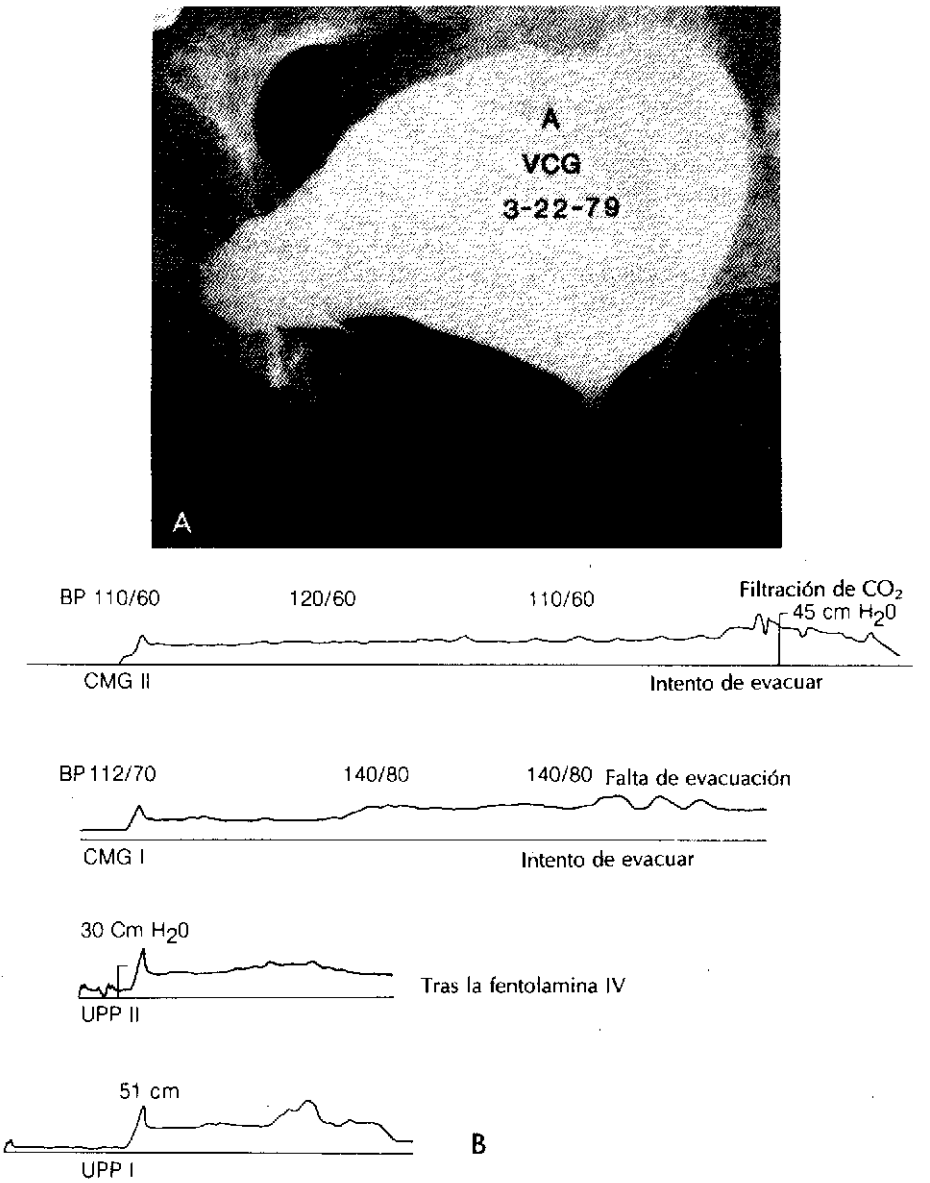


Fig. 38-10. A. La cistouretrografía miccional típica de una vejiga de motoneurona inferior muestra una vejiga grande con una pared lisa que parece estar sumergida en la pelvis debido a un piso pelviano laxo (compárese con la figura 38-8, vejiga refleja de motoneurona superior). **B.** La CMG I y la CMG II antes y después de la fentolamina muestran una vejiga no contráctil. El PPU II después de la fentolamina muestra una caída del perfil de presión pico desde 51 cm hasta 30 cm de agua.

o prevenir la disfunción vesical (cuadro 38-2). Los antidepresivos tricíclicos, los antihistamínicos y la fenitoína pueden producir evacuación vesical incompleta. En general los efectos adversos clínicamente importantes y los efectos farmacológicos no deseados sobre la función miccional aparecen en pacientes cuyo estado miccional ya bordea lo patológico.

Evaluación y tratamiento de la vejiga en el paciente con lesión medular

La micción inadecuada en pacientes con lesión medular puede ser causada por varios factores, que incluyen una vejiga arrefléxica, disinergia detrusor urinario-esfínter externo de la uretra, cuello vesical cicatrizal fijo e hipertrofia

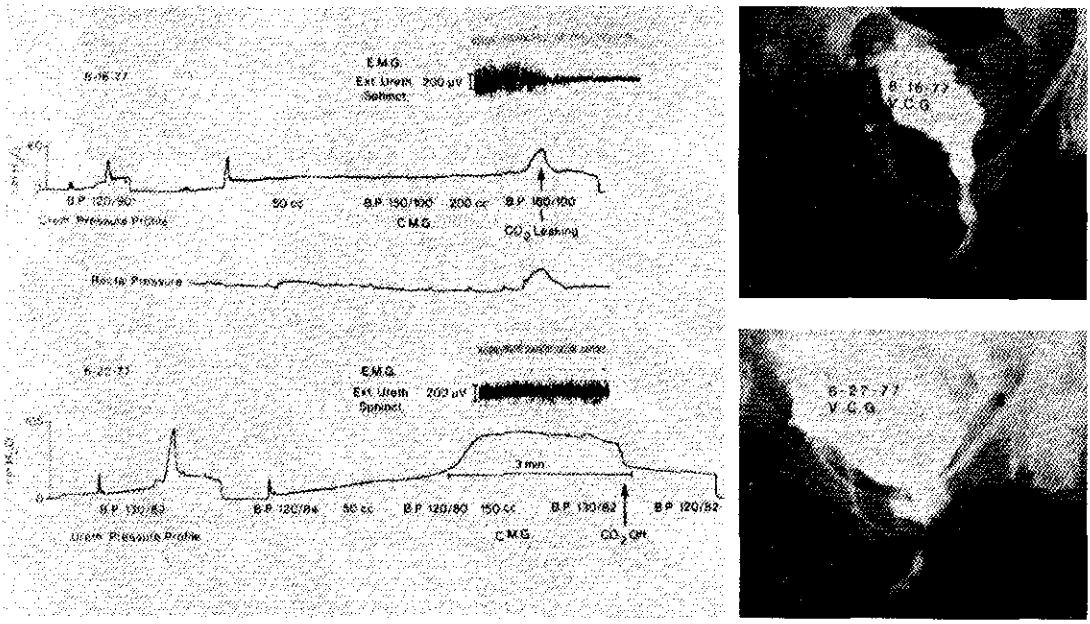


Fig. 38-11. La CMG y el EMG del esfínter externo de la uretra muestran (trazado inferior) disinergia del esfínter del detrusor urinario y el estudio miccional revela un esfínter externo de la uretra no abierto y reflujo. Después de la esfinterotomía transuretral (trazado superior) la vejiga no es contráctil. La flecha señala la elevación de la presión de la CMG que es simultánea con un aumento de la presión rectal, lo que indica que se debe a la elevación de la presión intraabdominal. *E.M.G. Ext. Ureth. Sphinct.*: EMG del esfínter uretral externo. *Ureth. pressure profile*: Perfil de la presión uretral. *Rectal pressure:* Presión rectal. *CO_2 leaking:* Filtración de CO_2. (Reproducido con autorización de Perkash, I.: Treatment of voiding dysfunction in spinal cord injured patients: Surgical. *En* Barrett, D. M. y Wein, A. J.: Controversies in neurourology. Nueva York, Churchill Livingstone, 1984.)

prostática. También puede existir un exceso de actividad alfaadrenérgica demostrable en el cuello vesical que conduce a disinergia vejiga-cuello vesical y a disreflexia autonómica.

Evaluación neurológica. Es de suma importancia un enfoque sistemático para definir los problemas de disfunción vesical durante la rehabilitación del paciente con lesión medular, ya que el reconocimiento y el tratamiento tempranos impedirán las complicaciones urológicas y el daño renal permanente. El examen neurológico debe incluir la evaluación de la sensibilidad perianal para descubrir si no hay afectación del sacro. La presencia de tono anal, reflejo anal y reflejo bulbocavernoso solamente indica un cono y un arco reflejo local intactos. Sin embargo, la detección de contracción voluntaria del esfínter anal (determinada con un dedo en el conducto anal) indica un control voluntario intacto y, en presencia de cuadriplejía, esto implica una lesión incompleta de tipo medular central. Los estudios combinados como CMG con EMG del esfínter externo de la uretra deben ayudar a determinar la disfunción neurogénica y también a descubrir la presencia de disinergia importante del esfínter del detrusor urinario. Una caída en el perfil de presión uretral (alrededor del 20% o mayor) después de la administración de fentolamina intravenosa (5 a 7,5 mg) define el papel de los bloqueantes alfa como fenoxibenzamina para el uso terapéutico con el fin de mejorar la micción (véanse figs. 38-9 y 38-10B). El examen radiológico debe incluir una urografía intravenosa y una cistouretrografía miccional iniciales para evaluar los tractos superiores y descartar reflujo vesicoureteral. Los estudios radiológicos miccionales con control radioscópico también son útiles para el diagnóstico de problemas del cuello vesical y disinergia del esfínter del detrusor urinario. Se ha descubierto que la ecografía transrectal con aparato lineal constituye una modalidad no invasiva útil para el diagnóstico de la obstrucción de la salida vesical.[22] Cuando se combina con urodinamia, proporciona un diagnóstico preciso de la patogenia de la disfunción miccional.[23] Un diagnóstico de engrosamiento del cuello vesical sólo se puede realizar con alguna certeza por medio de una ecografía transrectal.

Inmediatamente después de una lesión todos los reflejos profundos por debajo del nivel le-

Cuadro 38-1. *Trastornos neurológicos comunes que conducen a disfunción vesical**

Trastorno neurológico	*Tipo habitual de disfunción*
Lesiones suprapontinas	Hiperreflexia del detrusor urinario con ausencia de disinergia del esfínter del detrusor urinario
Maduración retardada del SNC (infancia)	Persistencia de vejiga desinhibida más allá de los 2-3 años de edad. Enuresis más tarde.
Aterosclerosis cerebral (edad avanzada)	Vejiga desinhibida
Esclerosis múltiple temprana	Vejiga desinhibida
Neoplasia encefálica	Vejiga desinhibida
Anemia perniciosa	Vejiga desinhibida
Lesiones por debajo de la protuberancia	Suele asociarse con disinergia del esfínter del detrusor
Lesiones medulares	Vejiga refleja
Neoplasias medulares, primarias o secundarias	Vejiga refleja
Siringomielia	Vejiga refleja
Esclerosis múltiple avanzada	Vejiga refleja
Neoplasias encefálicas extensas	Vejiga refleja
Traumatismo encefálico extenso	Vejiga refleja
Lesiones del cono medular	Ausencia de disinergia del esfínter del detrusor urinario
Lesiones o neoplasias de la cola de caballo	Vejiga arrefléxica (vejiga autónoma)
Mielitis transversa aguda	Vejiga arrefléxica (vejiga autónoma)
Carcinoma rectal extenso	Vejiga arrefléxica (vejiga autónoma)
Después de resección abdominoperineal de carcinoma rectal	Vejiga arrefléxica (vejiga autónoma)
Fibrosis perivesical después de cirugía pelviana extensa o traumatismo	Vejiga arrefléxica (vejiga autónoma)
Disco intervertebral herniado	Vejiga arrefléxica (vejiga autónoma)
Mielodisplasia y espina bífida	Vejiga arrefléxica (vejiga autónoma)
Poliomielitis	Vejiga arrefléxica (paralítica motora, sensitiva intacta)
Traumatismo, neoplasias y hernia discal que afectan nervios motores para la vejiga	Vejiga arrefléxica (paralítica motora, sensitiva intacta)
Diabetes mellitus	Vejiga arrefléxica (vejiga paralítica sensitiva, arrefléxica debido a sobredistensión)
Tabes dorsal	Vejiga arrefléxica (vejiga paralítica sensitiva, arrefléxica debido a sobredistensión)
Síndrome de Guillain-Barré	Vejiga arrefléxica

* Según Perkash, referencia 46.

sional están ausentes durante un período de un día hasta tres a cuatro semanas; esto suele denominarse fase de shock. La vejiga está arrefléxica durante este período y necesita un drenaje periódico o continuo cuidadoso; pruebas de provocación como la introducción de 100 ml de agua fría estéril a 4°C no producen actividad vesical refleja (fig. 38-12). La prueba del agua helada es positiva cuando la introducción de agua fría es seguida casi inmediatamente por el rápido rechazo del agua y la sonda fuera de la vejiga. Un drenaje vesical adecuado durante la fase de shock puede impedir que la vejiga arrefléxica desarrolle sobredistensión y atonía.

El cateterismo intermitente, en lugar de dejar una sonda permanente continua para el drenaje de la vejiga, cuando se utiliza desde el inicio reduce la incidencia de infección y de litiasis.[24] Si se efectúa con regularidad, permite la descompresión de la vejiga y ayuda a monitorizar la orina residual. También permite detectar el retorno de la micción espontánea por parte del paciente y anuncia la recuperación de la fase de shock. Se han recomendado las técnicas aséptica y "limpia"; sin embargo, el que escribe prefiere una técnica aséptica en pacientes con lesión medular aguda, particularmente cuando se desea evitar la bacteriemia en los pacientes antes de la cirugía espinal o inmediatamente después y también en pacientes cuyo trastorno está complicado por tromboembolismo debido a trombosis venosa profunda. En los pacientes que presentan lesión medular aguda con trombosis venosa profunda la técnica del cateteris-

Cuadro 38-2. *Agentes que poseen una acción farmacológica sobre la vejiga, principalmente a través de la inervación autonómica periférica**

Agentes	*Modo de acción*	*Alteración en la función vesical*
Agentes colinérgicos		
Acetilcolina	Neurotransmisor fisiológico para las contracciones vesicales	Aumenta la presión intravesical y facilita la micción
Muscarínicos Betanecol Metacolina	Neurotransmisor fisiológico para las contracciones vesicales	Aumenta la presión intravesical y facilita la micción
Nicotínicos Nicotina	La respuesta similar a la nicotina se asemeja a la estimulación simpática mediada por la liberación de noradrenalina	
Anticolinérgicos	Bloqueo del transmisor endógeno en el receptor postsináptico	Reduce la contractilidad vesical y puede conducir a retención urinaria
Atropina Propantelina D-Tubocurarina	La atropina bloquea la acción muscarínica y la D-tubocurarina bloquea la acción nicotínica de la acetilcolina. La propantelina bloquea la acción muscarínica y también tiene una acción bloqueante ganglionar	
Reserpina Guanetidina	Esencialmente es un bloqueante neuronal adrenérgico	
Fenotiazinas Antihistamínicos	Acción anticolinérgica leve	
Adrenérgicos		
Respuesta alfaadrenérgica Fenilefrina Efedrina Imipramina	Respuesta simpaticomimética (respuesta principalmente a los receptores alfaadrenérgicos) Acción similar a la estimulación alfaadrenérgica	Aumenta la presión de salida vesical y uretral
Antiadrenérgicos		
Alfabloqueantes Fenoxibenzamina Fentolamina HCl de prazosín	Respuesta simpaticolítica	Disminuye las presiones de salida vesical y uretral
Betaestimulantes Isoproterenol Progesterona	Simpaticomimético	Disminuye la presión uretral
Betabloqueantes Propranolol	Simpaticolítico	Aumenta la presión uretral

* Tomado de Perkash, I.: Neuromuscular disorders of the bladder. *En* Friedland, G. W., Filly, R., Govis, M. L., Gross, D., Kempson, R. L., Korobkin, M., Thurber, B. D. y Walter, J.: Uroradiology –An Integrated Approach. London, Churchill Livingstone, 1983, págs. 1291-1316.

mo intermitente no estéril puede conducir a coagulación intravascular diseminada.[25]

Técnica del cateterismo intermitente. Se inicia un cateterismo intermitente cada cuatro horas utilizando una sonda tamaño 12 o 14. La ingesta de líquidos del paciente se restringe hasta alrededor de 2 L en 24 horas. Se efectúa un monitoreo sobre una hoja especial (cuadro 38-3). Se registran ingresos y egresos sincrónicamente con el cateterismo cada día. El cuadro 38-3 muestra solamente los datos pertinentes; por lo tanto, se ha omitido la información de varios días.

Los intervalos de cateterismo se extienden a seis a ocho horas con micción espontánea creciente entre los períodos de cateterismo. Se prefiere no dejar más de 300 a 400 ml de líquido residual, ya que puede conducir a sobredistensión. El cateterismo intermitente se suspende cuando se logra una vejiga equilibrada. La vejiga se considera equilibrada cuando: 1) el paciente puede evacuar una orina adecuada an-

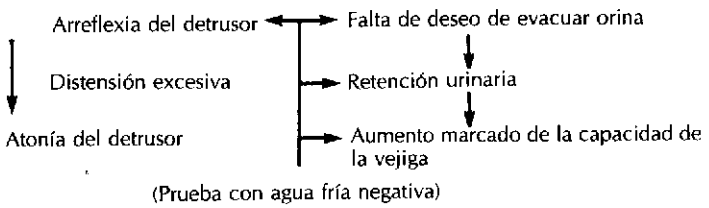


Fig. 38-12. Sobredistensión vesical durante la fase de shock medular. (Reproducido con autorización de Perkash, I.: Treatment of voiding dysfunction in spinal cord injured patients: Surgical, 425-435. *En* Barrett, D. M. y Wein, A. J.: Controversies in neurorology. Nueva York, Churchill Livingstone, 1984.)

te el reflejo o fácilmente con golpecitos suprapúbicos y maniobra de Valsalva, 2) la orina residual es de aproximadamente 100 ml o menos y 3) no existen cambios patológicos en el tracto genitourinario. El cateterismo intermitente prolongado requiere abolición del reflejo detrusor con anticolinérgicos para lograr una presión baja en la vejiga y continencia para obviar el uso de condón externo-drenaje por sonda y una bolsa de pierna.

Una vejiga arrefléxica puede retener una cantidad regular de orina. Por lo tanto, durante el cateterismo cuando cesa el flujo urinario, se aspira suavemente la vejiga a través de la sonda, de preferencia con una jeringa de bulbo o con presión suprapúbica aplicada mientras la sonda está todavía en la vejiga, para vaciar la vejiga de forma completa. Después de cada cateterismo la vejiga se irriga con unos 50 ml de solución fisiológica que contenga 120 µg/ml de neosporina y 60 µg/ml de polimixina B. La irrigación se continúa mientras se tracciona la sonda a través de la uretra. Esto puede ser particularmente útil cuando los pacientes comienzan con cateterismo intermitente después de extraída una sonda permanente. Se ha comunicado una reducción importante en la incidencia de infecciones del tracto urinario en pacientes cuya vejiga y uretra se irrigaron después de cada cateterismo, sobre todo en el ambiente hospitalario.[38,39] Se instruye al paciente en el reentrenamiento vesical utilizando la maniobra de Credé/Valsalva después de la estimulación de la región suprapúbica (p. ej., con punción y tirando del vello) entre los cateterismos y también antes del cateterismo intermitente para desencadenar la micción. Se registra el pH urinario después de cada cateterismo; los valores de pH por encima de 7 pueden asociarse de forma invariable con infección debida a microorganismos que degradan la urea.

La maniobra de Credé (presión suprapúbica) sola puede conducir a presiones muy elevadas en la vejiga e incluso ocasionar reflujo vesicoureteral. Por lo tanto, se recomienda punzar la región suprapúbica sólo alrededor de dos minutos, esperar y punzar nuevamente para lograr una evacuación adecuada (véase fig. 38-8). Ello conduce a la contracción de la vejiga junto con la relajación del esfínter uretral.

Los residuos altos o bajos transitorios pueden destacarse por infección.[20] Los residuos inferiores a 50 ml se asocian de manera invariable con cierto grado de infección vesical. Los volúmenes verdaderos de residuos se observan después de erradicada la infección. Un ejemplo anecdótico (véase cuadro 38-3) es un paciente parapléjico con nivel en T3 internado 21 años después de una lesión con infecciones repetidas del tracto urinario.[26] Se había llevado a cabo una resección transuretral previa de la próstata en 1969. En el momento de la internación la orina residual era de 20 ml y el pH urinario de 7,5; el urocultivo fue positivo (> 10^5) para *Proteus rettgeri*. Una vez controlada la infección la orina residual fue de 180 ml una semana más tarde. Dos semanas después del ingreso el urocultivo no mostró crecimiento y la orina residual fue de 500 ml. Se realizó una esfinterotomía transuretral tres semanas después de la internación. En el momento del alta, un mes después del ingreso, la orina residual era inferior a 100 ml y no se observaba infección.

Los pacientes con lesiones medulares por encima del cono con cateterismo intermitente durante 8 a 10 semanas después de la lesión suelen mostrar una micción espontánea adecuada si se previene la sobredistensión vesical y no tienen hipertrofia prostática, estenosis de la uretra ni disinergia de los músculos lisos del detrusor urinario-cuello vesical o de los músculos del esfínter del detrusor urinario.

El cateterismo intermitente prolongado con limitación de la ingesta de líquidos es frustrante para los pacientes con lesión medular completa e incluso constituye un obstáculo para su reha-

Cuadro 38-3. *Registro de cateterismo intermitente**

Fecha	*Hora*	*Ingresos*	*Evacuación refleja*		*Orina residual*	*Orina total*	
			Espontánea	*Estimulación (ml)*	*(ml)*	*(ml)*	*pH urinario*
10-7-75	11:00 AM	...	...	80	20	100	7,5
10-15-75	10:30 AM	...	...	500	180	680	6,5
10-17-75	1:30 AM	...	...	500	250	750	5,0
10-21-75				300	500	800	5,.5

* Tomado de Perkash, I.: Intermittent catheterization failure and an approach to bladder rehabilitation in spinal cord injury patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:9, 1978.

bilitación total. Por lo tanto, es importante el reconocimiento temprano de los pacientes en quienes el cateterismo intermitente puede fracasar; estos pacientes necesitan una intervención urológica cuidadosa para establecer un estado temprano sin sonda. En consecuencia, se requieren estudios de micción, que incluyen cistomanometría, EMG del músculo estriado periuretral y cistouretrografía miccional simultáneos, para definir los problemas disfuncionales de la vejiga neurogénica. Un ensayo con bloqueantes alfaadrenérgicos y/o relajantes del músculo estriado puede ayudar a mejorar la evacuación en algunos pacientes con disinergia esfinteriana mínima. La eficacia terapéutica de estos fármacos puede evaluarse repitiendo el estudio urodinámico.

En la figura 38-13 se observa una ilustración. La cistomanometría antes de la prueba de fentolamina (control), después de esta prueba y luego de 16 días de fenoxibenzamina oral revela una mejoría pronunciada de la evacuación. El estudio de control muestra contracciones sostenidas del detrusor urinario durante más de 4 minutos hasta vaciar la vejiga, contra 3 minutos después de la fentolamina intravenosa (IV); además, después del tratamiento oral con fenoxibenzamina, las contracciones del detrusor urinario fueron menos sostenidas y la fase evacuatoria duró un poco más de un minuto. El estudio muestra la utilidad de la prueba de fentolamina en estos pacientes.

Disreflexia autonómica y disinergia del esfínter del detrusor urinario. La hiperreflexia o disreflexia autonómica constituye un síntoma visceral importante de alarma habitualmente debido a una vejiga distendida o a un recto impactado.

Un episodio agudo se asocia con cefalea pulsátil, sudoración y bradicardia. Existe un aumento sostenido generalizado en el tono simpático por debajo del nivel de la lesión, que conduce a una hemodinámica alterada y a una elevación en la presión arterial por 1) elevar la resistencia arteriolar, 2) reducir la distensibilidad de los vasos de capacidad posarteriolares y 3) aumentar directamente la contractilidad miocárdica. La vasoconstricción periférica pronunciada por debajo del nivel lesional parece estar mediada por noradrenalina. Después de un ataque de disreflexia autonómica existe un aumento pronunciado de dopamina—hidroxilasa sérica, catecolaminas plasmáticas y metabolitos de noradrenalina (como normetanefrina) en la orina.[27] El rápido drenaje de la vejiga suele aliviar el episodio agudo. La instilación local de clorhidrato de tetracaína al 0,25%, 25 a 50 ml en pacientes con una sonda suprapúbica o a través de una sonda permanente, puede proporcionar anestesia tópica de la mucosa vesical y reducir los impulsos desencadenantes de la médula espinal. La evacuación suave de las masas fecales del recto y la instilación de pomada de dibucaína N. F. (Nupercainal) al 1% pueden reducir los impulsos que se originan en el recto.

El control de la actividad simpática difusa por debajo de la lesión medular es el factor clave en el tratamiento de la disreflexia autonómica. Por lo tanto, para controlar la hipertensión que acompaña a la disreflexia autonómica son útiles la anestesia espinal, los bloqueantes ganglionares, los bloqueantes neuronales adrenérgicos, los bloqueantes adrenérgicos y los fármacos que actúan directamente sobre los vasos sanguíneos.[28] La figura 38-14 ilustra en un diagrama el principal sitio de acción de los fármacos hipotensores útiles en la disreflexia autonómica. La fenoxibenzamina, 10 mg, o clorhidrato de prazosín, 1 mg, tres o cuatro veces al día, suele ser suficiente para controlar la disreflexia aguda. Para el control inmediato de la hipertensión con disreflexia, 5 mg de clorhidrato de hidralazina por vía intravenosa repetidos después de cinco minutos han demostrado ser útiles en nuestros pacientes.

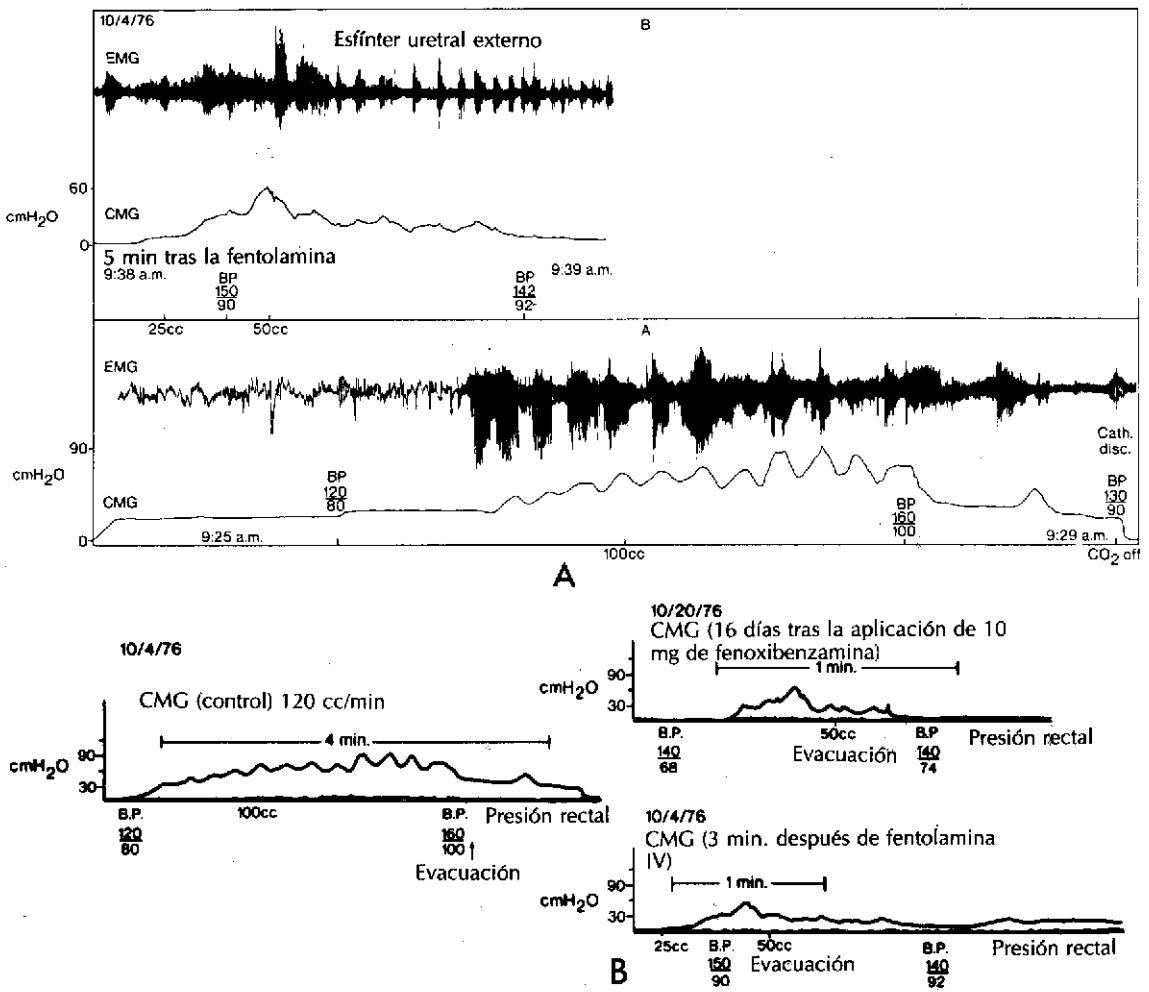


Fig. 38-13. A. Los registros CMG y EMG simultáneos del esfínter externo de la uretra muestran un número reducido de contracciones vesicales y menos disinergia después de la fentolamina. Se obtuvo un resultado similar 16 días más tarde (**B**) con fenoxibenzamina oral cuando el paciente evacuaba más adecuadamente en menor tiempo.

Los episodios recidivantes de hiperreflexia autonómica suelen asociarse con disinergia del esfínter del detrusor urinario.[27,28] Por lo tanto, el manejo quirúrgico de la disinergia del esfínter del detrusor urinario con esfinterotomía transuretral proporcionará un tratamiento definitivo del principal problema primario que provoca el estímulo para la hiperreflexia autonómica. El tratamiento médico prolongado con guanctidina (Ismelin), 10 a 20 mg/día, proporciona alivio de la hipertensión pero no un control adecuado de la sudoración. También conduce a efectos colaterales, como hipotensión postural, congestión nasal y diarrea, en algunos pacientes.

Los pacientes que muestran hiperreflexia del detrusor urinario y también disinergia del esfínter del detrusor urinario podrían correr el riesgo de desarrollar reflujo vesicoureteral e hidronefrosis silenciosa.[29] El uso cuidadoso de una dosificación adecuada de anticolinérgicos, alfabloqueantes y resección transuretral temprana del esfínter puede ser muy satisfactorio para una rehabilitación apropiada y rápida del paciente con lesiones completas. Además, se ha descubierto que un alfabloqueante como la fenoxibenzamina es muy útil para el tratamiento prolongado de la disreflexia autonómica.[30] En la figura 38-15A se muestran la cistomanome-

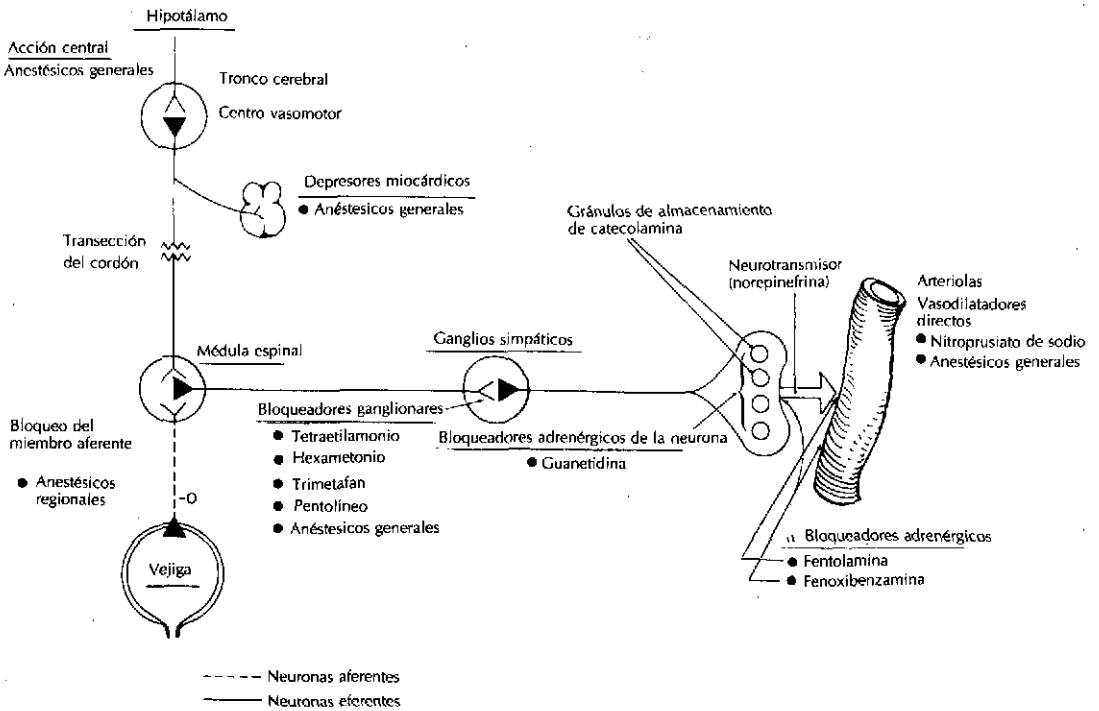


Fig. 38-14. Principal sitio de acción de los agentes hipotensores útiles en la disreflexia autonómica. (Reproducido con autorización de Schonwald, G., Fish, A. y Perkash, I.: Anesthesiology, 55:550-558, 1981.)

tría y el EMG estriado periuretral simultáneos; esta figura ilustra la disinergia del esfínter del detrusor urinario e hiperreflexia del detrusor urinario en un paciente tetrapléjico. Se observan fuertes contracciones del detrusor urinario después del llenado vesical con 50 ml de líquido; la presión se elevó hasta 160/100 mm Hg, momento en el cual el paciente refirió también sudoración y cefalea (disreflexia autonómica). Después de la resección transuretral del esfínter y del uso de alfabloqueantes se observó un alivio pronunciado de la disreflexia autonómica (fig. 38-15**B**). Durante el seguimiento por más de 10 años este paciente ha tenido evacuaciones fáciles y no ha presentado ninguna infección sintomática. La cistouretrografía miccional dos años y medio después de la cirugía mostró un cuello vesical y una uretra posterior bien abiertos (fig. 38-15**C**).

Lesiones de la cola de caballo. El tratamiento de los pacientes con lesiones de la cola de caballo requiere una consideración especial. Estas personas suelen tener una vejiga arrefléxica (no contráctil) y evacuan con manipulación de Credé/Valsalva. Sus lesiones son invariablemente incompletas o mixtas y tienen el potencial para la recuperación. La evaluación urodinámica puede indicar un esfínter uretral externo intacto y, por lo tanto, estos pacientes con lesiones por encima del cono medular a veces no evacuan a menos que generen presiones intravesicales muy elevadas. Esto incluso podría conducir a un reflujo vesicoureteral. Además, en estos pacientes con daño de la inervación parasimpática y con inervación simpática reinervada o intacta (esta inervación emerge por encima de la cola de caballo [véase fig. 38-3]), el cuello vesical no se abre bien durante la evacuación. La actividad simpática excesiva podría demostrarse con la prueba de fentolamina intravenosa. En estos pacientes se puede mejorar la evacuación con el uso de alfabloqueantes como clorhidrato de prazosín oral, 1 a 3 mg diarios, o con la incisión limitada del cuello vesical.

Síndrome medular central. La vejiga neurogénica debida a lesiones incompletas como el síndrome medular central[37] puede corregirse en más del 50% de los pacientes. Es importante separar a los pacientes con síndrome medular central de otros pacientes con tetraplejía incompleta. A pesar de la disfunción neurológica grave durante las primeras semanas, puede tener lugar una considerable recuperación de la

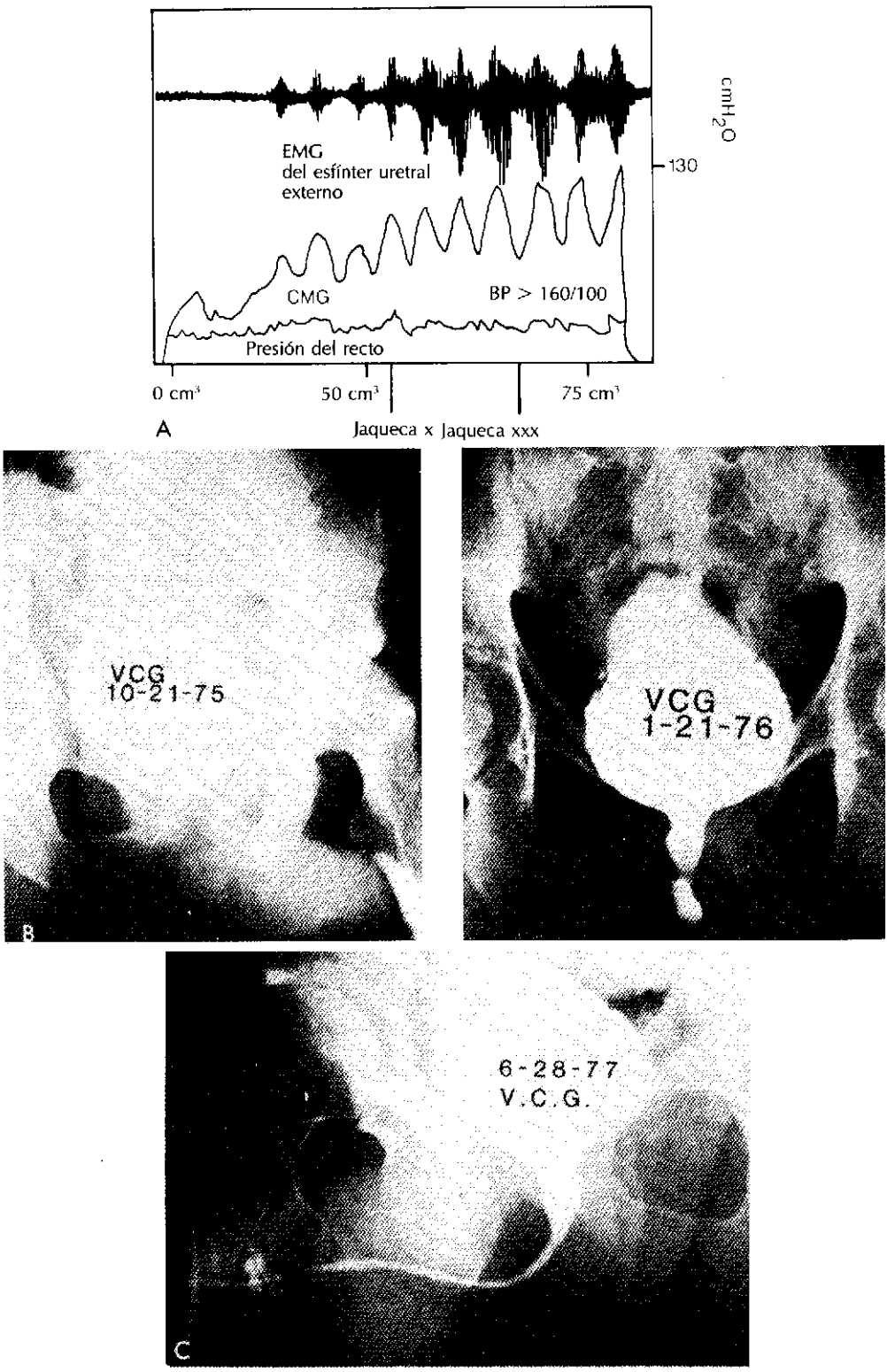


Fig. 38-15. A. Los registros CMG y EMG simultáneos del esfínter externo de la uretra muestran disinergia del detrusor urinario en un tetrapléjico C6 alrededor de 4 meses después de la lesión. **B.** Cistouretrografía miccional antes (10-21-75) y después (1-21-76) de una esfinterotomía transuretral. **C.** La cistouretrografía miccional de seguimiento unos 18 meses después mostró un cuello vesical y una uretra posterior bien abiertos. (Reproducido con autorización de Perkash, I.: J. Urol., 131:778, 1979.)

función vesical, particularmente porque las fibras vesicales son las periféricas en la médula espinal. Estos pacientes suelen manejarse con cateterismo intermitente y tratamiento medicamentoso. Es posible producir incontinencia con una resección transuretral temprana del esfínter y en consecuencia se requiere un dispositivo colector externo. La disinergia persistente del esfínter del detrusor urinario, la espasticidad grave y el cambio hidronefrótico pueden ser indicaciones para la esfinterotomía transuretral después de un ensayo con alfabloqueantes, anticolinérgicos y relajantes del músculo esquelético como baclofeno.

El manejo de la vejiga neurogénica en las mujeres con lesiones medulares (motoneurona superior) es difícil; sin embargo, las lesiones del cono medular y de la cola de caballo (motoneurona inferior) se pueden manejar fácilmente con la maniobra de Credé/Valsalva. Se inicia un cateterismo intermitente cada cuatro a seis horas y con la restricción de los líquidos hasta alrededor de 1,5 L por día estas pacientes pueden manejarse con tres cateterismos al día. En las lesiones por encima del cono medular con una vejiga hiperrefléxica, para reducir la incontinencia de esfuerzo entre los cateterismos, es útil el uso de un anticolinérgico como oxibutinina 5 mg una vez o dos veces al día. La irritabilidad vesical está aumentada en presencia de infección; por lo tanto, el tratamiento de la infección es algo importante para prevenir el escape de orina. Se recomienda firmemente la profilaxis prolongada para la infección del tracto urinario. Se alienta y entrena a la paciente para que vacíe la vejiga utilizando periódicamente golpecitos suprapúbicos y la maniobra de Valsalva. El fracaso con el cateterismo intermitente habitualmente conduce a la colocación prolongada de una sonda permanente. Pueden estar indicados los procedimientos neuroquirúrgicos como los bloqueos selectivos de las raíces sacras y rizotomías para convertir una vejiga refleja (contráctil) en una vejiga arrefléxica que, como se mencionó antes, se puede manejar fácilmente con la maniobra de Credé/Valsalva. En la actualidad se están probando los implantes de raíces sacras para evacuación estimulada en pacientes parapléjicos con vejigas contráctiles.

Tratamiento de la infección en pacientes con lesión medular. El uso de antibióticos en los pacientes con vejiga neurogénica ha sido tema de numerosas controversias. No existe ningún desacuerdo sobre la necesidad de antibióticos cuando se observan manifestaciones constitucionales de una infección aguda del tracto urinario.

Al comienzo del cateterismo intermitente, cuando se está retirando la sonda permanente, administramos a nuestros pacientes un antibiótico apropiado durante los tres primeros días para prevenir la diseminación de la infección uretral. Tanto el estudio de Pearman[39] como el nuestro[32,33] indicaron la utilidad de la irrigación vesical y uretral con antibióticos luego de cada cateterismo intermitente. Se demostró una incidencia significativamente menor de bacteriuria y también se obvió la necesidad de profilaxis durante el cateterismo intermitente. Después de cada cateterismo se instilaron y retiraron alrededor de 50 ml de solución irrigante de polimixina-neomicina; luego se dejaron 15 ml de esta solución en la vejiga y se utilizaron aproximadamente 15 ml para irrigar la uretra mientras se estaba retirando el catéter. Sin embargo, en la actualidad no recomendamos el uso habitual de la irrigación vesical con soluciones que contienen neomicina por la posibilidad de una reacción tóxica. Todas las infecciones durante el cateterismo intermitente fueron tratadas con un antibiótico apropiado.

La medida más importante en la prevención de la infección sintomática del tracto urinario es asegurar un drenaje vesical adecuado. Aun así, la incidencia de bacteriuria con drenaje por medio de condón externo o una sonda uretral permanente es muy elevada. Estos pacientes presentan colonización perineal y uretral importante. La incontinencia fecal y los almohadones sucios donde se sientan aumentan la incidencia de colonización perineal. Se hace hincapié sobre el lavado perineal minucioso diario con agua y jabón y el cambio de condón. También se recomienda el lavado adecuado de las vestimentas, la ropa de cama y los almohadones sucios. Nuestros estudios indicaron una correlación elevada entre bacteriuria y bolsas urinarias contaminadas.[32] Por lo tanto, recomendamos el uso de una solución blanqueadora al 0,06% para la limpieza del dispositivo de drenaje. Nuestros estudios indican que la solución blanqueadora diluida, 50 ml en un cuarto de agua, es el agente más eficaz y costo-efectivo.[34] Se dejan alrededor de 50 ml de esta solución en la bolsa durante unos cinco minutos y luego se irriga la bolsa con agua corriente para eliminar la solución por completo con el objeto de prevenir la irritación cutánea.

El diagnóstico preciso de la infección del tracto urinario en un paciente con vejiga neurogénica no se puede lograr estudiando solamente los síntomas. La ausencia de síntomas, es decir, fiebre, escalofríos, disuria y dolor en el flanco a pesar de una bacteriuria importante

($>10^5$ colonias por ml) sigue siendo prevalente en la mayoría de los pacientes con lesiones medulares que utilizan condones externos, sin obstrucción de la evacuación. Documentamos síntomas sólo en el 3% de 110 pacientes sometidos a una prueba de localización de Fairley a pesar de una bacteriuria significativa ($> 10^5$ colonias por ml).[33] Por lo tanto, los síntomas per se no se correlacionaron bien con la bacteriuria significativa en pacientes con lesión medular. Además, el uso de la técnica de Fairley, la que se ha comunicado que localiza con precisión el sitio de la infección en pacientes sin lesión medular, en nuestra población no dio resultados tan óptimos.

La cuantificación de la piuria ha probado ser útil para ayudar a definir clínicamente la infección del tracto urinario. También se ha demostrado que la piuria ($\geq 10^4$ leucocitos por ml de orina) parece ser un predictor útil de infección del tracto urinario en un grupo de pacientes con lesión medular que utilizaban drenaje por sonda con condón.[35] Se sugiere que la piuria refleja una respuesta inflamatoria y que puede ayudar a distinguir la verdadera infección vesical de la simple contaminación o colonización.

En resumen, recomendamos tratar la infección sintomática del tracto urinario en pacientes con fiebre, escalofríos y signos aumentados de disreflexia. El tratamiento también es necesario en los pacientes con evidencias de reflujo vesicoureteral, pielonefritis aguda o epididimoorquitis. En general los pacientes con infección sintomática del tracto urinario no evacuan adecuadamente por medio del drenaje con condón externo, razón por la cual se les aplica cateterismo intermitente. La infección repetida del tracto urinario puede requerir esfinterotomía. Todas las infecciones por gramnegativos con microorganismos que degradan la urea se tratan para prevenir la litiasis. La bacteriuria asintomática con evidencias de infección tisular demostrada por el número abundante de leucocitos en la orina (> 10 leucocitos por campo de alto poder) también se trata con un antibiótico o agente quimioterapéutico apropiado. El uso exagerado de anbitióticos de amplio espectro para el tratamiento o con fines supresores conduce a la aparición de microorganismos resistentes. La disponibilidad de quinolonas como la norfloxacina o la ciprofloxacina puede ser una bendición en la asistencia de la infección del tracto urinario en pacientes con lesión medular.

Nuestros pacientes con drenaje externo por condón con una vejiga equilibrada y a los que no se aplica cateterismo intermitente son tratados profilácticamente con metenamina o nitrofurantoína (Macrodantin). Los pacientes en los que se cultivan bacterias que degradan la urea, como *Proteus mirabilis*, reciben trimetoprima-sulfametoxazol.

Seguimiento. Todos los pacientes con lesión medular necesitan seguimiento urológico periódico por el resto de sus vidas. Durante el primer año después del alta se determinan los niveles de nitrógeno ureico sanguíneo, se efectúan urocultivos (y sensibilidades) y se revisa el estado general del paciente. No se justifican los cateterismos innecesarios para controlar la orina residual en una persona que no muestra evidencias clínicas de retención de orina, infección o litiasis. En pacientes por otra parte asintomáticos en los que se ha estudiado previamente la urodinamia, en lugar de la pielografía intravenosa anual habitual, un radiorrenograma para la función renal, la ecografía y la radiografía simple de abdomen pueden ser suficientes para el seguimiento. Se ha descubierto que la ecografía lineal transrectal es muy útil como modalidad no invasiva para el seguimiento con el fin de determinar la existencia de orina residual y cualquier obstrucción de la salida vesical.[22,23]

El intestino

La defecación, como la evacuación de orina, se encuentra bajo control voluntario. La actividad refleja comienza con el llenado y la distensión del colon sigmoide y el recto, cuando los impulsos aferentes generados de este modo pasan a la médula sacra en el cono. Los impulsos eferentes surgen de la médula espinal y conducen al proceso de evacuación cuando el sigmoide y el recto se contraen junto con una relajación sinérgica del esfínter anal. Después de la evacuación del conducto anal, el esfínter anal y el elevador del ano se contraen y existe relajación del recto y del colon inferior. Este proceso se repite hasta que todo el intestino inferior esté vacío. En condiciones de reposo el esfínter anal externo muestra actividad eléctrica continua y contracción tónica.[40] Sin embargo, esta actividad está ausente durante la fase de shock espinal y después de la inyección intratecal de alcohol.[41]

Tratamiento durante la fase de shock

Las lesiones completas de la médula y la cola de caballo o incluso las transecciones incompletas graves ocasionan la pérdida de la función gastrointestinal refleja durante la fase de shock. Ésta puede durar dos o tres días. En algunos pacientes se observa un íleo paralítico (que suele

afectar también el estómago y el colon) durante varios días y ausencia de ruidos intestinales. Existe distensión abdominal (habitualmente ausente en las lesiones por debajo de T10), que puede conducir a la regurgitación del alimento y que podría interferir en los movimientos diafragmáticos y, de ese modo, producir distrés respiratorio en pacientes tetrapléjicos. Estos pacientes necesitan un monitoreo cuidadoso junto con aspiración por tubo gástrico, alimentación parenteral y reemplazo de líquidos. Existe una parálisis venosa difusa durante la fase de shock y, a menos que se mantenga un balance cuidadoso de los líquidos, estos pacientes pueden desarrollar sobrehidratación y edema de pulmón. Las inyecciones intramusculares de neostigmina (Prostigmin), 0,3 a 0,5 mg cada cuatro horas,[42] o las inyecciones subcutáneas de betanecol, 2,5 mg cada seis horas, pueden ayudar a reiniciar la actividad intestinal. Otra complicación de la afección gástrica consiste en hemorragias mucosas y ulceración por estrés en el estómago o el duodeno. Esto por lo general sucede dentro de las dos primeras semanas de la lesión. Los pacientes con antecedentes de ulceración gástrica o duodenal son particularmente susceptibles y, por lo tanto, a menudo reciben antiácidos para evitar esta complicación.

Reentrenamiento intestinal

El reentrenamiento del hábito para la evacuación intestinal refleja se puede iniciar tan pronto como el paciente esté fuera del shock, sea capaz de recibir instrucciones y pueda tomar alimentos por boca. La dieta debe incluir alimentos que produzcan una deposición de consistencia normal.

Se debe establecer un momento específico del día para la defecación, como por ejemplo después del desayuno o luego de la comida vespertina, para aprovechar el reflejo gastrocólico. Hasta el momento en que el paciente pueda tolerar estar sentado en el asiento del inodoro los cuidados intestinales se realizan en la cama. Se examina el recto inferior y, si está lleno, se extraen las heces. Luego se puede insertar un supositorio (glicerina o bisacodilo USP [Dulcolax]) para estimular el peristaltismo en forma refleja y el movimiento de heces en el intestino inferior o la bóveda rectal. Algunos pacientes pueden requerir además estimulación digital, que se logra insertando el dedo enguantado y lubricado en el recto y masajeando las paredes de éste con un movimiento ondulante. A veces es necesario repetir la estimulación digital cada 10 minutos tres o cuatro veces. La estimulación digital funciona como el reflejo gastrocólico y produce un peristaltismo masivo con evacuación del colon. Muchos pacientes pueden manejarse con estimulación digital solamente y hay que alentarlos para que experimenten. Otros requieren la combinación de una dieta con alto contenido en fibras, supositorio y estimulación digital y deben utilizar aplanadores de heces como sulfosuccinato sódico de dioctilo (Colace [Mead Johnson]) para evitar que sus heces se endurezcan demasiado.

Los pacientes que presentan lesiones medulares en el cono o que afectan la cola de caballo a menudo manejan su intestino con extracción manual diaria o día por medio. Son los pacientes que pueden comenzar a tener movimientos intestinales accidentales cuando comienzan a usar un marco para pararse o a caminar en barras paralelas. El aumento de la frecuencia de la higiene intestinal de día por medio a todos los días, acompañado por instrucciones sobre el mantenimiento de una deposición firme por medio de la dieta, puede eliminar los accidentes.

Si el paciente tolera estar sentado debe recibir la higiene intestinal en el asiento del inodoro para posibilitar que la gravedad ayude a la evacuación intestinal. El masaje abdominal de derecha a izquierda también puede facilitar el movimiento de las heces hasta el tracto inferior. En aquellas ocasiones en las que no se evacuan heces con los métodos convencionales, el paciente puede probar con un laxante suave y repetir el programa intestinal 8 a 10 horas más tarde.

La actividad muscular es muy importante. El paciente que puede ponerse de pie y hacer ejercicios todos los días rara vez está constipado. En este aspecto, como en muchos otros, el paciente cuadripléjico tiene cierta desventaja porque su actividad está relativamente limitada. Se puede establecer aún un buen hábito intestinal, pero existe una tendencia a la distensión moderada crónica, más notable, tal vez, en la radiografía que en el examen físico. En la investigación de un paciente en quien se sospecha una lesión intraabdominal es importante no interpretarla como un íleo real. Una vez establecido un buen programa de hábitos intestinales la defecación involuntaria es poco habitual mientras las heces sigan siendo de consistencia normal.

La diarrea en un paciente con lesión medular es una experiencia lamentable tanto para el paciente como para los que lo asisten. Se puede asociar con impactación. Es preciso investigar de forma rápida y enérgica estas tendencias por

Fig. 38-16. El enema baritado muestra un megacolon en un paciente cuadripléjico.

medio de un examen rectal. Los escíbalos tienden a producir impactaciones que requieren extracción manual. La impactación fecal alta en el colon podría ser exhibida como un abdomen agudo y se puede asociar con disreflexia autonómica, que se manifiesta como una elevación en la presión arterial y bradicardia y se acompaña de sudoración y cefalea.

Problemas gastrointestinales intraabdominales

En pacientes con lesión medular a veces es difícil diferenciar las lesiones abdominales agudas de la impactación fecal. El examen rectal y la palpación del colon pueden revelar impactación. Los pacientes que utilizan anticolinérgicos durante períodos prolongados pueden desarrollar megacolon. El examen por medio de un enema baritado muestra un megacolon en un paciente cuadripléjico (fig. 38-16) en el cual fue necesario realizar una colostomía transversa para proporcionar una evacuación intestinal adecuada. Por lo tanto, la colostomía transversa puede estar indicada en pacientes con un programa intestinal difícil y prolongado, evacuación intestinal inadecuada, distensión abdominal repetida y síntomas abdominales vagos asociados con un colon distendido y grande. También se han comunicado perforaciones accidentales del recto después de manipulaciones rectales con las puntas de los enemas.[43] Además, se informaron perforaciones silenciosas del estómago y apendicitis. Los criterios diagnósticos para una catástrofe intraabdominal son: 1) un antecedente de enfermedad brusca desproporcionada con respecto a los signos físicos, 2) disreflexia autonómica asociada, 3) aumento del tono abdominal o aumento de la espasticidad generalizada, 4) ruidos intestinales ausentes y 5) homalgia debida a irritación diafragmática con víscera perforada.[44,45] La pielografía intravenosa urgente y el examen de sangre y orina proporcionan ayuda adicional para descartar patología del tracto urinario. A veces los dolores radiculares tam-

bién pueden ser causa de confusión. Puede ser necesario el estudio de la radiografía de tórax, la ecografía en modo B, la punción abdominal, la TC e incluso la laparotomía exploradora para diagnosticar o descartar patología intraabdominal.

REFERENCIAS

1. Winkler, G.: Contribucional estudeo de la innervation de la visceras pelvianas. Arch. Esp. Urol., 20:259, 1967.
2. Hutch, J. A.: Anatomy and Physiology of the Trigone, Bladder and Urethra. New York, Appleton-Century-Crofts, 1972.
3. Heiss, R.: Ueber der Sphincter vesicalis internus. Virchows Arch. Pathol. Anat., 220:367, 1915.
4. Hutch, J. A.: The internal urinary sphincters: A double-loop system. J. Urol., 105:375, 1971.
5. Gosling, J. A., and Dixon, J. S.: The structure and innervation of smooth muscle in the wall of the bladder neck and proximal urethra. Br. J. Urol., 47:549, 1975.
6. Nergardh, A., and Boreus, L. O.: Autonomic receptor function in the lower urinary tract of man and cat. Scand. J. Urol. Nephrol., 6:32, 1972.
7. El-Badawi, A., and Schenk, E. A.: A new theory of the innervation of bladder musculature. J. Urol., 111:613, 1974.
8. Gil-Vernet, S.: L'innervation somatique et vegetative des organes genitourinaries. Acta Urol. Belg., 32:265, 1964.
9. Denny-Brown, D., and Robertson, E. G.: On the physiology of micturition. Brain, 56:149, 1933.
10. Ghoneim, M. A., Fretin, J. A., Gagnon, D. J., and Susset, J. G.: The influence of vesical distension on urethral resistance to flow: The collecting phase. Br. J. Urol., 47:657, 1975.
11. Tanagho, E. A., and Smith, D. R.: The anatomy and function of the bladder neck. Br. J. Urol., 38:54, 1966.
12. Weeks, J. R.: Prostaglandins. Ann. Rev. Pharmacol., 12:317, 1972.
13. Hedquist, P.: Autonomic transmission. In Ramwell, P. W. (Ed.): The Prostaglandins, Vol. 1. New York, Plenum Press, 1973, p. 101.
14. Ghoneim, M. A., Fretin, J. A., Gagnon, D. J., et al.: The influence of vesical distention on the urethra resistance to flow: A possible role for prostaglandins. J. Urol., 116:739, 1976.
15. Bradley, W. E., Rockswold, G. L., Timm, G. W., et al.: Neurology of micturition. J. Urol., 115:481, 1976.
16. Urmura, F., Fletcher, T. F., Dirks, V. A., et al.: Distribution of sacral afferent axons in cat urinary bladder. Am. J. Anat., 136:305, 1973.
17. Winter, D. L.: Receptor characteristics and conduction velocities in bladder afferents. J. Psychiat. Res., 8:225, 1971.
18. Bradley, W. E., and Teague, C. T.: Spinal cord organization of micturition reflex afferents. Exp. Neurol., 22:504, 1968.
19. Nyberg-Hansen, R.: Innervation and nervous control of the urinary bladder. Anatomical aspects. Acta Neurol. Scand., 42(Suppl. 20):7, 1966.
20. Quesada, E. M., Scott, F. B., and Cardus, D.: Functional classification of neurogenic bladder dysfunction. Arch. Phys. Med. Rehabil., 49:17, 1968.
21. Awad, S. C., Downie, J. W., Lywood, D. W., Young, R. A., and Jarzylo, S. V.: Sympathetic activity in the proximal urethra in patients with urinary obstruction. J. Urol., 115:545, 1976.
22. Perkash, I., and Friedland, G. W. : Principles of modern urodynamic studies. Invest. Radiol., 22:279-289, 1987.
23. Perkash, I., and Friedland, G. W.: Posterior ledge at the bladder neck: Crucial diagnostic role of ultrasonography. Urol. Radiol., 8:175-183, 1986.
24. Guttman, L., and Frankel, H.: Value of intermittent catheterization in early management of traumatic paraplegia and tetraplegia. Paraplegia, 4:63, 1966.
25. Perkash, A., Prakash, V., and Perkash, I.: Experience with the management of thromboembolism in patients with spinal cord injury: Part I. Incidence, diagnosis and role of some risk factors. Paraplegia, 16:322, 1978.
26. Perkash, I.: Intermittent catheterization failure and an approach to bladder rehabilitation in spinal cord injury patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:9, 1978.
27. Naftchi, N. E., Demeny, M., Lowman, F. W., and Tuckman, J.: Hypertensive crises in quadriplegic patients: Changes in cardiac output, blood volume, serum dopamine-B-hydroxylase activity, and arterial prostaglandin PGE2. Circulation, 57:336, 1978.
28. Perkash, I.: Pharmacologic Management of Autonomic Dysreflexia. Pharmacology of the Urinary Tract and the Male Reproductive System. New York, Appleton-Century-Crofts, 1982, pp. 285-293.
29. Perkash, I.: Pressor response during cystomanometry in spinal injury patients complicated with detrusor-sphincter dyssynergia. J. Urol., 121:778-82, 1979.
30. Perkash, I.: Detrusor-sphincter dyssynergia and dyssynergia responses: Recognition and rationale for early modified transurethral sphincterotomy in complete spinal cord injury lesions. J. Urol., 120:469, 1978.
31. Perkash, I.: Detrusor-sphincter dyssynergia and detrusor hyperreflexia leading to hydronephrosis during intermittent catheterization. J. Urol., 120:620, 1978.
32. Deresinski, S. C., and Perkash, I. : Urinary tract infections in male spinal cord-injured patients. J. Am. Paraplegia Soc., 8(1):4-6, 1985.
33. Giroux, J., and Perkash, I.: Limited value of the Fairley test in urologic infections in patients with neuropathic bladders. J. Am. Paraplegia Soc., 8(1):10-12, 1985.
34. Giroux, J., and Perkash, I.: In vitro evaluation of current disinfectants for leg bags. J. Am. Paraplegia Soc., 8(1):13-14, 1985.
35. Deresinski, S. C., and Perkash, I.: Urinary tract infections in male spinal cord injured patients. Part Two: Diagnostic value of symptoms and of quantitative urinalysis. J. Am. Paraplegia Soc., 8(1):7-10, 1985.
36. McGuire, E. J., Wagner, F. M., and Weiss, R. M.: Treatment of autonomic dysreflexia with phenoxybenzamine. J. Urol., 115:53, 1976.
37. Perkash, I.: Management of neurogenic bladder dysfunctions following acute traumatic cervical central cord syndrome (incomplete tetraplegia). Paraplegia, 15:21, 1977.
38. Rhame, F. S., and Perkash, I.: Urinary tract infections occurring in recent spinal cord injury patients on intermittent catheterization. J. Urol., 122:669673, 1979.
39. Pearman, J. W.: Prevention of urinary tract infections following spinal cord injury. Paraplegia, 9:95, 1971.
40. Floyd, W. F., and Walls, E. W.: Electromyography of the sphincter ani externus in man. J. Physiol., 122:599, 1953.

41. Melzak, J., and Porter, N. B.: Studies on the reflex activity of the external sphincter ani in man. Paraplegia, 3:77, 1964.
42. Guttman, L.: Spinal Cord Injuries. London, Blackwell Scientific Publications, 1973, p. 442.
43. Frankel, H. L.: Accidental perforation of the rectum. Paraplegia, 11:314,1974.
44. Walsh, J. J., Nuscibeh, M. B., and El-Masri, W.: Perforated peptic ulcer in paraplegia. Paraplegia, 11:310, 1974.
45. Dollfus, P., Holderbach, G. L., Husser, J. M., and Jacob-Chia, D.: Must appendicitis be still considered as a rare complication in paraplegia? Paraplegia, 11:306, 1974.
46. Perkash, I.: Neuromuscular disorders of the bladder. In Friedland, G. W., Filly, R., Govis, M. L., Gross, D., Kempson, R. L., Korobkin, M., Thurber, B. D., and Walter, J.: Uroradiology—An Integrated Approach. London, Churchill Livingstone, 1983, pp. 1291-1316.

39 Rehabilitación de niños con daño encefálico

DANIEL HALPERN

Los resultados de la lesión encefálica en los niños se clasifican como prenatales, perinatales o posnatales, de acuerdo con la edad en el momento de la lesión.[1-3] El cuadro 39-1 muestra los factores etiológicos más comunes en cada uno de los períodos importantes de la vida de los niños.

En el período prenatal la atetosis, que 30 años atrás se observaba sobre todo en el hijo de una madre Rh negativa, se presenta ahora primariamente como resultado de hipoxia perinatal moderada prolongada en el neonato maduro. A medida que el proceso anóxico aumenta en gravedad, sobresale más la espasticidad. La elección de la intervención cesárea para evitar extracciones vaginales difíciles ha reducido la incidencia de espasticidad anóxica perinatal y hemiplejía traumática. Se están reconociendo con frecuencia creciente sustancias químicas biológicamente activas en el medio ambiente materno como causa de lesión encefálica fetal. Se ha demostrado que agentes como el alcohol y el tabaco, al igual que los narcóticos, contribuyen a la incompetencia, el subdesarrollo y el distrés respiratorio fetales así como a anomalías estructurales. Todavía no se ha definido en qué grado otros compuestos que alteran el humor afectan el metabolismo fetal. Los factores prenatales que producen prematurez se asocian con hemorragia intracraneal y desempeñan un papel importante en la causalidad de la diplejía espástica.[4] El bajo peso al nacer y la prematurez continúan representando importantes factores de riesgo para el daño encefálico. La desnutrición materna se ha asociado con subnormalidad mental, pero no se ha establecido ninguna relación clara entre ésta y el daño encefálico que origine defectos motores.

En el período perinatal[5], los accidentes del proceso de parto –prolapso de cordón, placenta previa, desprendimiento de placenta– siguen siendo causas sobresalientes de daño encefálico agudo. Los cambios en las prácticas obstétricas han disminuido la incidencia de hemiplejía traumática. Las modificaciones en el uso de sedantes maternos han reducido el daño anóxico resultante de la depresión respiratoria. El desarrollo de sistemas sofisticados de cuidados intensivos en salas de recién nacidos ha aumentado el número de lactantes que sobreviven a la prematurez, al síndrome de distrés respiratorio neonatal y a otras anomalías congénitas y perinatales.[1-3]

En el período posnatal las infecciones bacterianas o virales, el traumatismo, la asfixia, el ahogamiento[6] y las heridas de armas de fuego son causas de daño encefálico infantil. Aproximadamente un millón de niños por año sufren lesiones en accidentes automovilísticos. Un número importante de ellos padece traumatismo de cráneo con déficit residuales permanentes.[7,8] Muchas lesiones serían totalmente evitables con el uso de cinturones de seguridad apropiados en los asientos de los vehículos y con medidas preventivas contra intoxicaciones, caídas y otras conductas impulsivas peligrosas de los niños. Un peligro sobre el que recientemente se ha hecho hincapié es el daño encefálico debido a traumatismo a manos de los padres o de otros adultos encargados de cuidar a los niños. En la rehabilitación de estos niños se debe identificar al niño apaleado para tomar las decisiones apropiadas con respecto a ubicación, servicios de apoyo para padres y educación que impedirán otras lesiones del niño y sus hermanos.

Cuadro 39-1. *Etiologías del daño encefálico en los niños*

Prenatales	*Perinatales*	*Posnatales*
Hereditarias	Anoxia	Traumatismo
Transmitidas genéticamente y presentes en el momento del nacimiento o poco después, p. ej., atetosis hereditaria, temblores familiares, trastornos neurológicos, síndromes dermatológicos	Obstrucción respiratoria mecánica	Caídas, automóviles, heridas de armas de fuego, abuso
	Síndrome de distrés respiratorio	Infecciones
	Placenta previa	Agudas: meningitis, encefalitis (virales o bacterianas), tromboflebitis
	Prolapso de cordón	Crónicas: absceso encefálico, bacterianas, granulomas, tuberculosis, micóticas, sífilis
	Anoxia o hipotensión materna	Vasculares
	Parto en podálica con cabeza posterior retenida	Anomalías (con hemorragia o sin ella): aneurismas arteriales, aneurismas venosos, malformaciones, displasia de pared
Adquiridas in utero	Hemorragia cerebral	Embolia
Irradiación gonadal	Traumatismo: distocia, obstétrico	Trombosis
Defectos cromosómicos	Después de anoxia	Alergias: oclusión vascular
Infecciones prenatales: toxoplasmosis, rubéola, sífilis y otras infecciones maternas	Factores constitucionales	Anoxia
	Prematurez	Intoxicación por monóxido de carbono
Anomalías del desarrollo: meningomielocele, hidrocefalia, malformación del SNC	Hiperinsulinismo	Ahogamiento, aspiración alimentaria, crup y otras obstrucciones respiratorias
	Anemia del recién nacido	Paro respiratorio inexplicable ("maldición" de Ondine)
Anoxia prenatal: anoxia o traumatismo materno, anemia, hipertensión, anomalías placentarias (desprendimiento, infartos)	Hipoprotrombinemia	Inflamatorias-inmunológicas
		Lupus eritematoso
Toxicidad química: alcohol, tabaco, agentes psicoactivos prescriptos y fármacos no prescriptas, inmadurez en madres diabéticas		Periarteritis nodosa
		Síndrome de Reye
Hemorragia cerebral prenatal		Tóxicas
Toxemia del embarazo		Polulantes ambientales
Anomalías vasculares		Plomo, otros metales pesados
Diátesis hemorrágicas maternas		Polulantes orgánicos
Traumatismo		Drogas o medicaciones maternas
Factor Rh		Metabólicas
Trastornos metabólicos		Hiperinsulinismo
		Desequilibrio electrolítico
		Posneoplásicas

El propósito de la rehabilitación de los niños con compromiso del sistema nervioso central consiste en: 1) identificar, desarrollar y entrenar hasta el nivel óptimo aquellas habilidades de las que el niño es capaz y 2) definir las condiciones de manejo bajo las cuales el niño puede funcionar de forma óptima. Ello requiere una evaluación, en el niño, de las capacidades y discapacidades de la función motora, la conducta, la comunicación receptiva y expresiva y la cognición y, en la comunidad, de los recursos y necesidades de la familia y el hogar, las facilidades escolares y los recursos residenciales o de descanso.

El niño minusválido como una persona especial

La intervención con el propósito de habilitación o rehabilitación implica el concepto de que es posible modificar la capacidad de respuesta de un niño con daño encefálico de forma análoga a la del niño normal. Existen numerosas evidencias severas de que el sistema nervioso central en desarrollo del niño con daño encefálico tiene el potencial para adquirir nuevas respuestas a la estimulación. Van Hof[9] ha revisado la hipótesis que postula que la recuperación del daño encefálico en los individuos jóvenes es mejor que en los adultos. Si bien existe una amplia aceptación y apoyo experimental de este concepto, Van Hof señala que sigue siendo discutible. Al mismo tiempo, Greenough y col.[10] y Yu[11] comunican que los individuos con daño encefálico muestran recuperación de algunas funciones por medio de modificaciones ambientales y de la experiencia.

Los niños poseen estructuras neuroanatómicas y procesos neurofisiológicos incompletos. Continúa el crecimiento de las estructuras. El niño experimenta una amplia variedad de episodios de aprendizaje. El niño todavía no ha desarrollado respuestas aprendidas a gran número de experiencias y, por lo tanto, está abierto a

enfoques nuevos o diferentes de situaciones y problemas, siempre que exista tejido nervioso apropiado suficiente. Además, el manejo ambiental para aumentar el aprendizaje es más fácil de proporcionar al niño que al adulto.

Organización neurofisiológica de la función motora

Las actividades motoras están organizadas jerárquicamente en el sistema nervioso central. No obstante, ello no significa que los niveles más altos simplemente dominen a los inferiores. La médula espinal, el mesencéfalo, el cerebelo, los ganglios basales y la corteza cerebral contribuyen con funciones motoras características. Cada nivel proporciona una cualidad específica de organización motora y capacidad de respuesta a la actividad motora total. La disfunción de cada nivel contribuye con sus propias cualidades especiales a la anomalía de función que se observa clínicamente. Las manifestaciones clínicas de disfunción son resultado de distorsiones, deficiencias y excesos de actividades motoras y sensitivomotoras y de los efectos de la experiencia alterada para modificar el rendimiento funcional. El daño de los centros o las vías motoras puede producir alteración o pérdida de la función motora por una parte, o pérdida de inhibición o modulación de las actividades del sistema nervioso central residual por la otra. El rendimiento sensitivo puede verse alterado por el daño de las vías necesarias para la recepción, percepción, procesamiento o conceptualización. Las deficiencias de estas funciones interfieren en el aprendizaje motor y la guía de la coordinación. El nivel real de rendimiento funcional logrado depende de las oportunidades para la repetición de cada actividad motora bajo percepción consciente. Cada actividad multimuscular en el repertorio de coordinación debe ser desarrollada por esta práctica repetitiva. Finalmente, la actitud y las expectativas resultantes de experiencias pasadas determinan la voluntad del paciente para participar en el proceso de aprendizaje, mientras que las actitudes y las conductas de los miembros de la familia, los pares y los profesionales establecen el medio social recompensador o no en el cual debe trabajar el paciente.

Actividad medular

La actividad independiente de la médula espinal se caracteriza por respuestas reflejas a estímulos somestésicos. Estas respuestas se basan principalmente en los reflejos sensibles al estiramiento del huso muscular, modificados por el sistema motor gamma.[12] En el capítulo 11, página 242, tomo I, se presenta una discusión de los reflejos espinales y supraespinales.

Clínicamente estos reflejos se manifiestan por aumento del tono muscular o hipertonía. Las fibras anuloespiraladas Ia primarias responden al estiramiento rápido con una contracción pronta y breve: el reflejo miotático. Los modelos en animales indican que las terminaciones sensitivas secundarias muestran una descarga prolongada en respuesta al alargamiento que produce una contracción persistente, lo cual aumenta en intensidad con el estiramiento. En consecuencia, el músculo se acorta progresivamente, lo que da origen a contracturas persistentes con acortamiento funcional del miembro. Se afecta preferencialmente la musculatura flexora. Estas dos respuestas tomadas en conjunto constituyen los patrones típicos de comportamiento de la *espasticidad* dinámica y estática.

Los estímulos cutáneos de tacto y dolor pueden influir directamente sobre la actividad de las células del asta anterior para aumentar la hipertonía independientemente de los husos musculares y también aumentando la actividad del sistema motor gamma, tanto para introducir un elemento de distonía como para incrementar la espasticidad del huso muscular. Los órganos tendinosos de Golgi inhiben la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma, y disminuyen la tensión muscular. Los patrones reflejos espinales producidos por los reflejos espinal largo, extensor-flexor cruzado, de empujón extensor y de Marie-Fox poseen las conexiones esenciales para permitir al niño llevar a cabo la alternancia efectiva requerida para la deambulación cuadrúpeda. Sin embargo, la médula espinal no posee la capacidad para integrar estos reflejos en un patrón efectivo de deambulación porque carece de regulación con propósito para lograr balance, equilibrio y progresión. Grillner[13] ha comunicado un centro con capacidad para iniciar la alternancia y el apoyo en el mesencéfalo. El balance, la adaptabilidad y el propósito requieren control desde un nivel superior.

El bulbo y el mesencéfalo son sitios de centros que coordinan las actividades reflejas a un nivel superior de organización. Los reflejos cervical, lingual y bucal simétricos y asimétricos y los reflejos axiodesrotatorio y laberíntico están mediados en el mesencéfalo, mientras que los reflejos relacionados con la succión y la deglución tienen centros en niveles bulbares. Por lo tanto, estas actividades reflejas pueden producirse en respuesta a la estimulación somestésica

cuando no existe ninguna respuesta a los esfuerzos de movimiento voluntario. En consecuencia, los pacientes con compromiso piramidal y extrapiramidal cerebral pueden mostrar protrusión y retracción lingual refleja, mordedura o un reflejo nauseoso hiperactivo pero no tienen la capacidad para masticar, manipular el alimento o deglutir de forma coordinada. El habla también puede ser disártrica. Asimismo, estos pacientes muestran reflejos tónicos cervicales pero no pueden llevar a cabo un esfuerzo apropiado de alcance si se sujeta la cabeza. El niño con daño encefálico que manifiesta reflejos osteotendinosos hiperactivos y postura flexora persistente generalizada de las cuatro extremidades con incapacidad para extender el cuello está demostrando actividad motora refleja originada sobre todo a nivel medular. Se puede evidenciar cierto control supraespinal volitivo residual en forma de continencia intestinal y vesical o de movimientos voluntarios estereotipados restringidos que utilizan los patrones reflejos espinales con propósitos funcionales limitados.

Actividad mesencefálica: actividad motora descerebrada

El sistema vestibular contribuye a la distonía o rigidez extensora debida a la capacidad de respuesta desinhibida de las células del asta anterior a la actividad de los núcleos vestibulares mediales y a exageración de la espasticidad por facilitación de los husos musculares a través del núcleo vestibular lateral.[14] El paciente que muestra empuje extensor, una postura en opistótonos y los cuatro miembros mantenidos en extensión, rotación interna y aducción revela una exageración de los reflejos del huso por actividad refleja vestibular porque la inhibición cerebral y cerebelosa es deficiente. En la mayoría de los pacientes, por lo tanto, la posición y aceleración cefálicas no son elementos que contribuyan de manera importante a la distonía y la espasticidad. Se propuso que en estos pacientes existe una falta de la respuesta de las células del asta anterior a la actividad habitual de los núcleos vestibulares. En los pacientes que muestran cambios del tono con modificaciones en la orientación de la cabeza existe una pérdida de la inhibición de los núcleos vestibulares a los cambios posturales. Esta respuesta está mediada por actividad del vermis cerebeloso. Es concebible que la estimulación eléctrica del cerebelo, cuando es eficaz, active esta inhibición.

En los pacientes con lesiones en las cuales el control funcional de la actividad motora se encuentra esencialmente a nivel del mesencéfalo, la distonía extensora es la postura descerebrada característica. La falta de inhibición cerebral de los reflejos mediados a través del tronco del encéfalo origina una capacidad de respuesta excesiva a los estímulos táctiles, auditivos, visuales o vestibulares. Como resultado de un sistema activador reticular desinhibido, las respuestas de sobresalto con frecuencia están exageradas, con una hiperrespuesta generalizada a la estimulación. Por otra parte, los pacientes con lesiones en el sistema activador reticular muestran somnolencia y alteración de la capacidad de respuesta.

REGULACIÓN CEREBELOSA

El cerebelo[15] contribuye con elementos de control y coordinación en términos de fuerza, dirección y distancia. El número de unidades motoras que se contraen en un período de tiempo unitario determina la fuerza o la velocidad. Los músculos que actúan sinérgicamente determinan la dirección; y el tiempo durante el cual se contrae cada uno de ellos determina la distancia. Los conceptos actuales consideran que este sistema de control se efectiviza por actividad preprogramada.[16] El programa ha sido determinado a través de la experiencia previa y participa principalmente en la ejecución de actividades rápidas, especializadas, volitivas y automáticas en las cuales la retroalimentación no es útil debido a la velocidad del movimiento.

El compromiso de la función cerebelosa o la interrupción de las vías cerebelosas que provienen o se dirigen al resto del sistema nervioso central produce dismetría, disinergia y descomposición del movimiento. El temblor intencional aparece durante los intentos por llevar a cabo movimientos con propósito. Tomadas en conjunto, estas anomalías constituyen el complejo sintomático de la ataxia. El paciente no puede llevar a cabo movimientos eficaces, rápidos, precisos, suavemente coordinados o automáticos, ni mantener una postura estabilizada.

GANGLIOS BASALES

La función de los ganglios basales consiste en participar en la elaboración de actividades motoras voluntarias por organización del apoyo presente y anticipado para la actividad continua. Jung y Hassler[17] aluden a estas actividades como ereismáticas, referidas al apoyo postural para la actividad presente y telecinesia para la

actividad anticipada. Kornhuber[16] y DeLong y Apostolos[18] han demostrado que los ganglios basales participan en la generación de movimientos trepadores precisos en los cuales se utiliza la retroalimentación para el control posicional. Estas actividades son producidas por integración, modulación e inhibición de patrones motores reflejos subordinados seleccionados.

Por lo tanto, la alteración de la función en los ganglios basales produce falta de inhibición de los patrones reflejos de la actividad motora, y especialmente altera la ejecución de la actividad postural automática. El paciente se presenta con grados variados de aumento del tono muscular y movimientos imprecisos descontrolados. El aumento del tono muscular se denomina distonía. El movimiento excesivo se describe como corea. El tono y el movimiento aumentados pueden considerarse como discinesia. Una progresión en el espectro clínico de la discinesia se puede considerar como actividad no voluntaria o voluntaria. El *balismo* es un movimiento de batido grosero en el cual todo el miembro o un lado del cuerpo participa en una actividad violenta. No existe tono motor persistente y los movimientos parecen ser espontáneos y no voluntarios. Este tipo de movimiento no se observa en niños con daño encefálico pero se ve en adultos con daño del cuerpo de Lüys. La *corea* consiste en movimientos de batido o sacudidas de segmentos de las extremidades. Existe un movimiento considerable pero un tono muy poco persistente. Es típico que los movimientos no sean voluntarios y suelen observarse en la corea de Sydenham o de Huntington. Los *movimientos coreiformes* consisten en movimientos de batido o sacudidas de los miembros, posturas anormales de la cabeza y muecas faciales que aparecen durante los intentos por efectuar un movimiento voluntario o actividad generalizada, o en respuesta a la estimulación emocional debido a una alteración de la capacidad de inhibición. Se caracterizan por movimientos rápidos de amplitud relativamente pequeña pero aparición frecuente y ausencia de niveles no más que mínimos de tono persistente aumentado. La *atetosis* consiste en distorsiones de la voluntad, que producen movimientos a menudo descritos como contorsivos, de torsión o similares a gusanos. Existe una tensión moderada y los movimientos son de amplitud limitada. Estos movimientos se inician por el esfuerzo voluntario o por estimulación refleja. Durante el examen se pueden reconocer patrones de movimiento como expresiones parciales o complejas de reflejos de nivel inferior que han aparecido debido a la inhibición inadecuada. La *distonía* consiste en un movimiento espontáneo de una amplitud muy limitada con un grado elevado de tono persistente durante la actividad voluntaria intencional. La distonía se caracteriza por una cocontracción intensa de los músculos antagonistas. Los pacientes a menudo atraviesan por contorsiones graves y giros que ejercen fuerte actividad motora y que frecuentemente afectan muchos músculos del rostro, la cabeza, el cuello, el tronco y las cuatro extremidades. La *rigidez* es el resultado de la cocontracción constante de músculos antagonistas. El movimiento está ausente o es mínimo. El tono es tan grande que la parte del cuerpo está fija en posición.

CORTEZA MOTORA Y PREMOTORA

La corteza motora y premotora desempeña un papel importante en el inicio y la organización de actividades motoras especializadas complejas.[19] Contribuye a la adaptabilidad, destreza, complejidad y rapidez que se observa en los comportamientos motores bien aprendidos en un individuo normal. Estas características de la coordinación pueden agruparse en el concepto general de praxia. Un individuo con una deficiencia en las funciones integradas de la actividad motora se considera dispráxico o apráxico.

La dispraxia es la alteración de la capacidad para ejecutar movimientos voluntarios complejos *aprendidos*. La dispraxia se puede expresar en diferentes niveles de complejidad. La dispraxia cinética o motora representa una alteración de la capacidad para ejecutar patrones motores apropiados y secuencias de actividad muscular. La dispraxia de construcción se refiere a la alteración de la capacidad para ejecutar tareas manuales guiadas por información visual o espacial. La dispraxia ideomotora describe la dificultad para aplicar la actividad motora en el contexto funcional apropiado. La dispraxia ideatoria es una alteración de la capacidad para llegar a cabo una actividad motora con propósito en un contexto simbólico apropiado.

El daño de la corteza motora y premotora se caracteriza, por lo tanto, por pérdida de componentes específicos del repertorio, relacionados con la localización específica de la lesión y proporcionales al grado de tejido encefálico afectado. La cualidad descrita por Hughlings Jackson como "pobreza del movimiento", o estereotipia, es una característica importante del daño cortical cerebral.

Los patrones motores estereotipados representan una incapacidad para seleccionar grupos

Cuadro 39-2. *Características clínicas de la alteración motora en los niños con daño encefálico*

Espasticidad	Atetosis
Monoplejía	Sin tensión
Hemiplejía	Tensión
Paraplejía	Coreoatetosis
Diplejía	Distónica
Cuadriplejía	Temblor
Rigidez	Mixta
Ataxia	

musculares apropiados para llevar a cabo la actividad motora y también para modular o inhibir patrones sinérgicos generados por niveles inferiores de la jerarquía del sistema nervioso central. Un ejemplo familiar es la flexión del codo que ocurre durante el intento de un paciente con hemiplejía por abducir el hombro. Otro ejemplo es el ángulo de flexión de la rodilla mantenido rígidamente durante la deambulación, que representa la incapacidad para coordinar la extensión de cadera sobre la pierna que se para con la extensión de rodilla sobre la pierna que oscila.

Clasificación de los síntomas motores

El conocimiento del papel de la organización jerárquica del sistema nervioso central y la integración de la actividad motora proporciona la clasificación de los individuos con daño encefálico sobre la base de las características clínicas. La discapacidad motora asociada con disfunción continua que ocurre en la fase del desarrollo del crecimiento encefálico se denomina parálisis cerebral. La clasificación actual de los trastornos motores en parálisis cerebral se acepta generalmente sobre la base de las características clínicas de la alteración motora de los niños con daño encefálico (cuadro 39-2).

Evaluación del niño con disfunción encefálica

La evaluación fisiátrica del niño con disfunción encefálica debe incluir una evaluación de las capacidades del niño para responder a los estímulos o a la instrucción. De igual manera es necesario diferenciar entre la capacidad para responder y la voluntad de hacerlo. También se debe distinguir entre la falta de respuesta porque la capacidad motora está alterada y la falta de respuesta porque se presentan más defectos sistémicos generales y conductuales. El cuadro 39-3 muestra los elementos a considerar en cualquier evaluación de las capacidades de un niño.

La evaluación de la actividad motora de un niño con lesión encefálica debe corresponder a los conceptos básicos de organización motora que han sido señalados antes. *Los movimientos y las posturas que el individuo puede lograr constituyen el repertorio motor, que proporciona una base para la prescripción de un programa de entrenamiento.* La característica esencial del repertorio motor es que describe las actividades motoras del niño y de cada uno de los miembros componentes en términos funcionales. El programa terapéutico se basa en este análisis ya que se correlaciona con las expectativas del desarrollo.

La secuencia normal del desarrollo motor proporciona una guía general para la adquisición de nuevos patrones de movimiento y postura para los niños con sistemas normales de control motor. Es esencial un conocimiento acabado del desarrollo motor normal para hacer una evaluación precisa. Gesell y Amatruda,[20] Illingworth[21] y Lowrey[22] proporcionan revisiones excelentes de este tema. La evaluación de la función motora en un niño debe incluir la historia de la edad de adquisición de las pautas claves de la función. La historia del desarrollo motor también proporciona una técnica de selección para alertar al examinador acerca de la existencia de un problema. Sin embargo, no se debe considerar un sendero rígido por el que deben pasar todos los niños sin tener en cuenta la naturaleza y la localización del trastorno en el sistema nervioso central. La evaluación del repertorio motor identificará las capacidades y deficiencias motoras en términos compatibles con el diagnóstico neurofisiológico.

Se ha generado una considerable confusión por la forma en que se ha utilizado la evaluación del desarrollo funcional en el examen y la planificación del entrenamiento motor. La capacidad motora de un niño normal es resultado de los cambios biológicos que ocurren junto con la exposición experimental. Por lo tanto, es importante distinguir entre déficit en el logro de las actividades motoras que son consecuencia de la lesión o disfunción de estructuras específicas dentro del sistema nervioso central que controlan tipos específicos de actividad motora y la falta de desarrollo de estas actividades por la ausencia de experiencias necesarias para establecer las conexiones neuronales apropiadas a través de un proceso de aprendizaje-desarrollo. Como ejemplo extremo, sería inapropiado considerar a un paciente hemipléjico adulto con re-

Cuadro 39-3. *Estados que influyen sobre la capacidad de respuesta*

Estado de conciencia
- Conciencia obnubilada
  - Coma, estupor, confusión
  - Actividad comicial
- Estados hipoactivos
  - Somnolencia
  - Hipersomnia
  - Fatiga
  - Enfermedad febril o metabólica
- Estados hiperactivos
  - Manía
  - Hipercinesia
  - Hiperirritabilidad
- Actividad comicial

Capacidad sensitiva y perceptiva
- Ceguera o alteración de la agudeza visual
- Sordera o alteración de la agudeza auditiva
- Alteración de la percepción del dolor
- Defectos visuoperceptivos
- Déficit receptivo del lenguaje o impercepción auditiva
- Cinestesia alterada: tacto, propiocepción

Capacidad cognitiva
- Comprensión de la situación
- Simbolización deficiente
  - Manipulación pasiva
  - Gestos
  - Alteración verbal

Capacidad de atención
- Capacidad para orientarse hacia estímulos significativos
- Mantener el foco sobre elementos significativos
- Distracción
- Impulsividad
- Conducta ligada con el estímulo

Estados afectivos
- Apatía de separación o ansiedad
- Rechazo
- Hostilidad
- Relación
- Estados psiquiátricos
  - Trastorno del pensamiento
  - Autismo
  - Depresión
- Rigidez ante el cambio: rechazo de novedades
- Escasez de recompensas o refuerzos

Base de conducta
- Disciplina inconstante
  - No refuerzo a la respuesta: habituación
  - Refuerzo a la no respuesta
- Promoción de dependencia, pasividad
- Promoción de la desatención
- Supresión de la iniciativa

Motivación
- Dirección interna: rechazo de la influencia externa
- Cooperación
- Nivel energético
- Nivel de interés en las actividades presentadas
  - Base previa
  - Comunicación
  - Sistema de valores
  - Impulsos conductuales
  - Refuerzos disponibles
- Efecto de novedad
  - Positivo
  - Negativo
- Comunicación: aceptación de personal no familiar

Actividad motora

tardo del desarrollo porque la extremidad superior está flexionada en el codo, la muñeca y los dedos y el pulgar se encuentra aducido, aun cuando esta postura se asemeje a la de un recién nacido. Un niño que ha sufrido una lesión encefálica adquirida y muestra el mismo patrón también debe ser reconocido como un individuo cuyo sistema de control motor central está creando estas posturas. Confunde algo más el niño que, como resultado de una lesión de la vía cerebelosa, presenta ataxia y no se pone de pie. La falta de equilibrio en la posición de pie es resultado de la ataxia y no de la incapacidad para desarrollar la coordinación motora para el equilibrio y la deambulación por la "demora en el desarrollo."

La secuencia evolutiva en un niño con daño del sistema nervioso central y disfunción puede diferir de la que presenta el niño con un sistema nervioso central intacto. Como ejemplo, no se debe esperar que los niños con hemiparesia aprendan a gatear antes de que aprendan a ponerse de pie y caminar. Es mucho más difícil asumir la posición de gateo debido a la extremidad superior paralizada, la que no puede ser extendida para brindar el apoyo y la seguridad apropiados. De hecho, los niños con hemiplejía pueden descubrir que es más fácil la deambulación sobre sus pies después que han logrado la coordinación necesaria para el equilibrio, ya que la espasticidad extensora de la extremidad inferior ayuda a proporcionar apoyo. Sería un error impedir que estos niños caminen o intentar entrenarlos primero para que gateen porque no han seguido el patrón "normal" de gateo antes de la marcha.

El repertorio motor de un niño se evalúa observando su postura y sus movimientos cuando ocurren espontáneamente, en respuesta a instrucciones verbales o no verbales, en respuesta a la colocación en distintas posiciones y en respuesta a las aplicaciones de estimulación somestésica.

ACTIVIDAD VOLUNTARIA

El estudio de la neurofisiología más reciente, así como la observación clínica, indican que existen tres aspectos de organización del movimiento voluntario que requieren evaluación con el propósito de diseñar un programa de entrenamiento motor relevante. Como se ha indicado, la corteza motora, la corteza motora su-

plementaria en el área premotora frontal y, en cierto grado, la corteza prefrontal, contribuyen a la organización motora a lo largo de estas líneas cuando están involucrados los elementos del propósito y del significado funcional de un movimiento. Los ganglios basales también desempeñan un papel importante pero menos definido.

Movimiento específico versus movimiento estereotipado. Al observar la actividad voluntaria se debe evaluar en qué grado los individuos demuestran libertad o rigidez de asociación con los movimientos no deseados, es decir, estereotipificación. Por ejemplo, un niño con hemiplejía puede tener dificultad para flexionar el codo sin abducir el hombro, o viceversa. El niño puede tener dificultad para extender la cadera sin aducción y rotación interna excesivas. La capacidad para llevar a cabo un movimiento individual específico y preciso a voluntad es un indicador importante de la especificidad de control y de la amplitud del potencial motor para ese individuo. Cuanto mayor es la estereotipificación de la función, menores son las posibilidades de adquirir coordinación motora gruesa o fina y velocidad. El niño normal, por supuesto, sigue una secuencia evolutiva a este respecto, que progresa desde un alcance con prensión palmar y la cara cubital de la mano hacia abajo hacia la superficie de trabajo a los seis meses, hasta la pronación de la mano con prensión palmar a los ocho meses y finalmente prensión radial con pinza y prensión de los dedos a los nueve a diez meses. El niño hemipléjico o cuadripléjico con distonía de pronadores muestra estereotipias con control específico limitado y sin maduración precoz. Los movimientos individuales separados de los dedos de la mano para efectuar manipulaciones complejas no se adquieren a veces hasta los tres a cuatro años de edad. Esta especificidad se desarrolla a través de la práctica por el aprendizaje para inhibir los componentes no deseados de los patrones estereotipados.

Coordinación consciente versus automática. Se debe observar también en qué grado cada movimiento se lleva a cabo por planificación volitiva consciente o por engramas automáticos. Los engramas automáticos son el resultado de un aprendizaje bien establecido y reflejan la capacidad para ejecutar actividad motora a un nivel experimentado que no requiera la atención directa del individuo una vez que se pone en práctica. Si el sistema nervioso central nunca ha desarrollado la capacidad para llevar a cabo una actividad motora experimentada a un nivel automático, como sucede en muchos pacientes atetoides, entonces ésta sólo se puede llevar a cabo bajo una atención directa. Este modo de control necesariamente es más lento y el número de actividades que se pueden monitorizar en cualquier momento es limitado. La práctica correcta prolongada es esencial para desarrollar mecanismos automáticos. Con un entrenamiento continuo, es posible lograr la adquisición de automaticidad *si existe el sustrato estructural para estos movimientos*. Por lo tanto, una evaluación del grado de logro de este automatismo con movimientos o posturas similares puede brindar al examinador una idea del grado en que es posible un entrenamiento del automatismo en una secuencia de habilidad propuesta. Como ejemplo, el mantenimiento de la postura cefálica se logra normalmente en una etapa temprana, y la falta de automatismo generalmente constituye un signo de compromiso grave de esta función. Al mismo tiempo, es posible, aunque poco habitual, encontrar individuos que tienen la capacidad para ponerse de pie o sentarse en la postura erecta sin que puedan mantener la posición cefálica, lo que indica que la falta de control cefálico no es una alteración generalizada del equilibrio sino que existen elementos específicos relacionados con el control de los segmentos individuales del cuerpo.

Adaptación postural versus principales músculos del movimiento. El tercer aspecto del control motor voluntario a evaluar es si la alteración se encuentra en los componentes del apoyo postural o en el control de los principales músculos del movimiento. Mientras los movimientos individuales ocurren utilizando grupos musculares específicos o regionales, el esfuerzo puede no ser efectivo porque la actividad postural puede ser deficiente. Del mismo modo, la coordinación postural puede ser adecuada pero la actividad precisa voluntaria de esos músculos puede estar afectada cuando el paciente intenta utilizarlos como principales músculos del movimiento. Un ejemplo es la presencia de una buena reacción de apoyo extensor cuando se coloca al paciente en posición de pie, pero existe dificultad para obtener una buena alternancia para subir escaleras porque la extensión voluntaria de la cadera y la rodilla es inadecuada. Esta diferencia ocurre porque los mecanismos reflejos que se inician en la reacción de apoyo no pueden ser apropiadamente inhibidos para permitir la alternancia o porque la actividad extensora volitiva específica de la cadera, que se requiere para la deambulación o para subir escaleras, aún no existe en el niño. Las decisiones para el programa de entrenamiento ofrecen las alternativas de ejercicios para mejorar los as-

pectos deficientes de la función, sustitución de deficiencias o reconocimiento de que la discapacidad es tan grande que no puede producirse mejoría.

La postura y el mantenimiento de la posición requieren resistencia. Los movimientos activos de traslado se deben entrenar por medio de movimientos repetitivos que comprendan la acción de músculos primarios y sinergistas. El refuerzo sensitivo mejora el control motor. A medida que se identifican las capacidades características de la actividad motora voluntaria en cada miembro, se establecen las prioridades para el programa terapéutico.

ACTIVIDAD INVOLUNTARIA

La actividad involuntaria es resultado de la actividad refleja desinhibida de naturaleza simple o compleja. El grado hasta el cual es posible modular esta actividad refleja constituye un elemento esencial en la determinación del programa terapéutico. En el capítulo 11 se comentan los reflejos específicos que se deben observar. Cuando el individuo normal madura, las actividades reflejas de la médula espinal, el bulbo y el mesencéfalo se integran en la actividad normal y aparecen como patrones reflejos discretos como regla solamente durante el esfuerzo intenso cuando el reflejo actúa como mecanismo facilitador. En condiciones normales estos reflejos no son evidentes, aunque es obvio que siguen presentes dentro del sistema nervioso central como circuitos organizados, ya que aparecen clínicamente cuando las estructuras de nivel superior del sistema nervioso central se dañan más tarde.

Facultativa versus obligatoria. Los reflejos son considerados obligatorios si ocurren de forma constante cuando se aplica la estimulación apropiada. Se los considera facultativos si ocurren débilmente, de forma intermitente o inconstante en respuesta a la estimulación o si se los puede inhibir por la actividad voluntaria o automática del individuo. En el programa de rehabilitación se entrena a los pacientes para que inhiban el tono o la actividad refleja excesivos. Pueden ser de utilidad medicaciones como diazepam, baclofeno o dantroleno. Cuando la actividad motora desinhibida es obligatoria, la neurólisis intramuscular puede ser útil como medida temporaria para evaluar las posibilidades de aprendizaje de la inhibición. El alargamiento tendinoso y las transferencias de tendones son procedimientos eficaces para disminuir la sensibilidad de las terminaciones sensibles al estiramiento del huso muscular con el fin de reducir la espasticidad obligatoria.

CONTROL MOTOR

Es necesario evaluar el control de la precisión en el uso de cada músculo primario del movimiento. Los defectos de esta función se denominan dismetría.

Fuerza. La imprecisión en la fuerza que origina distonía o una velocidad no deseada anómala del movimiento se denomina disinergia. La actividad excesiva de la unidad motora origina una velocidad y fuerza excesivas del movimiento.

Sinergia. Si existe oposición de los músculos primarios por cocontracción de músculos antagonistas se producen movimientos distónicos. La fuerza está controlada por la organización temporal de las contracciones de las unidades motoras individuales dentro de un músculo. Por lo tanto, la alteración de la capacidad para sincronizar o desincronizar las contracciones de la unidad motora origina hipotonía, disinergia o distonía. La alteración de la coordinación de grupos musculares sinergistas y la inhibición de grupos musculares antagonistas con el movimiento deseado constituyen otro aspecto de la disinergia.

Dirección. Otro componente de la coordinación motora es el de la dirección, que requiere una contracción coordinada de algunos músculos a una velocidad específica durante un período específico para lograr finalmente la posición deseada. La capacidad para alcanzar una posición deseada por la vía más eficiente requiere la coordinación de varios músculos en una correlación organizada de fuerza y tiempo. Un defecto en esta función produce el cuadro clínico de la ataxia.

Evaluación de la actividad motora

La evaluación de la actividad motora de un niño se lleva a cabo topográficamente. La respuesta del control cefálico en las posiciones de decúbito dorsal, ventral y de sentado se observa en posiciones estables y durante los cambios de postura. Se observan las respuestas a la inclinación y a la tracción de las extremidades superiores y la estrechez de la correlación entre la elevación cefálica y las posiciones de la extremidad superior y la extremidad inferior. Las características de las respuestas cefálicas a las edades evolutivas críticas se encuentran bien definidas y la correlación entre edad y nivel de

función brindará una idea de la gravedad del compromiso. Es útil cuantificar las observaciones especificando el ángulo de inclinación del cuerpo en cada dirección que se pueda aplicar mientras la cabeza se mantiene derecha. Si la cabeza cae, se debe llevar hasta la posición erecta y hay que observar el tiempo en que se mantiene derecha cuando se deja de sostener. En la posición de decúbito dorsal cuando se tira de los brazos, ¿la cabeza se mueve con el cuerpo, lo precede o se retarda? Si la cabeza mantiene una relación lineal con el tronco, ¿se trata de una respuesta a la inclinación o de una función de la rigidez global?

En posición de decúbito se observan las posiciones de la cabeza, las extremidades superiores e inferiores, la columna vertebral y la pelvis. Se presta atención a la presencia de capacidad para girar desde la posición de decúbito dorsal a ventral o viceversa espontáneamente o con ayuda de los reflejos cuerpo sobre cuerpo o cabeza sobre cuerpo. Mientras el niño está en posición de decúbito dorsal es útil buscar los reflejos tonicocervicales, ya sean simétricos o asimétricos, en respuesta al movimiento cefálico. Los reflejos tonicocervicales se observan mejor en posición de decúbito lateral, ya que la cabeza se puede flexionar o extender sin estimular las respuestas vestibulares, que pueden encubrir los reflejos tonicocervicales. Los cambios en el tono del bíceps y el tríceps pueden ser los indicadores más sensibles de reflejos tónicos persistentes.

La postura de sentado se observa en una posición de sentado corta apoyada y estable, en posición de sentado con las piernas cruzadas y en posición de sentado larga. Se observa el grado en que se puede mantener la postura de sentado en forma independiente por los movimientos troncales controlados apropiadamente en las direcciones anterior, posterior y lateral, y el grado en que las extremidades superiores e inferiores pueden llevar a cabo reacciones protectoras de extensión y reacciones compensatorias de equilibrio.

En posición erecta se observa la postura de las extremidades inferiores, el dorso y la cabeza en respuesta a la posición erecta suspendida y durante la posición de pie. En la posición erecta suspendida la presencia de extensión excesiva de la cadera y la rodilla y de entrecruzamiento de las piernas indica una anomalía, como la flexión persistente de cadera y rodilla después de los cuatro meses de edad. En la posición de apoyo de peso se observa la presencia o la ausencia de una reacción de apoyo adecuada para mantener el peso corporal. Se anota la posición de equino del pie o cualquier deficiencia en la postura en plantígrado de los pies. También tiene importancia la debilidad de la dorsiflexión. Además es importante establecer si la reacción de apoyo en las extremidades inferiores es refleja o voluntaria. Cuando se presenta una reacción de apoyo adecuada, ¿existen respuestas de equilibrio apropiadas en la cabeza, las extremidades superiores, el tronco, las caderas y los miembros inferiores? Si no se evidencian respuestas de equilibrio, ¿es posible obtenerlas por facilitación o a través de la instrucción verbal o no verbal? Si se presentan respuestas de apoyo y equilibrio apropiadas, se evalúa la ejecución de la deambulación con ayuda o sin ella. Mientras se examina la alternancia, se puede prestar ayuda manual para el equilibrio a nivel de la pelvis para asistir un glúteo medio débil. Si es necesario puede brindarse asistencia adicional para mantener el tronco o el tórax. Los requerimientos de la deambulación son: 1) apoyo, 2) alternancia, 3) equilibrio dinámico, 4) coordinación segmentaria y 5) secuencia de la marcha. Cada uno de estos componentes debe ser evaluado desde el punto de vista kinésico y el programa de entrenamiento se debe dirigir a mejorar las deficiencias.

La función de las extremidades superiores se puede dividir en alcance, prensión, manipulación, colocación y liberación. La prensión palmar puede ser cubital o radial con rotación del hombro y pronación o supinación del antebrazo o sin ellas. La prensión requiere coordinación de los dedos y del pulgar como una pinza de tres dedos, pinza opuesta de dos dedos y pinza lateral de dos dedos.

Se debe efectuar una distinción en la naturaleza y el grado de habilidad de alcance y prensión, en las alteraciones debidas a desconexión o lesión cerebral y en las afecciones por retardo evolutivo. La prensión con retardo evolutivo se considera una prensión de tipo cubital, típica del niño normal de cinco a seis meses. Entre los seis y los ocho meses de vida, se desarrolla la prensión radial. Sin embargo, la prensión del niño que ha sufrido daño de la corteza motora es una prensión excesivamente pronada con debilidad de la supinación.

La persistencia de reflejos desinhibidos en general se considera un signo pronóstico que indica potencial limitado para el aprendizaje motor.[23] No obstante, cuando existen o se pueden producir movimientos voluntarios, es posible emplearlos como base para el establecimiento de un programa de entrenamiento. Es necesario brindar la atención debida sin una adhesión rígida al nivel de logro motor apropiado

para la edad con el fin de establecer objetivos apropiados.

Se pueden utilizar ortosis y dispositivos auxiliares para proporcionar apoyo en la posición funcional si una capacidad motora inadecuada en un área específica interfiere en el rendimiento funcional. Por lo tanto, los niños con equinismo como resultado de un músculo tibial anterior débil andarán bien con una ortosis en dorsiflexión si tienen capacidad para balancear el tronco, apoyar el peso sobre las caderas y las rodillas, y alternar. También se pueden utilizar dispositivos auxiliares como andadores, muletas axilares o de antebrazos o bastones para ayudar al equilibrio y proporcionar apoyo. Otras ayudas como apoyo se pueden proporcionar bloqueando la articulación del tobillo de una ortosis corta de pierna a 80 grados para prevenir la dorsiflexión excesiva en el tobillo y la flexión de la rodilla. En ocasiones se puede ayudar a un niño con ortosis larga de pierna para que aprenda a trabar las rodillas en extensión como apoyo mientras practica alternancia y equilibrio del tronco. Las rodillas pueden ser destrabadas por períodos cortos para permitir la práctica del control de las rodillas mientras se presta la ayuda necesaria para el equilibrio. El principio básico, como en cualquier situación de aprendizaje, es *presentar una tarea específica a cada niño en forma aislada con el nivel de simpleza e intensidad en el cual el niño pueda tener éxito y luego aumentar la complejidad, la velocidad y la fuerza a medida que aumenta la capacidad de respuesta del niño.*

Algunos niños con pocas reacciones de apoyo tienen hipoactividad general y muestran una postura flexionada en caderas, rodillas, hombros y codos. Su capacidad de respuesta es lenta, al igual que sus movimientos, y presentan umbrales de despertar elevados. Se los puede ayudar proporcionando un medio muy estimulante. Las órdenes deben ser claras, fuertes y rítmicas. La música rítmica y bastante intensa a menudo es útil para proporcionar una activación general del sistema reticular. Al mismo tiempo, se deben mantener al mínimo el ruido y el movimiento que interfieran en la percepción de las actividades de entrenamiento por parte del niño. El hecho de que estos niños sean hipoactivos no los protege contra la distracción.

Entrenamiento motor

El manejo terapéutico se basa en la determinación del nivel de capacidad funcional representada en el repertorio motor, en cada una de las áreas topográficas, junto con el establecimiento de prioridades para el entrenamiento de las actividades funcionales requeridas para cubrir las necesidades del paciente. A medida que se cubren las necesidades más básicas por medio del aprendizaje de mejores habilidades, se pueden agregar nuevos objetivos al programa. Los modos de intervención son: 1) entrenamiento de una mejor función motora, 2) ayuda de la función por otras personas o por medio de dispositivos especializados, 3) sustitución de la función por medio de dispositivos especiales, 4) limitación de los requerimientos por un medio ambiente modificado, 5) entrenamiento de las funciones sustitutivas para compensar un déficit y 6) modificación de las anomalías anatómicas o fisiológicas por medio de procedimientos quirúrgicos o de medicación.[24]

Los procedimientos de entrenamiento motor[25] se deben llevar a cabo con una actitud que estimule el juego relajado y enfatizada por la voz, el modo, el comportamiento y el enfoque que aliente la participación y el goce de la actividad. Al mismo tiempo, se debe presentar una estructura suficiente para asegurar que la actividad a realizar se discrimina claramente desde el punto de vista del niño. El medio no debe distraer demasiado a causa del ruido auditivo o visual. La actividad debe ser placentera, atractiva y gratificante para el niño. El terapeuta debe efectuar una observación precisa del rendimiento para registrar el progreso y el niño también debe hacerlo para reconocer el grado de éxito que está logrando con cada movimiento a entrenar. La experiencia de muchos estudios de aprendizaje de la habilidad motora en adultos normales y en individuos discapacitados ha demostrado que la percepción de la respuesta motora es importante en el proceso de aprendizaje.[26,27] La estructuración adecuada de la situación de entrenamiento dirigirá la atención del niño a los detalles de cada actividad. Cuando el tono motor excesivo es un elemento importante que afecta el control motor, se debe enseñar la inhibición voluntaria de la distonía: relajación. Las técnicas para inducir relajación según las recomiendan Jacobson,[28] Rood[29] o Bobath[30] pueden emplearse para que la relajación esté disponible para el proceso de aprendizaje.

Los movimientos que se deben entrenar se seleccionan por evaluación del repertorio motor. Se identifican las actividades inadecuadas para la función y se establecen las prioridades para desarrollar el nivel más funcional disponible por inadecuadas que sean las respuestas que se puedan obtener. Se entrenan e identifican los componentes kinésicos del movimiento. La de-

Fig. 39-1. Cuando el paciente está ubicado en una posición para eliminar todas las demandas de la gravedad, no necesita prestar atención al apoyo o equilibrio del cuerpo mientras se concentra en el aprendizaje de la pinza o prensión controladas.

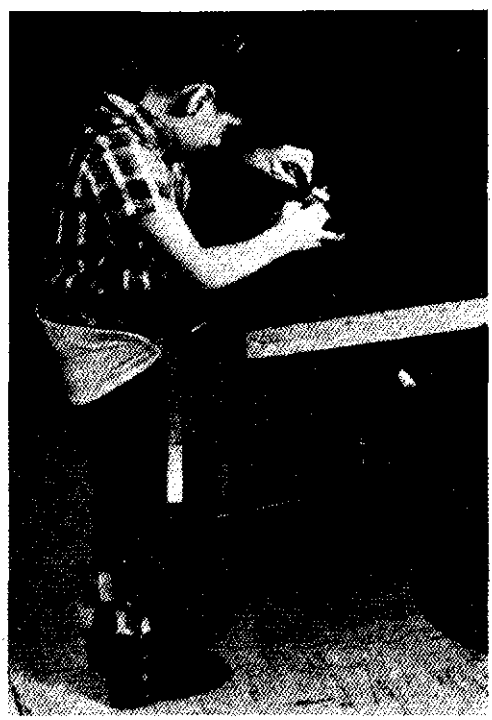


Fig. 39-2. La minimización de las demandas externas ayuda a la concentración en la tarea asignada. Una ortosis corta de pierna, un cabestrillo para el muslo y una almohadilla para el bloqueo de la rodilla disminuyen las demandas de atención en el apoyo de las extremidades inferiores mientras se presta atención a una tarea que requiere destreza manual.

síntesis consiste en simplificar los movimientos hasta el nivel de los componentes que el niño no puede controlar durante cada sesión de entrenamiento (fig. 39-1). Estos movimientos se practican repetidamente hasta lograr un control preciso y confiable. Cuando se desarrolla un control preciso de la ejecución de cada componente, los componentes individuales se combinan o resintetizan en actividades progresivamente más complejas que se aproximan de forma gradual al movimiento completo.

Es importante para el niño ver que estos componentes son, de hecho, unidades subordinadas útiles en el movimiento final. En algunos casos puede ser necesario demostrarlo introduciendo durante una parte de la sesión de entrenamiento el movimiento sintetizado con ayuda suficiente para realizarlo correctamente. Un método para aislar un componente funcional en una actividad es proporcionar ayuda por medio de una ortosis o apoyando otros componentes de modo que el niño pueda concentrarse en el componente motor deseado (fig. 39-2).

El movimiento a entrenar debe ser aislado en condiciones que garanticen una atención óptima. La actividad motora accesoria se permite sólo cuando el movimiento a entrenar se realiza *fácilmente, es automático o está bien aprendido*. El aislamiento de una actividad se puede lograr eliminando la necesidad durante el entrenamiento de cualquier movimiento accesorio por medio del cambio de posición del paciente,

proporcionando ayuda, manipulación manual, una ortosis o requiriendo sólo la ejecución de los movimientos únicos a aprender (fig. 39-3). El progreso se logra encadenando sucesivamente los componentes en una resíntesis del patrón primario y reintroduciendo gradualmente la actividad motora accesoria necesaria, de modo de aproximarse a la utilidad funcional compleja[31] (véase cap. 19).

El entrenamiento del control cefálico se puede iniciar por medio de una silla de ruedas con un apoyo adecuado del tronco y ayuda estabilizadora para la cabeza en la posición erecta (figs. 39-4 a 39-6). El propósito de la asistencia pasiva es acostumbrar al niño a adquirir la postura cefálica correcta durante la mayor parte del tiempo mientras está sentado (figs. 39-7 y 39-8). Después se introducen períodos cortos de control cefálico activo en respuesta a un soporte cefálico con goznes y se cronometran cuidadosamente para determinar la resistencia (fig. 39-9).[32] Con frecuencia se requiere asistencia manual como guía. A medida que aparece la mejoría se pueden introducir sistemas recompensadores de retroalimentación auditiva o visual[33] (fig. 39-10). A medida que se desarrolla el control cefálico se pueden utilizar esfuerzos en forma de inclinación y oscilación para estimular las respuestas dinámicas y estáticas.

El entrenamiento de las extremidades superiores puede requerir una postura estabilizada en una silla de ruedas, colocación de una férula o asistencia manual para aislar la prensión de los dedos del control de la muñeca y asistencia para llevar o alcanzar mientras se practica la prensión (fig. 39-11). Otra técnica útil para la práctica del control de la mano es colocar al paciente en decúbito sobre una alfombra o una mesa. Todos los requerimientos posturales para el tronco, la cabeza y el hombro se eliminan con un apoyo apropiado. Luego se puede centrar una atención adecuada en la actividad de la mano (véase fig. 39-1). Esta actividad aislada tendrá, por supuesto, un valor limitado en el conocimiento del niño a menos que también se relacione claramente con el objetivo del entrenamiento de una actividad funcional útil.

Se debe identificar el papel de cada componente motor en el movimiento sintetizado como postural o de traslado. Para los movimientos posturales el objetivo del entrenamiento suele ser aumentar la duración y la estabilidad de la actividad motora. Para la actividad de traslado o de movilizador primario el criterio comprendería precisión y oportunidad y, en menor grado, fuerza o velocidad.

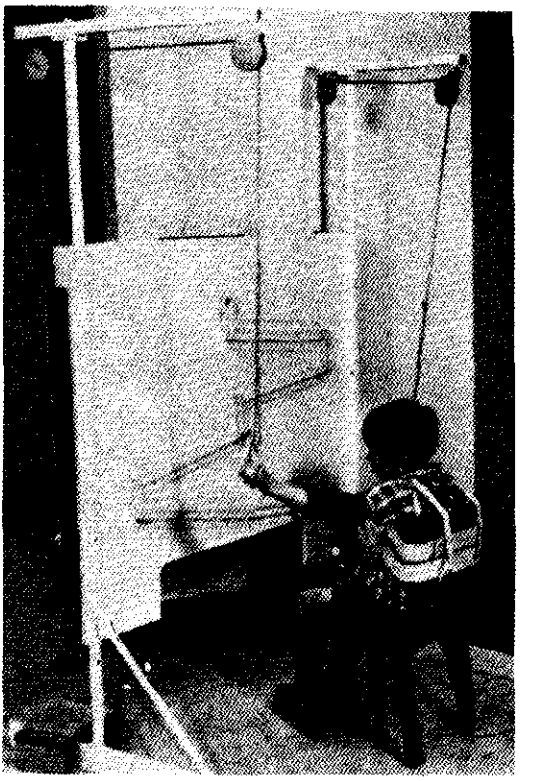


Fig. 39-3. La ayuda para mantener la postura permite que el paciente se concentre en ejercer el esfuerzo máximo en la actividad depresora del hombro.

Es preciso obtener la actividad repetidamente por:

1. Instrucción.
2. Llevar a cabo el movimiento repetidamente en el curso de un acto con propósito. Por ejemplo, para extender el cuello, la orden de mirar hacia arriba o girar la cabeza. Se puede utilizar: "Mira a mamí".
3. Proporcionar asistencia para el movimiento con instrucciones como: "Mover de esta forma", o "Te ayudaré", o "Me ayudas". Por ejemplo, durante el entrenamiento de deambulación cuando se enfatiza la alternancia y el apoyo, se puede prestar ayuda para el equilibrio sosteniendo al niño en los trocánteres para prevenir la pérdida lateral del equilibrio o colocando una mano sobre la cadera de pie y la otra debajo de la axila del lado del balanceo para sostener contra la caída de la pelvis y la pérdida de equilibrio. De ese modo, el niño aprende a llevar a cabo una marcha compensada eficaz de Trendelenburg.
4. Inducir la actividad por facilitación. Se puede inducir la dorsiflexión del tobillo ejer-

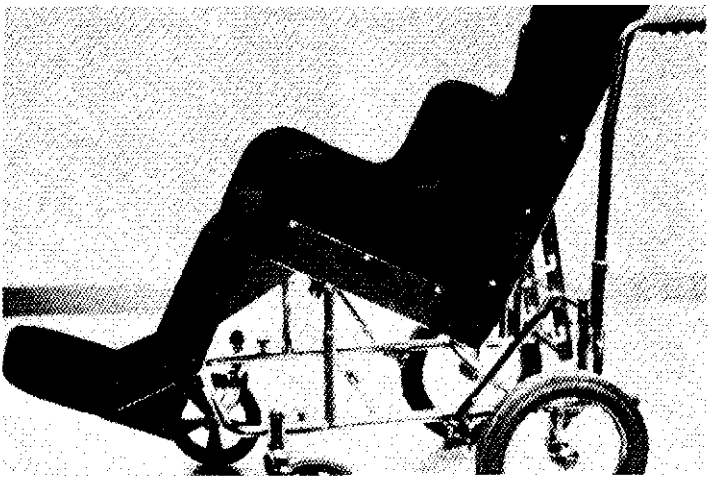


Fig. 39-4. Una ortosis con asiento reclinable ajustable sobre una base de ruedas de Toronto proporciona un apoyo corregido y cómodo para un niño con flexión refleja fuerte del tronco y el cuello o flaccidez profunda con preponderancia flexora o extensora.

ciendo una resistencia contra la flexión de cadera (reflejo de Bechterev). La extensión cefálica se puede lograr inclinando al paciente hacia adelante o elevando la cabeza y pidiendo al paciente que la mantenga de ese modo. Se puede introducir una estimulación vestibular para lograr la extensión protectora de la extremidad superior haciendo rodar al niño hasta el decúbito ventral sobre una pelota o palo. La estimulación eléctrica funcional es una modalidad útil para movimientos tales como la extensión de la muñeca o la extensión del codo, o en la extremidad inferior para abducción de cadera, extensión de cadera o extensión de rodilla.[34] Se han utilizado bandas elásticas alrededor de los muslos para estimular la abducción. Se ha emplea-

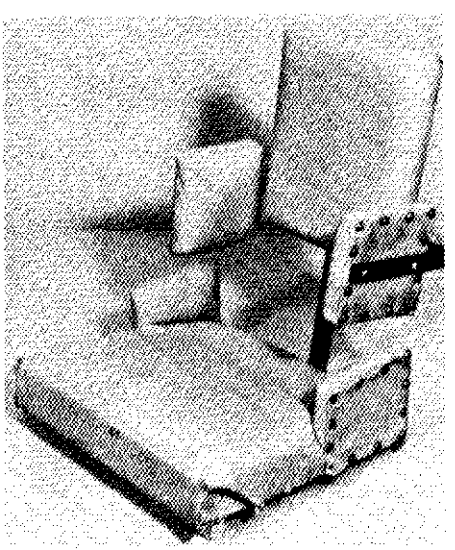


Fig. 39-5. Inserción en silla de ruedas para estabilización postural. La porción anterior del almohadón del asiento está elevada 15° a 20° para flexionar las caderas. De esta forma se inhibe de manera refleja el empuje extensor y, por medio de la ayuda gravitacional, el paciente permanece sentado bien hacia atrás en la silla. Las almohadillas laterales superiores son ajustables para adaptarse al tórax lateral a las alturas correspondientes a las curvas espinales laterales. Las almohadillas laterales inferiores son suficientemente gruesas y se ponen en contacto con los trocánteres, lo que proporciona un sistema de apoyo de presión en 3 puntos.

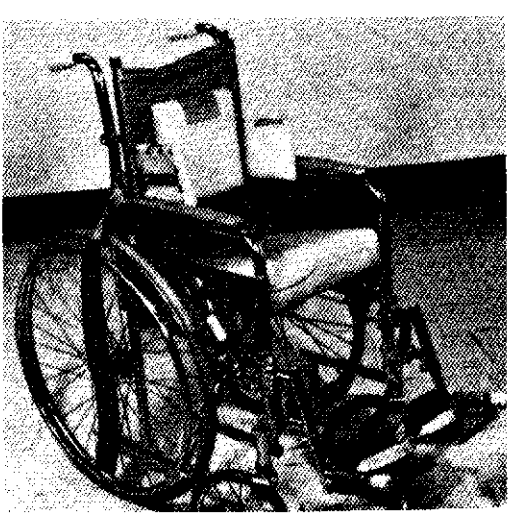


Fig. 39-6. La inserción para silla de ruedas es relativamente económica y se puede colocar en la silla o retirar cuando sea necesario para su transporte.

Fig. 39-7. Cuando un niño no puede sentarse en posición erecta ni mantener la postura, se puede adosar a la silla un collar cervical adaptado moldeado. Su empleo se debe coordinar con el entrenamiento del control cefálico voluntario y se debe retirar cuando se desarrolla el equilibrio cefálico.

Fig. 39-8. Fases de entrenamiento del control cefálico. **A.** Sin ayuda, el paciente permite que su cabeza caiga y no realiza ningún esfuerzo para mantenerla vertical. **B.** Con ayuda pasiva, se acostumbra a la posición vertical como aceptable y con el refuerzo apropiado la convierte en una posición deseable.

Fig. 39-9. La suspensión cefálica con goznes proporciona cierta ayuda activa pero brinda principalmente indicios táctiles relacionados con la posición cefálica correcta.

Fig. 39-11. A medida que se adquiere la capacidad para mantener la cabeza erecta, se introducen otras tareas de modo que, con la práctica, se desarrollan engramas automáticos de control cefálico.

Fig. 39-10. La información visual como complemento de la propiocepción en un formato de enseñanza permite al niño progresar hasta la postura cefálica independiente.

do el cepillado, la aplicación de hielo u otra estimulación cutánea para facilitar las respuestas de los músculos subyacentes.[29] Es importante que las técnicas de facilitación posibiliten una actividad clara e identificable. Cuando ocurre así, el niño puede participar de manera activa y simultánea, intentando repetir la actividad muscular de forma voluntaria y, finalmente, puede realizarla sin la facilitación. Si no se obtiene la respuesta deseada, se deben buscar otras técnicas más eficaces.

Es preciso reforzar la participación con una recompensa que se *observe* que es efectiva (fig. 39-12). Al comienzo esto se debe hacer regularmente y de inmediato cuando la ejecución satisface los criterios mínimos. El refuerzo para la *cooperación* es un aspecto separado y se debe llevar a cabo de forma independiente. En algunos niños en los cuales la cooperación es un aspecto importante, sobre todo al comienzo del programa de entrenamiento, se debe utilizar el refuerzo para cualquier intento de cooperación, comenzando con permitir simplemente al entrenador manipular al niño. El refuerzo para la cooperación puede ser necesario para alcanzarla y mantenerla. Sin embargo, la cooperación per se no aumenta el aprendizaje de la actividad motora. El hecho de que la cooperación fomente la repetición es útil, pero la calidad de la repetición está gobernada por la aplicación cuidadosa de refuerzo o recompensa para lograr la ejecución correcta de la actividad motora específica. Por lo tanto, es importante establecer criterios dentro de la capacidad del niño para triunfar y poco a poco aumentar la rigidez de los estándares a cubrir a medida que se logran.

El refuerzo sirve también para dirigir la atención al movimiento específico y a los criterios para la ejecución. Al servir como mecanismo de retroalimentación sensitiva ayuda al desarrollo de la capacidad de automonitoreo. Cuando se lleva a cabo con destreza, la conciencia de la calidad del movimiento que se desarrolla se asocia con la recompensa o el refuerzo. Por lo tanto, una ejecución satisfactoria comienza a volverse una recompensa por sí sola a medida que la conciencia del resultado del movimiento se convierte en su propio refuerzo.

Con la repetición y la incorporación de los componentes del movimiento en actividades funcionales, agradables e interesantes en sí mismas es posible desarrollar el automatismo a medida que el programa práctico se establece como engrama.[31]

El logro de los criterios en una ejecución motora es el resultado de un proceso de aprendizaje. La atención es un elemento importante en el aprendizaje de los movimientos hábiles. A medida que ocurre el aprendizaje se desarrolla el automatismo a través de la repetición. El automatismo es el resultado de un programa motor bien aprendido.[27] Con el desarrollo del automatismo, a medida que disminuyen las demandas de atención consciente, aumenta la capacidad para responder a múltiples estímulos complejos (véase fig. 39-11). El automatismo requiere el desarrollo de sus propios circuitos nerviosos. Si no existe este potencial, no se desarrollará automatismo. No todos los individuos con daño encefálico pueden lograr niveles normales de actividad motora automática. El logro de un movimiento dirigido voluntariamente bajo la atención consciente no siempre se asocia con el desarrollo posterior de automatismo, lo que indica que el neurocircuito requerido para la actividad motora voluntaria y automática es diferente.

Para ayudar al entrenamiento es posible emplear técnicas facilitadoras tales como contacto superficial, golpecitos, percusión muscular, vibración de un miembro específico, cambio de posición corporal o cefálica, movimientos pasi-

Fig. 39-12. Es posible emplear contactos de mercurio para proporcionar indicios auditivos, o se puede utilizar música o televisión como recompensa para reforzar el mantenimiento de la postura erecta de la cabeza.

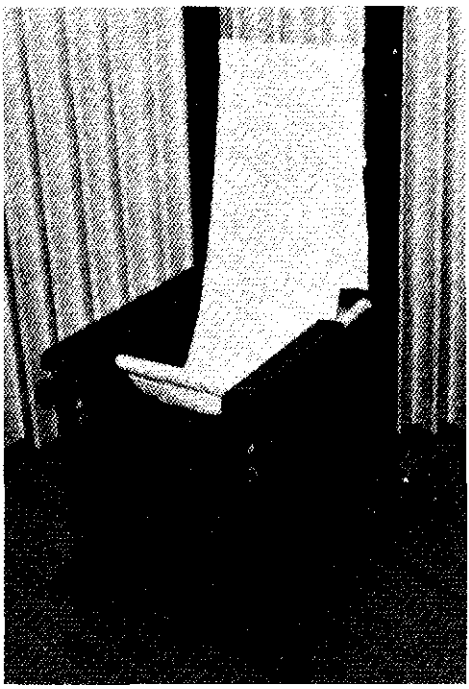


Fig. 39-13. Los problemas especiales requieren un asiento adaptado. Una sencilla silla en cabestrillo impedirá el empujón extensor intenso.

vos, inclinación y resistencia elástica o no flexible.

La estimulación eléctrica es una modalidad sumamente eficaz para la facilitación.[34] Su aplicación requiere un refuerzo cuidadoso. Es mejor utilizarla aplicando series de impulsos de corriente directa o alterna simultáneamente con esfuerzos voluntarios para contraer. Una instrucción como "Ayuda a la máquina" es útil con los niños que pueden comprender. La amplitud de la estimulación está determinada para *cada* contracción por el nivel requerido para lograr una contracción. Para este propósito, el terapeuta debe tener un reóstato de control a mano *durante* cada contracción. Utilizado de este modo, existe refuerzo automático. No es raro que en una sola sesión disminuya la amplitud requerida con la repetición. Hacia el final de la sesión se requerirá una estimulación mínima o ninguna, ya que el movimiento se logrará casi enteramente por el esfuerzo voluntario solo. No obstante, al día siguiente será necesario repetir el procedimiento, ya que la memoria motora prolongada a menudo es deficiente en la dispraxia motora (véase cap. 16).

Estas técnicas de facilitación generan estímulos cutáneos, del huso muscular, kinésicos o vestibulares. Evocan impulsos reflejos que convergen en las células del asta anterior junto con impulsos iniciados voluntariamente para exceder el umbral excitatorio y producir una respuesta motora. Además, este tipo de estimulación sensitiva puede servir también para dirigir la atención al miembro que se entrena y de ese modo mejorar la capacidad del niño para controlar la actividad y dirigirla.

Klein[26] y Keele[35] han demostrado que durante la ejecución de una tarea sumamente entrenada el aprendizaje y el aumento del rendimiento fueron mejores en aquellas circunstancias en las cuales la repetición y la atención eran mayores. De acuerdo con Klein, también se demostró que el conocimiento de los criterios de rendimiento aumenta la atención y, con ello, mejora el aprendizaje. En el capítulo 19 se ofrece una explicación más completa del entrenamiento de la coordinación.

Se ha observado que durante la enseñanza temprana de una tarea difícil aparece un tono motor muy aumentado en pacientes con trastornos motores (fig. 39-13). De hecho, ocurre lo mismo en individuos normales que aprenden una tarea difícil, en particular cuando están bajo estrés. Para el niño con daño encefálico esta actividad motora descontrolada se convierte en un problema que interfiere en el aprendizaje de la ejecución motora deseada. Se ha interpretado que es el resultado de la participación "cortical". Sin embargo, los estudios neurofisiológicos han demostrado que la corteza motora participa en la iniciación del movimiento aprendido, pero que una vez iniciado el movimiento, la actividad en las neuronas relacionadas de la corteza motora desaparece.[36] Sin embargo, de esto no se sigue que el aprendizaje se lleve a cabo mejor por la no participación de la corteza. Por el contrario, las neuronas corticales son esenciales para interactuar con las estructuras subcorticales con el fin de producir el patrón de coordinación. Se requiere la corteza para el aprendizaje, y el trabajo de Evarts indica que la participación cortical tiene lugar durante la iniciación de actividades bien aprendidas. Las neuronas piramidales tienden a estar continuamente activas durante un movimiento sólo cuando ese movimiento aún se está aprendiendo. El tono aumentado que aparece durante el entrenamiento de actividades motoras en niños con daño encefálico se debe a un aumento de la excitación o a inhibición insuficiente (fig.

39-14). La excitación excesiva puede ser resultado de la persistencia de patrones preexistentes de respuesta, técnicas de entrenamiento inapropiadas o un medio que distrae. También puede resultar de los esfuerzos del niño por agradar o de la exhortación del terapeuta o de los padres para que "intente más duro". La capacidad para inhibir la irradiación en el sistema nervioso se desarrolla con la práctica, y el tono aumentado representa la irradiación que excede la capacidad de inhibición.

Cuando se proporciona la estructura en la sesión terapéutica para reforzar específicamente la inhibición del tono excesivo y estimular el movimiento activo desde un estado de relajación, se produce un aprendizaje máximo de las habilidades motoras. Como las actividades automáticas se pueden llevar a cabo sin prestarles atención, ciertos programas de entrenamiento recomiendan la repetición de la actividad sin atención consciente. Algunos estudios del aprendizaje motor[26] indican que esto es contraproducente.

Desde un punto de vista práctico, no se ha demostrado que sea posible "eliminar la corteza" de su participación en el aprendizaje motor para desarrollar una coordinación automática. Sin embargo, más pertinente es el concepto según el cual el aprendizaje de una habilidad motora es más rápido y eficaz cuando 1) existe un conocimiento de los criterios para su ejecución, 2) existe conocimiento de los resultados, 3) existe una participación activa de la persona que aprende en el proceso motor, 4) cuanto mayor es la atención prestada a la relación criterio-resultado, más eficaz es el proceso de aprendizaje, 5) existe una repetición masiva y 6) la actividad está lo bastante aislada de los requerimientos externos como para permitir una ejecución satisfactoria (véase fig. 39-1).

La instrucción no debe ser comunicada verbalmente si el niño tiene escasa capacidad de lenguaje o si es inmaduro. Por medio del refuerzo positivo y de la modelación pasiva estructural de la actividad del niño, es posible establecer la comunicación y estimular el proceso de aprendizaje.

El mantenimiento de la postura musculoesquelética y la movilidad de los niños con parálisis cerebral es esencial para el entrenamiento del control y el desarrollo de la coordinación (fig. 39-15). En el tratamiento, es importante la prevención de la deformidad por medio de ejercicios regulares y cuidadosos en la gama del movimiento, estiramiento, cirugía ortopédica oportuna[37] y observación regular y medición precisa. La neurólisis intramuscular[24] es un procedimiento útil para lograr la relajación muscular durante seis meses hasta un año o más mientras se espera la cirugía, o para evaluar los beneficios funcionales que podrían aparecer luego de un procedimiento quirúrgico destinado a aliviar el tono. La colocación seriada de yesos es útil para corregir contracturas recientes. La escoliosis se puede tratar o demorar su avance por medio del uso de una ortosis apropiada de sostén espinal. La fusión quirúrgica rápida es muy útil para prevenir la deformidad estructural y postural grave.

Fig. 39-14. Incluso los niños con problemas leves de equilibrio durante la posición de sentado necesitan estabilidad para aprender las habilidades motoras de las extremidades superiores.

Se debe prestar especial atención a las articulaciones de la cadera en presencia de espasticidad simultánea de los músculos aductores y flexores de la cadera o de los músculos aductores e isquiotibiales. Esta espasticidad puede contribuir a la luxación temprana que puede agravarse con los procedimientos enérgicos de estiramiento. La liberación temprana de los aductores con colocación prolongada de férula por la noche en abducción a menudo es eficaz para prevenir la luxación de la cadera. Si es factible, el apoyo de peso en posición cuadrúpeda también resulta útil.

Función cognitiva

La función intelectual requiere síntesis en la percepción de los estímulos transmitidos a través de diferentes sistemas sensoriales. Luego es-

Fig. 39-15. Los problemas difíciles de posición ocasionados por deformidades dorsales pueden mejorar con una ortosis bien construida de asiento adaptada a las necesidades de cada niño. El cinturón del asiento siempre debe ser fijado al nivel en el cual el asiento se encuentra con el respaldo de la silla.

tos estímulos son procesados, analizados, relacionados con otra información y, finalmente, se les asigna un significado para el que se organiza alguna respuesta. Por lo tanto, en la evaluación de la función cognitiva en los niños con daño encefálico es importante intentar definir estos procesos cognitivos para aprender qué sistemas intelectuales están intactos y cuáles interrumpidos. Ciertos exámenes de la función intelectual presentan requerimientos relativamente firmes de rendimiento en las funciones no cognitivas como comportamiento, capacidad de atención, impulso o energía interior y coordinación motora. En consecuencia, es preferible identificar las funciones conductuales, las actitudes, la atención y las funciones motoras requeridas para la comprensión de la tarea y para la ejecución de la respuesta que se supone que mide la función cognitiva que presuntamente se examina.

El procesamiento preferencial de la información lingüística en el hemisferio izquierdo y de la información visuoespacial en el hemisferio derecho es bien conocido, al igual que el papel importante del cuerpo calloso para tansmitir la información entre ambos hemisferios. La información propioceptiva es procesada en gran parte en la porción posterolateral de los lóbulos parietales. A medida que se aprende más sobre el encéfalo, las funciones subordinadas están siendo localizadas en ciertas áreas específicas de la corteza.[38] Es útil, cuando es posible, identificar deficiencias específicas, ya que se puede organizar un programa reparador que tenga en cuenta su influencia sobre la capacidad funcional del niño. Tiene menos valor ser capaz simplemente de identificar a un niño por un nivel promedio de CI. El coeficiente intelectual puede ser útil, con propósitos administrativos, para ubicar a un niño con daño encefálico en un programa escolar. Para organizar un programa educativo individualizado para un niño con daño encefálico es necesario conocer las características funcionales individuales que afectan la capacidad de aprendizaje en un área educativa específica.

Las principales áreas sensitivas en las que está mediado el funcionamiento cognitivo son las áreas auditiva, visual y somestésica. Cada una tiene un aspecto motor expresivo y aspectos receptivos: verbal, visuomotor y cinestésico. Puede considerarse que cada una opera en tres niveles de abstracción versus concreción. El nivel más concreto es el de la recepción sensitiva, p. ej., audición, visión y tacto. Un nivel superior de procesamiento de datos es el de la percepción, en el cual se identifican o reconocen patrones característicos: fonemas, sonidos o sus combinaciones, formas, aspectos o diseños o movimientos específicos del cuerpo o los miembros. Se alcanza un nivel aun más alto de abstracción cuando estas percepciones adquieren un significado y comienzan a ser asociadas con patrones, percepciones o conceptos en otros sentidos. Una palabra se asocia con un cuadro o un objeto; un movimiento significa un estado emocional o una instrucción y se convierte en un gesto; o una serie de figuras estandarizadas sobre un trozo de papel significa una palabra hablada, un objeto o acción, una cualidad o una idea. Existen niveles aun más altos de abstracción en forma de clasificación o simbolización.

Entre los procesos subordinados que han sido reconocidos se encuentran los de la percepción visual: reconocimiento y distinción de figuras y formas; identificación de similitudes y diferencias en orientación, forma, tamaño, secuencia, orden y relaciones espaciales y discriminación de una figura en un fondo. Cada proceso contribuye de manera individual con modificaciones importantes a los significados del material presentado visualmente. Surge la necesidad de múltiples exámenes por el hecho de que en la prácti-

ca el éxito en cualquiera de estas baterías de pruebas y sus subpruebas está bajo la influencia de algunos factores además del que se está examinando nominalmente. En muchos casos estos factores no son de interés primario en la prueba de evaluación cognitiva real, pero interfieren en la evaluación de funciones importantes. El problema reside en el hecho de que la mayor parte de los exámenes neuropsicológicos se basan en datos normativos, que presuponen que todos los niños examinados son básicamente similares y difieren sólo en su posición sobre una distribución de curva en campana. Los individuos con daño encefálico, por definición, no se ajustan a este modelo, ya que no son válidas las presunciones de similitud global. Por medio de una selección criteriosa de múltiples procedimientos de examen es posible deducir mucha información concerniente a la capacidad funcional del niño en la situación escolar. Después es necesario formular estas características en términos que sean útiles para que los maestros desarrollen un programa educativo reparador y para que el personal terapéutico seleccione los métodos de enseñanza más apropiados para las habilidades motoras y perceptivomotoras. El neuropsicólogo clínico puede hacer contribuciones esenciales para la comprensión del procesamiento cognitivo por el niño con daño encefálico. Es importante reconocer los déficit en la identificación o respuesta a estas variables para establecer un programa reparador.

Personalidad y conducta

El niño que ha sufrido daño encefálico puede tener distorsiones perceptivas de incidentes y acontecimientos interpersonales que acarrean implicaciones profundas para el futuro desarrollo de la personalidad y la conducta. El daño de estructuras específicas del encéfalo se ha asociado con anomalías de conducta. El lóbulo frontal, anterior a las áreas 6 y 8, recibe contribuciones del núcleo dorsomedial del tálamo, que transmite impulsos desde el hipotálamo. Estas áreas están conectadas por el cíngulo y el fascículo uncinado a la porción anterior del lóbulo temporal y a las áreas parietal y de asociación occipitales y temporales adyacentes. Estas conexiones hacen posible la asociación de los valores emocionales con impulsos sensitivos o afectivos. A partir de la evidencia experimental se propone que este mecanismo permite el reconocimiento de acontecimientos que tienen un significado emocional.[39,40] Se piensa que las recompensas o castigos están controlados por el hipotálamo y registrados para la memoria en la corteza frontal. La atención y las respuestas son organizadas y desencadenadas en el sistema límbico. Por lo tanto, existen mecanismos para centrar la atención en el material relevante y significativo para la mejoría de la función y la memoria con entrenamiento.

En su revisión de experimentos en animales Isaacson[41] demostró que la destrucción de áreas específicas en el sistema límbico origina trastornos de concentración que afectan la capacidad para responder apropiadamente a situaciones de resolución de problemas. El sistema límbico está compuesto por el cíngulo, la circunvolución del cíngulo, el hipocampo, el núcleo septal, la amígdala, el núcleo accumbens y el hipotálamo. El locus ceruleus, el sistema reticular mesencefálico y los núcleos tegmentales mesencefálicos son estructuras estrechamente relacionadas. Las estructuras del encéfalo anterior, el núcleo septal, el hipocampo y las estructuras mesencéfalicas están conectadas por el haz mediano del encéfalo anterior. Los déficit funcionales difieren de acuerdo con la localización específica de la lesión dentro de las estructuras que componen el sistema límbico. Los estudios de laboratorio[41] en animales han demostrado que las lesiones del sistema límbico producen las siguientes anomalías de conducta: 1) alteración de la capacidad para suspender la respuesta a un estímulo, 2) aumento del nivel de actividad, 3) disminución de la capacidad de atención, 4) alteración de la capacidad para analizar problemas de forma sistemática, 5) impulsividad, 6) perseverancia y 7) rigidez o resistencia al cambio. Aunque la evidencia sigue siendo insuficiente para correlacionar una localización específica de las lesiones en los seres humanos con cambios de conducta, estas anomalías conductuales se observan con frecuencia en niños con daño encefálico difuso. Las consideraciones de las alteraciones de la conducta después de lesiones del sistema límbico demuestran que las alteraciones de funciones subordinadas como impulsividad o disminución de la capacidad de atención pueden manifestarse por deficiencia en las funciones cognitivas superiores.[42] La incapacidad para suspender una respuesta a un estímulo se puede manifestar como una respuesta prematura a una pregunta. La falta de observación de que la respuesta es incorrecta debido a una conducta impulsiva puede conducir a la conclusión de que el niño carece de la información cognitiva requerida.

De modo similar, la incapacidad para prestar suficiente atención interferirá sobre la solución de un problema si éste se presenta de una forma que exceda la duración de la atención del niño. La sustancia del problema puede ser ma-

nejada satisfactoriamente si el material se presenta de forma más sucinta. La capacidad de atención está limitada no sólo en relación con su duración sino también en relación con la estimulación de fondo. Por lo tanto, las pruebas sensibles a la discriminación figura-fondo, ya sean visuales o auditivas, son útiles como índices de capacidad de atención.

La perseverancia es otra forma de respuesta a la experiencia previa. El niño responde a ciertos criterios dados anteriormente sin notar que las condiciones pueden haber cambiado o incluso rehusando reconocer que las condiciones han cambiado. Si existe dificultad para reconocer las condiciones cambiantes, ello puede ser una razón para responder incorrectamente a un problema y puede conducir a conclusiones incorrectas en relación con la capacidad del niño para comprender y resolver problemas. En un grupo de niños con problemas en la escuela, se observó que las siguientes conductas se relacionan de forma estrecha con trastornos de conducta observados en animales con lesiones del sistema límbico: respuestas tangenciales, distracción, frustración fácil, déficit organizativos, déficit visuales, espaciales o temporales, limitación de la formación de hipótesis y respuestas alteradas a indicios internos.

Existen puntos de vista contradictorios en la literatura sobre si los déficit de atención representan daño encefálico orgánico, un trastorno afectivo o entrenamiento previo inadecuado. No obstante, al igual que en cualquier otro ejercicio diagnóstico, la asociación de múltiples manifestaciones conductuales de alteración de la capacidad para inhibir apropiadamente las respuestas, una demostración constante de la alteración en diferentes situaciones y, además, signos de daño encefálico orgánico se pueden utilizar como evidencia para sustentar una base orgánica para la conducta. Al mismo tiempo es necesario eliminar la posibilidad de bases emocionales o experimentales. En la práctica no es raro encontrar elementos de los tres factores etiológicos operando en el niño con daño encefálico. Entonces el tratamiento se convierte en el problema del manejo de cada uno de los elementos contribuyentes en proporción a su importancia en cada niño.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO EN LOS TRASTORNOS CON DÉFICIT DE LA ATENCIÓN

Es probable que una situación de entrenamiento estructurado constante en todas las áreas sea la técnica esencial de tratamiento que se aplica a los déficit de atención de cualquier causa. Esta estructura requiere un establecimiento cuidadoso de criterios para las tareas que implican un desafío pero que se encuentran dentro de la capacidad del niño. Se deben reducir los estímulos competitivos que producen distracción –auditivos, visuales, sociales y motivacionales– hasta un nivel manejable por el niño. El estímulo significativo debe ser claramente discriminable del fondo. Debe existir una garantía de éxito en las tareas asignadas. Ello se posibilita por medio de una definición clara de la respuesta requerida a un nivel en el cual el niño tendrá éxito. Esto se puede lograr moviendo pasivamente al niño por la respuesta requerida, proporcionando un protocolo para resolución de problemas a seguir con refuerzos de indicios sensitivomotores según sean necesarios para asegurar el éxito, p. ej., utilizando una serie de indicios verbales para resolver un rompecabezas en un dibujo cuando las habilidades verbales son mejores que las visuales. Se brinda ayuda en circunstancias críticas en las cuales aparece bloqueo durante una tarea física o la resolución de un problema, y se la disminuye a medida que se observa un progreso. Se proporciona un esquema de refuerzo constante y significativo para la actividad correcta o satisfactoria. Es necesario controlar la eficacia de la recompensa, ya que no todos los niños responden a las mismas recompensas por igual y puede aparecer saciedad. Deben existir técnicas y programas de refuerzo, manejo conductual y técnicas disciplinarias de estructura constante en todas las disciplinas que cooperan en el tratamiento del niño. Esto debe incluir a la maestra del niño, al terapeuta ocupacional, al fisioterapeuta, al patólogo del habla, a la enfermera, a los padres, al médico, al trabajador social, al psicólogo y a cualquier otra persona que trabaje con el niño. Es necesario que los procedimientos terapéuticos en fisioterapia, terapia ocupacional, terapia del lenguaje y en el aula sean homogéneos y proporcionen un medio apropiado para el aprendizaje.

Algunos fármacos son beneficiosos para el niño con déficit de atención de origen orgánico. Connors[43] ha descrito una escala de puntaje que es útil para algunos niños con daño encefálico manifiesto con hiperactividad. Los criterios para la observación de los efectos deben definirse con la mayor precisión posible. Se pueden elegir una o más conductas blanco y los incidentes se cuentan en una unidad de tiempo. Son preferibles las escalas de puntaje ad hoc construidas para cada niño. Se identifican las conductas características específicas y se definen los valores

numéricos y verbales. Las observaciones se pueden centrar en uno o dos temas claves que son significativos en el plan terapéutico para ese niño.

Los fármacos útiles han sido dextroanfetamina, metilfenidato, amitriptilina, nortriptilina y trifluperazina. En menor grado, las fenotiazinas (clorpromazina, promazina, tioridazina) y los tranquilizantes menores como hidroxizina son útiles durante períodos limitados. Como es difícil predecir qué fármacos serán eficaces en cada niño, es útil proseguir con la idea de llevar a cabo una serie constante y secuencial de ensayos terapéuticos. Se debe probar una gama de niveles de dosificación para asegurarse de haber logrado el mejor efecto con efectos colaterales mínimos. Un pequeño porcentaje de niños responderá bien a un fármaco durante algunos meses y luego se adaptará. Si el niño es seguido de cerca esto puede detectarse en una fase temprana y podría ser útil efectuar un cambio a otra medicación. Es necesario educar a los padres con respecto a la razón del uso de los fármacos. Los criterios precisos de eficacia deben ser definidos conductualmente en términos mensurables, p. ej., número de minutos sin recordatorios en una tarea específica, número de distracciones de la mirada por período de cinco minutos, número de respuestas impulsivas o tangenciales por hora de clase. Es preciso efectuar distinciones claras entre estas medidas y la "tolerancia social" o el nivel "tolerable" de hiperactividad, que son medidas muy subjetivas. El objetivo del tratamiento no es volver al niño menos activo, sino permitirle centrar su actividad para el mejor aprendizaje de las habilidades cognitivas y motoras.

Todas las conductas exhibidas por un niño deben ser reconocidas como consecuencia natural de la interacción del niño con los adultos que lo cuidan y, más tarde, con los pares que forman parte de su medio ambiente. Las acciones de los padres, como las de los profesionales, dependen de sus propios antecedentes emocionales, cognitivos y de actitud que transmiten al niño. La mayoría de los padres han tenido poco entrenamiento en la crianza de un niño en general y ningún entrenamiento en la crianza de un niño minusválido con daño encefálico. Sus intentos de apoyo o protección son a menudo inconvenientes para los profesionales pero no merecen epítetos como "sobreprotección" o "asfixia". En el desarrollo del programa de tratamiento del niño se debe incluir una evaluación realista de los orígenes de los estilos paternos de manejo.

MANEJO DE LOS FACTORES EMOCIONALES Y MOTIVACIONALES

La tensión emocional más común que experimenta el niño con daño encefálico durante el tratamiento es la de estar rodeado por personal no familiar. La participación directa de los padres o de otros adultos de la familia durante el tratamiento del niño con frecuencia es útil para facilitar la transición hacia el profesional. Puede ser suficiente que uno de los padres permanezca junto al niño y apruebe. Algunos niños andan mejor si el padre los maneja bajo la dirección del profesional al principio. Luego se puede permitir la transición gradual hacia el profesional.

No obstante, no se puede considerar lograda la rehabilitación satisfactoria del niño hasta que su asistencia o manejo haya retornado a los padres o tutores. Los padres deben tener experiencia en las técnicas terapéuticas, y el niño debe comportarse tan bien con ellos como lo hace con el terapeuta, la enfermera o el maestro. La labilidad emocional que se observa a menudo en los niños con daño encefálico difuso de tipo seudobulbar se puede manejar manteniendo una atmósfera placentera y sin tensiones en el programa educativo o terapéutico. Dentro del programa terapéutico es esencial una oportunidad adecuada para la recreación con el fin de proporcionar diversión y actividad funcional en un medio sumamente motivante de modo que exista la posibilidad de utilizar las habilidades recién aprendidas. Es preciso identificar los problemas emocionales derivados de las relaciones interpersonales, las interacciones familiares, las perturbaciones de la actitud y las perspectivas secundarias a la experiencia pasada, y se deben incluir programas terapéuticos para reentrenamiento de la conducta no deseada en el programa global de rehabilitación. Es esencial modificar las conductas perturbadoras de los miembros de la familia y, si bien es difícil, debe llevarse a cabo. El consejo verbal suele ser menos eficaz que el manejo conductual en los niños. Los adolescentes y los niños mayores pueden ser pasibles de mediación verbal, en cuyo caso ésta es un auxiliar útil, pero pocas veces ella constituye un soporte del programa terapéutico.

Programas de intervención terapéutica

Desde comienzos de la década de 1950 distintas escuelas de pensamiento han desarrollado enfoques diferentes del manejo terapéutico de los niños con daño encefálico. Cada una ha afir-

mado basarse en conceptos neurofisiológicos seleccionados de la literatura para apoyar ese punto de vista particular. Se ha hecho referencia a algunos de estos autores en las páginas precedentes cuando las ideas desarrolladas coinciden con el enfoque básico que se presenta aquí. En primer término este enfoque se basa en conceptos actuales de la teoría del aprendizaje. El niño sólo puede cambiar la conducta por un proceso de aprendizaje. La cantidad y la calidad del aprendizaje están determinadas por la integridad estructural y fisiológica de la totalidad del sistema nervioso central (véase cap. 18). Por lo tanto, se requiere una evaluación de las funciones específicas del sistema nervioso central que existen en el niño para sensación, participación activa y repeticiones de rendimiento.[44,45] Si las técnicas de facilitación ponen a un niño en disponibilidad para una actividad al producir una respuesta motora, entonces puede tener lugar un proceso de aprendizaje, siempre que existan conexiones voluntarias cerebrales adecuadas.

Se remite al lector a las discusiones de Gillette,[46] Pearson y Williams[47] y Harris[48] y a las actas de la NUSTEP Conference[49] para las descripciones de estos métodos de tratamiento relacionados con el entrenamiento de la actividad motora. En otra parte[25,31] se ofrece una presentación más detallada del manejo del entrenamiento motor basado en los principios del aprendizaje. El trabajo de Ayres[50] fue dirigido en principio a los niños con discapacidades del aprendizaje, pero se ha aplicado a niños con retardo mental y motor y también discapacidades del desarrollo. Se han efectuado algunos intentos para evaluar las técnicas terapéuticas recomendadas por Doman y Delacato.[51] Brunnstrom ha descrito la aplicación de la actividad refleja para los pacientes hemipléjicos adultos, la cual tiene igual aplicabilidad en los niños con parálisis cerebral.[52]

La evaluación de la eficacia de cualquiera de los métodos propuestos ha sido notoriamente inadecuada. Se han publicado sólo unos pocos estudios y los controles válidos han sido difíciles de demostrar.[53] La evidencia de un efecto ha sido en su mayor parte anecdótica. Las ideas presentadas han sido sometidas a varios estudios pero padecen una deficiencia similar, ya que estos estudios tampoco han sido publicados. No obstante, es necesario tratar a los niños.

Resumen

En el estado actual del conocimiento, el curso más prudente y el que radica en un respeto básico por cada individuo como poseedor de un valor humano intrínseco, es utilizar los principios establecidos de aprendizaje y manejo conductual junto con un diagnóstico neurofisiológico cuidadoso como base para la enseñanza de nuevas habilidades motoras y conductuales en los niños con daño encefálico. Se puede juzgar la eficacia de un procedimiento si se define el objetivo esperado con precisión en términos mensurables y se mantienen registros exactos de los logros funcionales. Como criterios para medir el progreso es posible utilizar la fuerza de un movimiento, su rango voluntario, el número de contracciones o repeticiones, la duración de la actividad, la superación de la resistencia y la dificultad tolerada. Estos criterios deben mostrar evidencias de un cambio positivo dentro de un tiempo razonable. Una mejoría significativa, aun cuando sea pequeña, debe ser demostrable dentro de los dos meses de aplicación constante del tratamiento una vez que se ha establecido una relación apropiada. Si esto no se observa, incumbe al profesional a cargo identificar una razón para el fracaso, cambiar las condiciones, modificar el tratamiento o suspenderlo, según esté indicado. Aun cuando puede observarse cierta mejoría en este breve lapso, el entrenamiento de la coordinación hasta el nivel óptimo requiere meses o años. Este período prolongado esencial para la formación de engramas de coordinación es la base para el fracaso de las terapias de corto plazo o intermitentes. La coordinación debe entrenarse hasta que se hayan desarrollado los engramas automáticos y luego se debe mantener por medio de la práctica frecuente.

Cuando se organiza un programa de entrenamiento para un niño con daño encefálico es importante observar la capacidad de aprendizaje del niño. Los métodos terapéuticos, incluso si se ha probado que son científicamente válidos, deben ser constantes en su efecto sobre la capacidad de atención, la motivación y la retención del niño, y también deben tener un efecto demostrable sobre la actividad motora. Será preciso elegir, y las elecciones dependerán de las características motoras, perceptivas y conductuales del niño determinadas por la lesión en el sistema nervioso central. Este desarrollo de un plan terapéutico es responsabilidad del médico encargado de la rehabilitación del niño. Las elecciones específicas también estarán bajo la influencia de la experiencia previa y de la actitud del niño en una situación de aprendizaje. Cuando se requiere estructura y disciplina para el trabajo escolástico, la imposición de esta estructura en el entrenamiento motor es igualmente esencial. Cuando se requiere un entrenamiento de la capacidad de atención para el

aprendizaje cognitivo, también se deben incluir el entrenamiento y el monitoreo de la atención en el programa de entrenamiento motor.

Para los niños que no presentan problemas de atención, energía motivacional o iniciativa para emprender tareas independientes es beneficioso el "cambio de marcha" que proporcionan los períodos recreativos. Sin embargo, esto no debe confundirse con el método terapéutico seleccionado por su capacidad intrínseca para desarrollar habilidades cognitivas o motoras identificadas.

Como no se puede asignar responsabilidad a los niños por sus propias actividades, es necesario incluir a los padres o a otros adultos responsables. Se deben considerar las actitudes, los objetivos y los valores familiares. Los recursos físicos, emocionales, intelectuales y financieros de la familia tienen influencia sobre el grado y la extensión de la participación de que son capaces los padres. Su instrucción en los principios y las técnicas de manejo debe ser un proceso continuo en el cual los padres trabajen con el niño, ambos bajo observación del personal profesional y por separado. La instrucción didáctica simple sin aplicación de las manos es insuficiente para transferir el rendimiento de un niño mientras está en las manos del terapeuta a un programa domiciliario dirigido por los padres. No se puede decir que la rehabilitación ha sido satisfactoria hasta que el niño se encuentre en un nivel óptimo de rendimiento en el hogar y en la escuela.

RECONOCIMIENTO

Respaldado en parte por Grant #16-P-56810/5-17 del Servicio Social y de Rehabilitación, Departamento de Salud y Servicios Sociales, Washington, DC, para el Centro de Investigación y Entrenamiento en Rehabilitación Médica de la Universidad de Minnesota.

REFERENCIAS

1. Nelson, K. B., and Ellenberg, J.: Epidemiology of cerebral palsy. In Schoenberg, B. S. (Ed.): Neurological Epidemiology: Principles and Clinical Applications. Vol. 19, Advances in Neurology. New York, Raven Press, 1978, pp. 421-435.
2. Kiely, J. L., Paneth, N., and Susser, M. : Low birthweight, neonatal care, and cerebral palsy. An epidemiological review. In Mittler, P. (Ed.): Frontiers of Knowledge in Mental Retardation. Baltimore, University Park Press, 1981.
3. Hagberg, B., Hagberg, G., and Olow, I.: The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 195-1977. Acta Paediatr. Scand., 64:187-192, 1975.
4. Bennett, F. C., Chandler, L. S., Robinson, N. M., and Sells, C. J.: Spastic diplegia in premature injuries. Etiologic and diagnostic considerations. Am. J. Dis. Child., 135:732-737, 1981.
5. Nelson, K., and Broman, S. H.: Perinatal risk factors in children with serious motor and mental handicaps. Ann. Neurol., 2:371-377, 1977.
6. Moyes, C. D.: Epidemiology of head injuries in children. Child Care Health Dev., 6:1-10, 1980.
7. Brink, J., Ganett, A. L., Hale, W. R., Woo-Sam, J., and Nickel, V. L. : Recovery of motor and intellectual functioning in children sustaining head injuries. Dev. Med. Child Neurol., 12:565-571, 1970.
8. Walker, A. E.: Head injury. In Caveness, W. F., and Walker, A. E. (Eds.): Conference Proceedings, Philadelphia, J. B. Lippincott, 1966, p. IS.
9. Van Hof, M. W.: Development and recovery from brain damage. In Connolly, K. J., and Prechtl, H. F. R. (Eds.): Maturation and Development. London, Spastics International Medical Publishers, 1981.
10. Greenough, W. T., Foss, B., and Devoogd, T. L.: The influence of experience on recovery following brain damage in rodents—hypothesis based on developmental research. In Walsh, R. N., and Greenough, W. T. (Eds.): Environment as Therapy for Brain Dysfunction. New York, Plenum Press, 1976.
11. Yu, J.: Neuromuscular recovery with training after central nervous system lesions: An experimental approach. In Ince, L. P. (Ed.): Behavioral Psychology in Rehabilitation Medicine: Clinical Applications. Baltimore, Williams & Wilkins, 1980.
12. Kottke, F. J.: Reflex patterns initiated by secondary sensory fiber endings of muscle spindles, a proposal. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56:1-7, 1975.
13. Grillner, S.: Descending control of spinal circuits. In Herman, R. M., Grillner, S., Stein, P. S. G., and Stuart, B. G. (Eds.): Neural Control of Locomotion. New York, Plenum Press, 1975, pp. 351375.
14. Pompeiano, O.: Vestibulo-spinal relationships. In Naunton, R. F. (Ed.): The Vestibular System. New York, Academic Press, 1975.
15. Brooks, V. B., and Thach, W. T. : Cerebellar control of posture and movement. In Handbook of Physiology, Section I, The Nervous System—Vol. II, Motor Control, part 2. American Physiological Society. Baltimore, Williams & Wilkins, 1981, pp. 877-947.
16. Kornhuber, H. H.: Cerebral cortex, cerebellum, and basal ganglia: An introduction to their motor functions. In Schmitt, F. O., and Worden, F. G. (Eds.): The Neurosciences, Third Study Program. Cambridge, MA, MIT Press, 1974.
17. Jung, R., and Hassler, R.: The extrapyramidal motor system. In Field, W., and Magoun, J. (Eds.): Handbook of Physiology, Neurophysiology—Section 1, Vol. II. Washington, DC, American Physiological Society, 1960, pp. 863-927.
18. DeLong, M. R., and Apostolos, P. G.: Motor functions of the basal ganglia. In Handbook of Physiology, Section I, The Nervous System—Vol. II, Motor Control, part 2. American Physiological Society. Baltimore, Williams & Wilkins, 1981, pp. 1027, 1039.
19. Evarts, E. V.: Role of motor cortex in voluntary movements in primates. In Handbook of Physiology, Section I, The Nervous System—Vol. II, Motor Control, part 2. American Physiological Society. Baltimore, Williams & Wilkins, 1981, pp. 10831120.
20. Gesell, A., Amatruda, C. S., Knoblock, H., and Pasamanick, B.: Developmental Diagnosis, 3rd Ed. Hagerstown, MD, Harper & Row, 1974.
21. Illingworth, R. S.: The Development of the Infant

and Young Child. Edinburgh, E. & S. Livingstone, 1967.
22. Lowrey, G. H.: Growth and Development in Children. Chicago, Year Book Publishing Company, 1975.
23. Molnar, G., and Taft, E.: Pediatric Rehabilitation I. Curr. Probl. Pediatr., 7:3-155, 1977.
24. Easton, J. K. M., Ozel, A. T., and Halpern, D.: Intramuscular neurolysis for spasticity in children. Arch. Phys. Med. Rehabil., 60:155-158,1979.
25. Halpern, D.: Therapeutic exercise for cerebral palsy. In Basmajian, J. V. (Ed.): Therapeutic Exercises, 3rd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1978, pp. 281-306.
26. Klein, R. M.: Attention and movement. In Stelmach, G. E. (Ed.): Motor Control, Issues and Trends. New York, Academic Press, 1976.
27. Keele, S. W., and Summers, J. J.: The structure of motor programs. In Stelmach, G. E. (Ed.): Motor Control, Issues and Trends. New York, Academic Press, 1976.
28. Jacobson, E.: Progressive Relaxation. Chicago, University of Chicago Press, 1938.
29. Stockmeyer, S. A.: An interpretation of the approach of Rood to the treatment of neuromuscular dysfunction. Am. J. Phys. Med., 46:900-956, 1967.
30. Bobath, K.: A Neurophysiological Basis for the Treatment of Cerebral Palsy. Clinics in Developmental Medicine, No. 75. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1980, pp. 1-98.
31. Kottke, F. J., Halpern, D., Easton, J. K. M., Ozel, A. T., and Burrill, C.: The training of coordination. Arch. Phys. Med. Rehabil., 59:567-572, 1978.
32. Halpern, D., Kottke, F. J., Burrill, C., Fiterman, C., Popp, J., and Palmer, S.: Training of control of head posture in children with cerebral palsy. Dev. Med. Child Neurol., 12:290-305, 1970.
33. Harris, F. A.: Treatment with position feed-back controlled head stabilizer. Am. J. Phys. Med., 58:169-184, 1979.
34. Gracanin, F.: Use of Functional Stimulation in Rehabilitation of Hemiplegic Patients. Final Report Research Project No. 19-p. 58395-F-012-66. Dept. of Health, Education and Welfare. Ljubljana, The Institute of the S R Slovenia of Rehabilitation of the Disabled, 1972.
35. Keele, S. W.: Movement control in skilled motor performance. Psychol. Bull., 70:387-403, 1968.
36. Evarts, F. V.: Contrasts between activity of precentral and post-central neurons during movement in the monkey. Brain Res., 40:25-31, 1972.
37. Samilson, R. (Ed.): Orthopedic Aspects of Cerebral Palsy. Clinics in Developmental Medicine, Nos. 52/53. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1975, pp. 1301.
38. Lutey, C.: Individual Intelligence Testing. Greeley, CO, Lutey Publishing Company, 1977.
39. Papez, J. W.: A proposed mechanism of emotion. Arch. Neurol. Psychiatry, 38:725-743, 1937.
40. MacLean, P. D.: The triune brain, emotion, and scientific bias. In Schmitt, F. O. (Ed.): The Neurosciences, Second Study Program. New York, The Rockefeller University Press, 1970, pp. 336-349.
41. Isaacson, R.: The Limbic System. New York, Plenum Press, 1974.
42. Kimble, D. P.: The effects of hippocampal lesion on extinction and "hypothesis behavior" in rats. Physiol. Behav., 5:735-738, 1970.
43. Connors, C. K.: Food Additives and Hyperactive Children. New York, Plenum Press, 1979, pp. 113119.
44. Held, R., and Hein, A.: Movement produced stimulation in the development of visually guided behavior. J. Comp. Physiol. Psychol., 56:872-876, 1963.
45. White, B. L.: Experience and the development of motor mechanisms. In Connolly, K. (Ed.): Mechanisms of Motor Skill Development. New York, Academic Press, 1970.
46. Gillette, H.: Systems of Therapy in Cerebral Palsy. Am. Lecture Series No. 762. Springfield, IL, Charles C Thomas, Publisher, 1969.
47. Pearson, P., and Williams, C. E.: Physical Therapy Services in the Developmental Disabilities. Springfield, IL, Charles C Thomas, Publisher, 1972.
48. Harris, F. A.: Facilitation techniques. In Basmajian, J. V. (Ed.): Therapeutic Exercise, 3rd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1978, pp. 93-137.
49. Bouman, H. D.: Exploratory and analytical survey of therapeutic exercise. Northwestern University Special Therapeutic Exercise Project. Am. J. Phys. Med., 46:1-1108, 1967.
50. Ayres, A. J.: Sensory Integration and Learning Disorders. Los Angeles, Western Psychological Services, 1978.
51. Freeman, R. D.: Controversy over "patterning" as a treatment for brain damage in children. J.A.M.A., 202:385-388, 1967.
52. Brunnstrom, S.: Movement Therapy for Stroke Patients, A Neurophysiological Approach. New York, Harper & Row, Publishers, 1970.
53. Wright, T., and Nicholson, J.: Physiotherapy for the spastic child: An evaluation. Dev. Med. Child Neurol., 15:146-163, 1973.

40 Rehabilitación para la disfunción respiratoria

H. FREDERIC HELMHOLZ (h.)
HENRY H. STONNINGTON

Trastornos de la respiración

La respiración es transporte. Es el proceso de movilización de oxígeno desde el aire hasta los alvéolos pulmonares mediante un movimiento masivo de aire denominado ventilación y, a su vez, de eliminación de dióxido de carbono desde los alvéolos por el mismo movimiento masivo. La ventilación mantiene un gradiente de presión (concentración) entre el gas alveolar y la sangre venosa de modo que los gases se intercambian entre sangre y gas alveolar por difusión. El sistema circulatorio proporciona el transporte de oxígeno entre los pulmones y los tejidos.

El esfuerzo, o costo, de la ventilación depende de las propiedades elásticas de los pulmones, tórax, diafragma, complejo abdominal y músculos accesorios y de la resistencia al flujo a través de múltiples vías aéreas entre el exterior y los alvéolos.

Base fisiológica de los trastornos de la respiración

Los trastornos respiratorios, entonces, son enfermedades que impiden el transporte adecuado de oxígeno hacia los pulmones y de dióxido de carbono fuera de ellos (intercambio), por lo que conducen a la retención de dióxido de carbono y a una falta de oxígeno. Estos trastornos pueden ser provocados por: 1) debilidad o ineficiencia musculares o rigidez creciente de los componentes elásticos o 2) aumento de la resistencia al flujo aéreo a través del árbol traqueobronquial; por ende se clasifican como: 1) *restrictivos* o 2) *obstructivos*. Una tercera categoría, la de los trastornos debidos a un aumento en el espesor de la membrana de difusión alveolar o a una disminución del área de esa membrana, suele asociarse con un trastorno restrictivo; conduce principalmente a baja tensión de oxígeno en sangre arterial sin retención de dióxido de carbono debido a una difusividad mucho mayor del dióxido de carbono en los tejidos corporales.

En la figura 40-1 se ilustran las relaciones y definiciones de los volúmenes pulmonares, y se sugiere el efecto de la posición del final de espiración en relación con la capacidad vital. La posición de final de espiración es aquella en la cual el retroceso elástico del pulmón está equilibrado exactamente por la tendencia del tórax a expandirse (punto O, por ejemplo, en la figura 40-2). Este punto de equilibrio difiere con la posición: en posición de decúbito dorsal, el peso del contenido abdominal favorece la espiración; en posición erecta, favorece la inspiración. En el individuo débil este cambio puede ser utilizado para producir una ventilación adecuada de reposo (por ejemplo, con la cama oscilante).

Trastornos restrictivos

La figura 40-2 muestra las propiedades elásticas del pulmón y del tórax (por lo que se indica todo el complejo de la caja torácica, diafragma, abdomen y músculos abdominales relacionados). Normalmente alrededor de 20 cm de presión de agua llenarían el pulmón aislado hasta el tamaño de la capacidad vital (curva L,

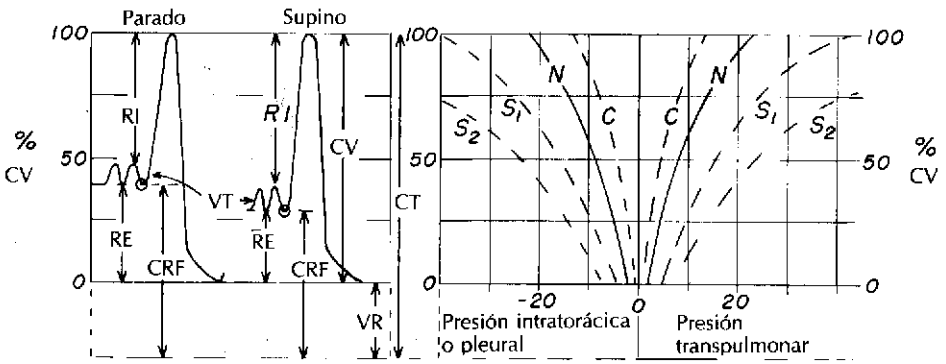


Fig. 40-1. Se muestran las subdivisiones de la capacidad pulmonar total (CT) relacionadas con la presión (N) en las maniobras respiratorias normales. Las líneas rayadas indican las presiones requeridas con diferentes distensibilidades pulmonares. RI = volumen de reserva inspiratoria; VT = volumen corriente; RE = volumen de reserva espiratoria; VR = volumen residual; CV = capacidad vital; CRF = capacidad residual funcional; C = más distensible que lo normal; S_1 y S_2 = menos distensible (más rígido) que lo normal.

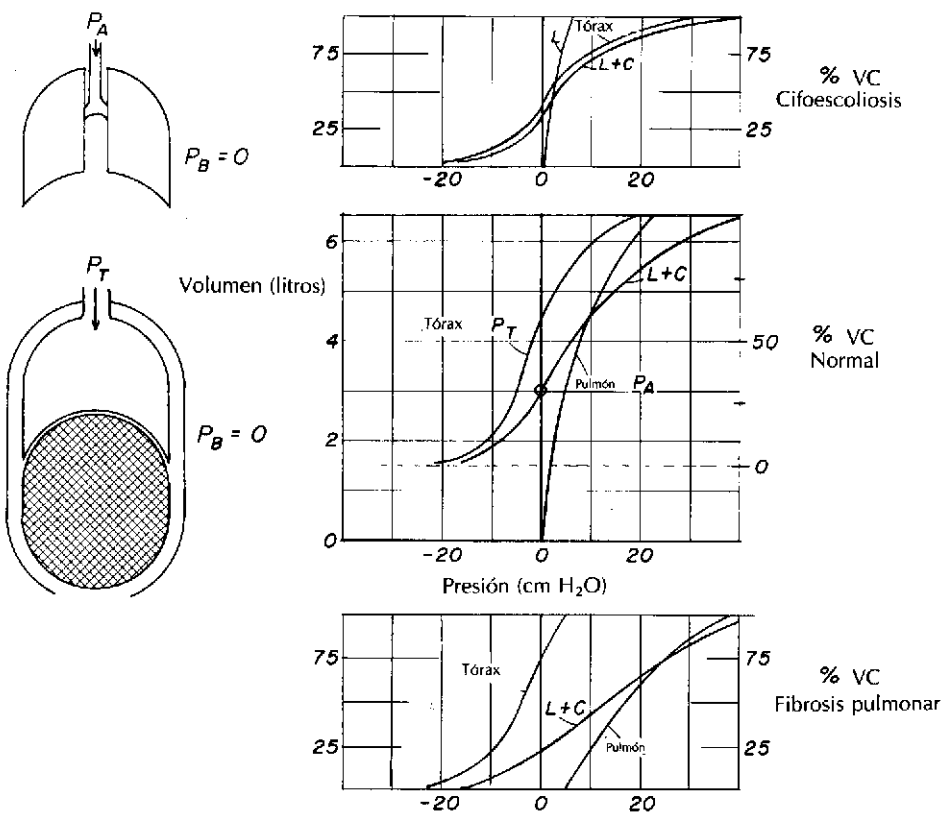


Fig. 40-2. Se han construido diagramas de presión-volumen del pulmón solo (L; pulmón: P_A), de la cavidad torácica sola ("Tórax"; P_T) y de la combinación (L + C) para indicar las relaciones normales y las halladas en dos tipos de trastorno restrictivo. P_B = O indica que la presión atmosférica (barométrica) es la presión a la que se refieren las otras presiones.

fig. 40-2). Por lo tanto, la inspiración completa requiere una presión transpulmonar de esta magnitud, normalmente lograda por el mantenimiento de la misma presión por debajo de la atmosférica en el espacio pleural, es decir, el espacio que rodea los pulmones (curvas N, fig. 40-1). Las curvas rayadas indican el efecto de variar la distensibilidad pulmonar (véase fig. 40-1). Las curvas marcadas C son para una distensibilidad aumentada y las curvas S_1 y S_2, para los pulmones más rígidos que lo normal.

Si los pulmones fueran extraídos y se aplicaran presiones superiores e inferiores a la atmosférica dentro de la cavidad remanente, se obtendría la curva característica marcada "Tórax" (fig. 40-2).

En el individuo paralizado, si se tratara de forma similar la combinación de pulmones y tórax, se obtendría la curva combinada que relaciona volumen con presión indicada por "L + C" (fig. 40-2). Esa curva describe las propiedades elásticas del sistema y el retroceso que se debe superar en la respiración. Para cualquier volumen corriente dado, el área entre la línea de presión cero y la curva de este volumen corriente representa trabajo. Si se especifica también el tiempo requerido, se tiene una expresión de potencia, o el ritmo con el que se efectúa el trabajo.

En la figura 40-2 el gráfico por encima del normal indica el efecto de la deformidad torácica al modificar las propiedades elásticas del tórax y reducir la capacidad vital. Obsérvese que la curva del tórax es el elemento limitante; por lo tanto, la presión intratorácica (pleural) nunca es mucho menor que la presión atmosférica, porque el pulmón elástico nunca se estira lo suficiente como para producir una gran presión negativa.

El gráfico por debajo del gráfico normal indica el efecto de la rigidez aumentada del pulmón (pérdida de distensibilidad) al cambiar las propiedades elásticas del sistema y reducir la capacidad vital. Obsérvese que este trastorno conduce a una presión muy inferior a la presión atmosférica en todos los volúmenes pulmonares por el retroceso elástico aumentado del pulmón en todos los volúmenes.

Los trastornos restrictivos se caracterizan por un aumento del requerimiento energético para superar el retroceso elástico del pulmón o de las estructuras torácicas a cualquier ventilación dada. Cualquier enfermedad que vuelva rígidas las conexiones costovertebrales o esternocostales o que produzca fibrosis de los músculos respiratorios, abdominales o de la cintura escapular o de los propios pulmones puede conducir a una alteración restrictiva de la función pulmonar.

El mismo efecto se produce por la pérdida de músculo o la pérdida de nervios que activan los músculos de la respiración. El gráfico marcado "normal" en la figura 40-2 muestra las relaciones que ocurrirían si la capacidad vital se redujera por una disminución en los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria. La restricción en estos casos sería la incapacidad para tener la fuerza para soportar y hacer el trabajo contra el retroceso del sistema elástico.

Trastornos obstructivos

En cualquier pulmón, el sistema de distribución aérea se expande cuando el pulmón se expande y, por lo tanto, existe une relación entre el tamaño pulmonar y la resistencia al flujo aéreo (fig. 40-3). Una de las características del asma y del enfisema es un aumento en la resistencia al flujo aéreo indicada en la curva marcada "Enfisema". La curva rayada indica el comportamiento en muchos casos de enfisema cuando se fuerza la espiración. Éste es el fenómeno de atrapamiento aéreo, en el cual la vía aérea desarrolla una resistencia tan alta cuando la presión transpulmonar está elevada que el flujo aéreo se detiene antes de que la evacuación sea completa. Se ha demostrado que los fenómenos obstructivos en el pulmón enfisematoso son característicamente no uniformes y aparecen sobre todo en la espiración. El asma suele producir obstrucción más uniforme, que se evidencia en cierto grado durante la inspiración.

Una lesión obstructiva simple de la tráquea, cuando es intratorácica, puede simular enfisema si la tráquea afectada se vuelve colapsable. Este tipo de lesión sirve aquí como modelo para el conocimiento del atrapamiento aéreo (fig. 40-4). Cuando el pulmón se vacía por su propio retroceso elástico, la presión (intratorácica) alrededor de la tráquea no rígida sigue estando por debajo de los niveles atmosféricos y la vía aérea se mantiene permeable. Si se intenta una espiración forzada y la presión intratorácica se eleva por encima de la presión atmosférica, la tráquea se colapsa e impide el egreso del aire restante. Se postula la teoría de que múltiples vías aéreas pequeñas actúan de la misma forma en el enfisema. Por obstrucción de la vía aérea *fuera* del tórax durante la exhalación, la presión dentro de las vías aumenta y se impide el colapso. Por ende, es beneficiosa la espiración a través de los labios apretados o los gruñidos.

La enfermedad obstructiva puede producir una disminución en la tensión arterial de oxíge-

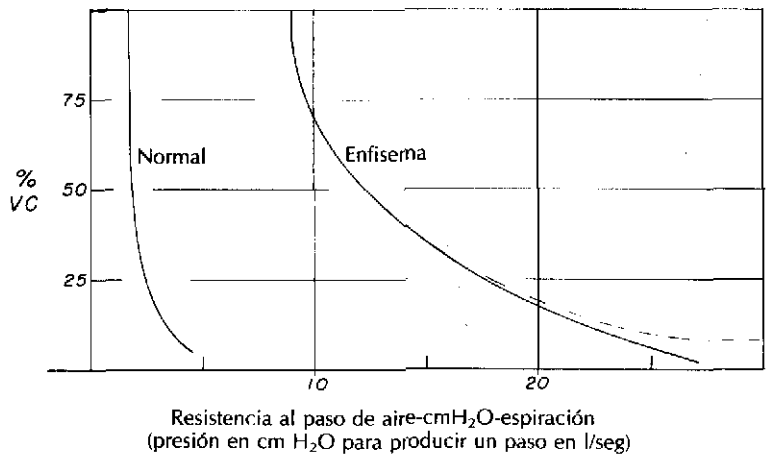


Fig. 40-3. Resistencia al flujo aéreo en un pulmón normal y enfisematoso durante la espiración. La línea rayada indica el efecto del esfuerzo aumentado durante la "espiración forzada".

no y retención de dióxido de carbono cuando la obstrucción es relativamente uniforme, como sucede por ejemplo en las lesiones obstructivas de la tráquea.

Sin embargo, el enfisema y la mayor parte de los casos de asma producen característicamente una reducción de la tensión arterial de oxígeno sin retención de dióxido de carbono por la diferencia de las curvas de disociación del dióxido de carbono y el oxígeno. La figura 40-5 muestra cómo se compensa en las áreas hiperventiladas la retención de dióxido de carbono en áreas hipoventiladas, en tanto que se capta tan poco oxígeno extra en las áreas hiperventiladas que el contenido de oxígeno y la tensión en sangre arterial están por debajo de lo normal.

Trastornos de la capacidad de difusión

La cantidad de oxígeno que atraviesa la membrana alveolar del pulmón depende directamente de la diferencia entre la presión alveolar de oxígeno y la presión media de oxígeno de la sangre capilar. Depende también del área de

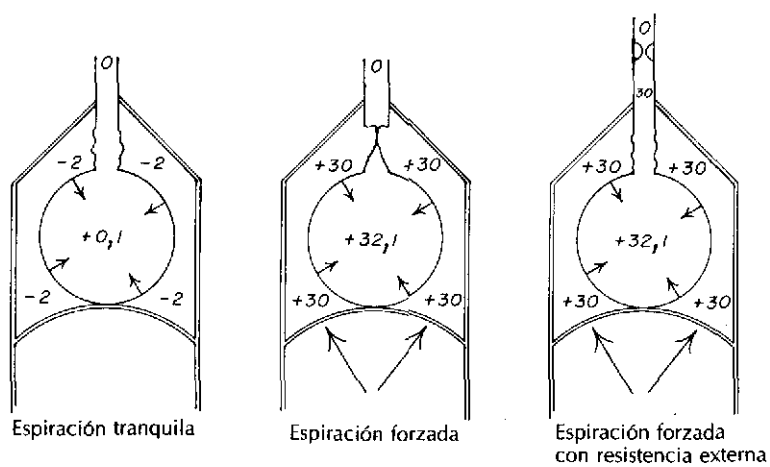


Fig. 40-4. Diagrama para mostrar un posible mecanismo de atrapamiento aéreo y el efecto de la resistencia impuesta por la espiración con los labios apretados o con gruñidos. (Este modelo requiere el rápido inicio de presión intrapleural positiva para mostrar el fenómeno. Una resistencia interpuesta entre el "alvéolo" y el segmento distensible de la vía aérea lo convierte en un mejor modelo de demostración.)

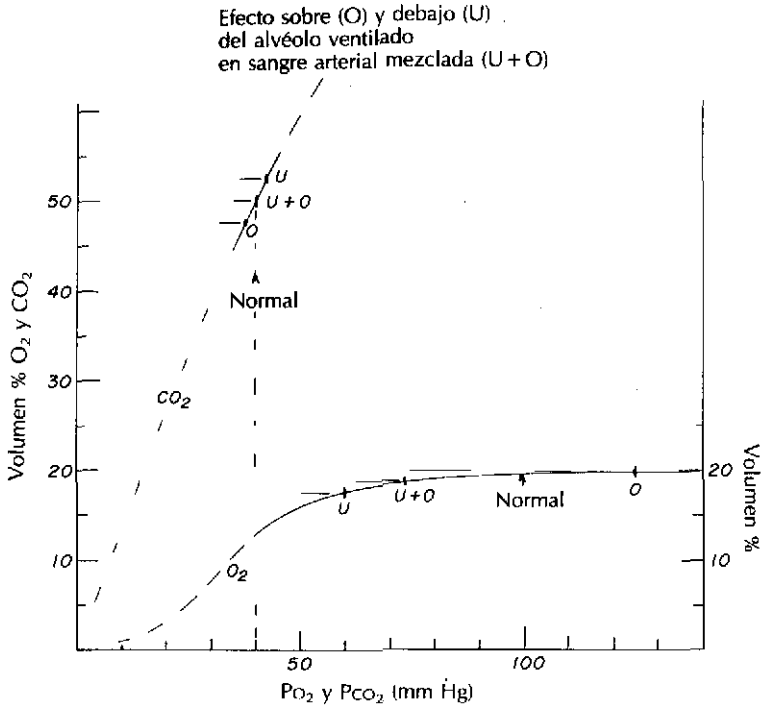


Fig. 40-5. El gráfico de las curvas de disociación de oxígeno y dióxido de carbono juntas muestra el efecto de la linealidad relativa de la solubilidad del dióxido de carbono en contraste con la falta de linealidad de la solubilidad del oxígeno sobre el contenido de la sangre arterial mixta (U + O) cuando está formada por la sangre que perfunde áreas pulmonares hipoventiladas (U) e hiperventiladas (O).

la membrana que separa aire de sangre; está reducida por una distancia aumentada entre el aire alveolar y la hemoglobina de la sangre (factor de espesor de membrana). La fibrosis pulmonar en sus distintas formas produce engrosamiento de la membrana y una disminución en la superficie alveolar, típicamente sin enfermedad obstructiva.

En condiciones normales el aumento de la captación de oxígeno por el pulmón es producido por una disminución en el contenido de oxígeno de la sangre venosa y un aumento en el flujo sanguíneo pulmonar, junto con un incremento en la ventilación. Una barrera para la difusión puede ser compensada en cierto grado por una ventilación creciente, que reduce la concentración de dióxido de carbono en gas alveolar y aumenta así la concentración de oxígeno (es decir, la presión). En estos casos el costo del mantenimiento de una baja presión alveolar de dióxido de carbono es menor cuando se utiliza una frecuencia respiratoria rápida. La respiración profunda requeriría trabajo excesivo por la disminución de la distensibilidad.

Características diagnósticas de los trastornos

Si la capacidad vital, la capacidad vital forzada (esfuerzo espiratorio máximo luego de una inspiración máxima) y el patrón y el volumen de ventilación con esfuerzo respiratorio máximo (la denominada capacidad respiratoria máxima) se miden con un espirómetro de registro apropiado, se puede detectar la presencia de enfermedad obstructiva. Si no es posible descubrir ningún fenómeno obstructivo pero se presenta disnea, se puede utilizar la magnitud de la capacidad vital como un índice de posible reducción del volumen pulmonar. Se pueden efectuar mediciones de la capacidad de difusión del pulmón para detectar anomalías en pacientes con estos trastornos. Se remite al lector a Comroe y col.[2] para los detalles de los procedimientos de examen y, cuando se manejan niños, a Polgar y Promadhat.[3]

Los trastornos restrictivos se infieren cuando la capacidad vital y la capacidad total están reducidas y no se evidencia ningún trastorno obstructivo. La documentación de estos trastornos

	Capacidad vital	*Capacidad vital forzada* (% en 1 segundo)*	*Capacidad respiratoria máxima*
Obstructiva	Reducida	Menor del 85%	Reducida
Restrictiva	Reducida	85% o mayor	Normal o ligeramente reducida

* Se utilizan muchas modificaciones del método para estimar la obstrucción a partir de una capacidad vital forzada. Se puede utilizar cualquiera cuando se obtiene un registro.

requiere exámenes especiales que se encuentran más allá del alcance de esta presentación.

El cuadro superior muestra los hallazgos en los trastornos obstructivos y restrictivos que se pueden obtener mediante un espirómetro de registro.

Las estimaciones del tamaño pulmonar determinadas a partir del examen físico y de radiografías de tórax indicarán que la capacidad total es normal o está aumentada en los trastornos obstructivos y reducida en los trastornos restrictivos.

Músculos respiratorios y su control

La ventilación normal en reposo se logra por la contracción del diafragma con actividad suficiente del músculo intercostal externo para fijar la caja torácica. El acortamiento inicial del músculo diafragma se asocia con un ensanchamiento hacia afuera de los bordes costales inferiores y la elevación de la presión abdominal, y existe una relajación concomitante de los músculos abdominales. La espiración es producida por la relajación gradual del diafragma y la fuerza es proporcionada principalmente por el retroceso elástico del pulmón.

El aumento de la demanda de oxígeno y de la producción de dióxido de carbono durante la actividad muscular se acompaña de un incremento inmediato en la ventilación, debido a impulsos nerviosos de los músculos activos y las articulaciones directamente. (El aumento debido a la fiebre se acompaña de un aumento de la ventilación como resultado de la mayor actividad del centro respiratorio cuando la temperatura se eleva.) Los mecanismos secundarios que también pueden aumentar la ventilación son el efecto del aumento de la tensión del dióxido de carbono (o caída del pH) en sangre arterial sobre el centro respiratorio directamente y el efecto de una caída en la tensión arterial de oxígeno mediado a través de los quimiorreceptores (cuerpos carotídeos y aórticos y terminaciones nerviosas especializadas sobre la superficie del bulbo que son sensibles a los cambios del pH en el líquido espinal).

El aumento de actividad del centro respiratorio incrementa la profundidad y la frecuencia de la respiración y se inicia la espiración activa (descenso de las costillas por los músculos intercostales internos y contracción de los músculos abdominales). La estimulación del centro respiratorio, si es suficientemente intensa, produce reclutamiento de los músculos accesorios del cuello, la cintura escapular y el abdomen para ayudar en la inspiración y la espiración.

La estimulación del centro respiratorio también afecta los centros circulatorios cercanos de modo que los incrementos en la ventilación se acompañan de aumentos en el volumen minuto. Además, con la respiración más profunda, la disminución en la presión dentro del tórax aumenta el gradiente de presión entre las venas sistémicas y la aurícula derecha, tendiendo así a aumentar el retorno venoso, que aumenta el volumen minuto del lado derecho y luego del lado izquierdo del corazón.

En respuesta a la estimulación de la nariz, la faringe y el árbol traqueobronquial se producen reflejos coordinados, es decir, el estornudo, las náuseas y la tos, respectivamente. Estos reflejos comprenden todos los músculos de la ventilación, así como el mecanismo laríngeo para bloquear la vía aérea cuando las cuerdas vocales falsas cierran la glotis. Una tos o estornudo efectivos requieren una actividad adecuada de los músculos abdominales para elevar la presión contra la glotis cerrada de modo que la liberación súbita produzca la velocidad adecuada en el árbol traqueobronquial para proporcionar un flujo turbulento. El flujo laminar no puede mover los materiales sobre la pared de la vía aérea. Para esta función se necesita la acción ciliar.

Cuando la potencia de los músculos abdominales se pierde o es inadecuada la tos efectiva puede ser producida por lo que se denomina exuflación, término introducido originariamente por Barach.[4] El uso adecuado del reflejo de la tos es conocido por pocos y el procedimiento se descuida en el tratamiento actual. El momento correcto de los períodos inspiratorio y espiratorio es esencial, y se puede proporcionar por el COF-FLATOR producido según las especificaciones del doctor Barach.[4,5]

Base para ejercicios respiratorios y fisioterapia torácica

TRASTORNOS RESTRICTIVOS

Cuando los nervios están intactos o los remanentes del sistema neuromuscular están subdesarrollados, la debilidad muscular se puede mejorar con ejercicios apropiados. Se debe enfatizar que los músculos de la respiración no se pueden poner en reposo y, por lo tanto, deben ser ejercitados voluntariamente de modo que el aumento de la ventilación posibilite una menor actividad de los músculos luego del ejercicio terapéutico. El margen entre la actividad que provocará daño y la que causará hipertrofia puede ser estrecho en pacientes con trastornos restrictivos, y se debe actuar con precaución cuando las demandas aumentadas se colocan sobre los músculos respiratorios.

Las deformidades torácicas alteran las relaciones entre las inserciones y los orígenes de los músculos respiratorios y tienden a aplanar el diafragma al aumentar la dimensión anteroposterior del tórax. El uso ineficiente del diafragma se demuestra cuando el paciente tracciona en la parte inferior de la parrilla costal con la inspiración. Con frecuencia no se puede obtener ningún aumento en la cúpula en estos pacientes, pero el fenómeno se debe anotar y hay que instituir ejercicios de los músculos abdominales cuando es posible el beneficio. Cada caso de deformidad se debe estudiar cuidadosamente antes de señalar un programa de ejercicios. En muchos casos el único tratamiento posible es la asistencia mecánica de la ventilación.

En el tratamiento de cualquier enfermedad fibrosante o esclerosante de la caja torácica y la musculatura se debe tener en mente el efecto de la pérdida de distensibilidad. El reblandecimiento de las contracturas y de las articulaciones rígidas, cuando es posible, disminuye notablemente el trabajo de la respiración.

La pérdida de distensibilidad pulmonar (fibrosis) es de difícil tratamiento por medios físicos, pero se puede intentar un mayor desarrollo de los músculos respiratorios.

TRASTORNOS OBSTRUCTIVOS

La enfermedad obstructiva se acompaña de fijación del tórax en una posición más ancha que el nivel normal de final de espiración, con un aumento en la capacidad residual funcional y en el volumen residual. Este trastorno tiende a producir un aplanamiento del diafragma y, de ese modo, a disminuir la utilidad de este músculo en inspiración. En algunos casos los músculos abdominales se contraen durante la inspiración y funcionan contra el esfuerzo inspiratorio de los músculos intercostales, cervicales y del hombro. En estos casos se puede prestar ayuda por medio del reentrenamiento para asegurar la relajación de los músculos abdominales durante la inspiración. El mejor método es el uso de ejercicios que contraen los músculos abdominales durante la *espiración*.

Como el trabajo de la respiración aumenta rápidamente cuando la velocidad del aire aumenta en la enfermedad obstructiva, se destaca la siguiente fórmula:

$$\dot{V}_A = (V_T - V_D)\ f$$

en la cual $\dot{V}_A$ = ventilación alveolar (litros por minuto), V_T = volumen corriente (litros), V_D = volumen del espacio muerto (litros) y f = frecuencia (respiraciones por minuto). Dado que con cada respiración el espacio muerto se mantiene constante, la cantidad de ventilación del espacio muerto aumenta cuando se incrementa la frecuencia. Con cada respiración el volumen en exceso del espacio muerto inhalado es la ventilación efectiva o alveolar; cuanto mayor es el volumen corriente, más pequeña es la fracción de ventilación del espacio muerto.

Por lo tanto, la ventilación total mínima requerida para una ventilación alveolar dada se alcanza por respiración lenta y profunda. Las velocidades aéreas también son menores cuando se alcanza una ventilación alveolar dada por un *volumen corriente máximo* y una *frecuencia mínima*. Como la obstrucción es principalmente espiratoria, la inhalación rápida asegura la frecuencia más baja. Además, hay que tener en mente el fenómeno de atrapamiento aéreo y se debe evitar la espiración forzada rápida excepto a través de los labios apretados o de la glotis parcialmente cerrada o de las cuerdas vocales. Con estos principios en mente se puede idear un programa racional de ejercicios respiratorios que ayudará a cualquier paciente que normalmente utiliza respiración rápida y superficial a través de una boca abierta. El paciente que ya respira lenta y profundamente y que exhala a través de los labios apretados o que gruñe durante la espiración recibirá menos ayuda pero responderá positivamente cuando se lo tranquilice acerca de que su patrón respiratorio es correcto. El entrenamiento puede asegurar una respiración más profunda cuando el ejercicio produce estimulación de los músculos espirato-

rios si se enfatiza la inhalación más profunda y más rápida y una exhalación más lenta a través de los labios apretados.

Hipoventilación

Cuando los trastornos restrictivos (incluida la pérdida de potencia muscular) y los trastornos obstructivos son de tal gravedad que la ventilación en reposo es insuficiente para eliminar el dióxido de carbono metabólico, la concentración alveolar de este gas se eleva a medida que se retiene el dióxido de carbono hasta que la concentración alveolar aumentada permite la eliminación de la producción metabólica nuevamente, de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_A \times F_{ACO_2}$$

en la cual $\dot{V}CO_2$ = litros de CO_2 exhalados por minuto a temperatura corporal, presión ambiente, V_A = ventilación alveolar (litros por minuto) a temperatura corporal, presión ambiente, saturada, y F_ACO_2 = fracción de CO_2 en gas alveolar.

La hipoventilación produce acidosis respiratoria y, cuando el dióxido de carbono se eleva, el oxígeno cae hasta niveles gravemente bajos cuando se respira aire. Sin embargo, la cianosis no se puede emplear como índice de una ventilación adecuada por la variabilidad en la cantidad de hemoglobina reducida en los lechos capilares superficiales (visibles). Es posible una grave deficiencia de oxígeno en sangre arterial sin cianosis (por ejemplo, en la vasoconstricción periférica o la anemia) y la cianosis aparece con frecuencia en la insuficiencia cardíaca congestiva cuando la sangre arterial está suficientemente saturada con oxígeno.

La ventilación asistida es el tratamiento de elección cuando el paciente es capaz de efectuar cierto esfuerzo respiratorio. Se puede lograr aplicando presión positiva en la vía aérea durante la inspiración por medio de una máquina de inspiración respiratoria con presión positiva intermitente (IRPPI). Este dispositivo está concebido de tal modo que una leve presión negativa inicia un flujo de gas, que continúa hasta alcanzar una presión positiva preestablecida; luego el flujo se detiene y la vía aérea da salida hacia afuera. El establecimiento de la presión determina el volumen corriente. El paciente puede disminuir la frecuencia o acelerarla, de acuerdo con la ventilación requerida. De ese modo, el propio mecanismo de control respiratorio del paciente de ese modo se vuelve efectivo una vez más para regular la ventilación alveolar de las necesidades metabólicas.

Cuando toda la actividad respiratoria ha cesado, el control total de la ventilación se debe emprender aplicando presión positiva en la vía aérea o presión negativa en el cuerpo a intervalos regulares. Es imposible con el equipo actualmente disponible ajustar la ventilación con tanta precisión como lo hace el sistema de control respiratorio del organismo, pero las estimaciones efectuadas periódicamente de los niveles de pH y dióxido de carbono en sangre arterial nos permiten controlar si es adecuada por la siguiente relación (ecuación de Henderson-Hasselbalch para el sistema bicarbonato-dióxido de carbono):

$$pH = 6{,}1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{0{,}03\ P_{CO_2}}$$

o

$$pH = 6{,}1 + \log \frac{[CO_2\ \text{total}] - 0{,}03\ P_{CO_2}}{0{,}03\ P_{CO_2}}$$

La solución indica que los valores normales se aproximan a los siguientes:

$$7{,}4 = 6{,}1 + \log \frac{20}{1} =$$

$$6{,}1 + \log \frac{24\ \text{mEq/L}}{0{,}03\ (40)\ \text{mM/L}}$$

$$6{,}1 + \log \frac{25{,}2 - 1{,}2\ \text{mM/L}}{1{,}2\ \text{mM/L}}$$

25,2 = mM/L de contenido total de CO_2 en sangre.
25,2 mM/L = 56,87 ml/dl o vol %.
0,03 mM/L/mm = coeficiente de solubilidad para CO_2 a temperatura corporal.

En la acidosis respiratoria la PCO_2 aumenta y el pH disminuye. La compensación renal permitirá un incremento en el bicarbonato de modo que su relación con la PCO_2 aumente nuevamente y el Ph retorne a la normalidad.

La retención de dióxido de carbono se puede tolerar durante períodos relativamente prolongados (aunque produce narcosis cuando es excesiva), pero no así la falta de oxígeno; por lo tanto, el llenado de los pulmones con concentraciones elevadas de oxígeno protegerá al individuo de la falta de oxígeno en situaciones de emergencia hasta que se pueda instituir el tratamiento definitivo. El oxígeno siempre se debe administrar primero. Cuando el pulmón contie-

ne sólo oxígeno, dióxido de carbono y vapor de agua, nunca aparece cianosis si la circulación está intacta; por lo tanto, una vez administrado el oxígeno, la cianosis no puede ser una indicación de insuficiencia ventilatoria en ningún sentido.

Cuando se aplica presión positiva a través de la vía aérea o cuando se aplica presión negativa alrededor del cuerpo para expandir los pulmones, la presión intratorácica en relación con la presión venosa sistémica está inevitablemente elevada y el retorno venoso está disminuido. El sistema circulatorio normal puede compensarlo, pero cuando está obstaculizado por pérdida de sangre u otras anomalías se producen disminuciones graves en el volumen minuto. En formas de trastornos restrictivos debido a una disminución de la distensibilidad de los pulmones la presión positiva aplicada en la vía aérea produce un trastorno circulatorio mucho menor que la presión negativa alrededor del cuerpo. En otros trastornos restrictivos los dos métodos afectan el sistema circulatorio casi por igual. En la enfermedad obstructiva se puede esperar que la aplicación de presión positiva en la vía aérea afecte el sistema circulatorio más que lo que haría la presión negativa alrededor del cuerpo.

En aquellas formas de trastorno restrictivo en las cuales la anomalía primaria es una barrera a la difusión del oxígeno desde el gas alveolar hasta la sangre, un simple aumento en la concentración de oxígeno del gas inhalado proporcionará una compensación adecuada.

Estudiando los gráficos de la figura 40-1, con la información adicional de que la distensibilidad pulmonar suele estar dentro de los límites normales pero la curva torácica se puede mover hacia la izquierda en la enfermedad obstructiva, se pueden deducir las relaciones mecánicas que hay que esperar en distintas formas de trastornos pulmonares. Los trastornos circulatorios que afectan la función pulmonar son aquellos que producen hipertensión venosa pulmonar (como estenosis mitral o cardiopatía izquierda). Ocasionan una disminución de la distensibilidad pulmonar y, cuando se presenta edema pulmonar, una barrera para la difusión.

La sincronización adecuada del esfuerzo muscular para producir la ventilación se pierde a menudo en pacientes con neumopatía obstructiva de modo que los músculos accesorios, principalmente del cuello, se contraen para elevar el tórax mientras los músculos abdominales se contraen simultáneamente o tiene lugar poca contracción diafragmática o ninguna. A veces la falta de contracción diafragmática se debe a un aplanamiento excesivo del diafragma, es decir, pérdida de la ventaja mecánica. Cuando el aplanamiento es grave, se puede observar el hundimiento del borde inferior del tórax con la inspiración (véase también antes el comentario sobre la deformidad torácica).

Traumatismos torácicos

El caso especial de los traumatismos torácicos merece cierta consideración. La pérdida de integridad pulmonar, que produce neumotórax, es una emergencia que debe ser manejada por un cirujano torácico, pero la pérdida de integridad de la caja torácica conduce a un defecto mecánico que tiende a impedir la inspiración. Por ejemplo, la presión pleural negativa desarrollada por contracción diafragmática produce que una parrilla costal no rígida tienda a colapsarse, lo que impide la expansión pulmonar. La fijación de las costillas ha sido el tratamiento de elección. La presión positiva aplicada en la vía aérea durante la inspiración tiene muchas ventajas ya que asegura la ventilación y entablilla el tórax sin medidas quirúrgicas. Cuando las costillas están intactas pero la contracción muscular produce dolor, la inspiración está limitada. Por lo tanto, la RPPI es el tratamiento de elección en los traumatismos torácicos que producen hipoventilación. Disminuye el dolor ya que aumenta la ventilación. En general en estos casos se prefiere un aparato que entregue un volumen establecido con cada respiración (el volumen está preestablecido) en lugar de instrumentos preestablecidos de presión. La única complicación es una disminución en el retorno venoso y se debe considerar siempre que exista pérdida de sangre. Una caída en la presión sanguínea o un aumento en la frecuencia del pulso, o ambos, indican la necesidad de reemplazo de sangre.

En el uso del equipo para apoyo o asistencia de la ventilación con frecuencia se olvidan ciertos principios. Cualquier sistema neumático utilizado es efectivo sólo si las fuerzas se aplican en el sistema elástico, comprendidos los pulmones. Cualquier escape en el sistema impide esta aplicación. Un escape es la causa más frecuente de falla y no debe permitirse. Los dispositivos concebidos para compensar los escapes no son realistas y conducen a un tratamiento descuidado.

Siempre que se salteen las vías nasales (por el uso de tubos traqueales, catéteres faríngeos, respiración bucal o traqueostomía), se debe agregar suficiente agua al gas inhalado para asegurar una humedad relativa de 100% en la

temperatura corporal del paciente. Los gases por debajo de esta temperatura deben contener agua particulada. En la práctica es necesario agregar calor a los humidificadores para mantener esta humedad relativa.

A veces se llama al fisioterapeuta para que ayude en el reentrenamiento de los individuos que son desconectados del apoyo ventilatorio después de recuperarse de una parálisis debida a enfermedad o que están debilitados por una enfermedad como el tétanos. Desde la introducción de las técnicas de ventilación mandatoria intermitente ha disminuido la incidencia de falta de coordinación de los músculos respiratorios después del apoyo ventilatorio prolongado. La ventilación mandatoria intermitente permite que el paciente efectúe respiraciones por sí solo mientras le aporta un número determinado de respiraciones producidas mecánicamente. El reentrenamiento implica enfatizar la contracción diafragmática en la inspiración con esfuerzo abdominal extra en la espiración para aumentar la forma de cúpula del diafragma.

Observación: si el apoyo ventilatorio ha sido prolongado o si el diafragma está debilitado por enfermedad, hay que recordar que el diafragma no se puede colocar en reposo completo a menos que se reanude o se proporcione un apoyo ventilatorio. Cualquier músculo ganará fuerza (hipertrofia) sólo si recibe períodos de reposo o períodos de actividad mínima después de sufrir estrés. Si no se proporciona un período de reposo relativo, el músculo puede dañarse. Por supuesto, esto puede sucederle al diafragma y a otros músculos.

Fisioterapia torácica

Desde los días de Hipócrates se sabe que si se deja a un paciente en una posición durante un período prolongado, particularmente si está deprimido por enfermedad (en épocas modernas por las drogas), se desarrollará una neumonía. Los pasos reales que conducen al desarrollo de neumonía son atelectasia en las porciones declives del pulmón, retención de secreciones y crecimiento de bacterias que habitualmente serían eliminadas con las secreciones retenidas.

Los estudios modernos de gases en sangre identifican el primer signo de atelectasia como una disminución en la presión parcial arterial de oxígeno sin cambios en la presión parcial arterial de dióxido de carbono.

Todos los tipos de técnicas de fisioterapia torácica y terapia respiratoria que proporcionan un aumento del esfuerzo inspiratorio por dirección y espirometría de incentivo o un aumento del volumen corriente por RPPI correctamente administrada cuando se combinan con cambios de posición y actividad siempre que sea posible, así como con tos, impedirán las atelectasias y, por ende, la neumonía, que con tanta frecuencia constituye una complicación en los pacientes después de cirugía o una enfermedad grave.

La fisioterapia torácica es la aplicación de métodos físicos a la asistencia respiratoria de pacientes con enfermedad pulmonar. La gama de tratamientos incluye instrucción en ejercicios de relajación y respiración, ejecución de drenaje postural, percusión o golpecitos y vibración y entablillado del tórax o del sitio de incisión para facilitar la tos. Todas estas técnicas ayudan a eliminar las secreciones y están particularmente indicadas en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que se manifiesta como asma, bronquitis, enfisema, bronquiectasias y fibrosis quística, después de cirugía mayor de abdomen superior, el tórax y el sistema cardiovascular y en todos los pacientes que dependen de la ventilación mecánica. Es necesario un programa de fisioterapia torácica de sostén para ayudar a los pacientes con enfermedad neuromuscular y reflejo tusígeno o esfuerzo disminuido que no pueden movilizar sus secreciones pulmonares. Todos los pacientes inmovilizados en cama se pueden beneficiar con instrucciones sobre la tos y ejercicios respiratorios. Se ayuda a los pacientes quirúrgicos si han desarrollado confianza en el terapeuta antes de la operación. Después de la operación es difícil obtener la cooperación de un paciente que experimenta dolor y está recibiendo analgésicos. En el paciente agudamente enfermo la fisioterapia torácica es un aliado íntimo de la terapia de inhalación y de los cuidados intensivos de enfermería. Es esencial un conocimiento operativo del equipo de oxígeno y humidificación, de los respiradores mecánicos, de los dispositivos de RPPI y de los tubos endotraqueales y de traqueostomía.

Ejercicios respiratorios. El terapeuta debe instruir al paciente en las técnicas de ejercicios respiratorios (fig. 40-6).

Drenaje postural. El uso óptimo del drenaje postural requiere un conocimiento de la anatomía segmentaria del pulmón.[6-8] Al final de esta sección pueden hallarse referencias a manuales más detallados. Para el paciente con escaso reflejo tusígeno y secreciones pulmonares difusas que está confinado a la cama, la rotación en decúbito lateral cada hora puede ser inadecuada para manejar las secreciones. Se puede desarrollar un programa modificado de drenaje postural, que es práctico incluso en muchos pacientes con enfermedad crítica (fig. 40-7).

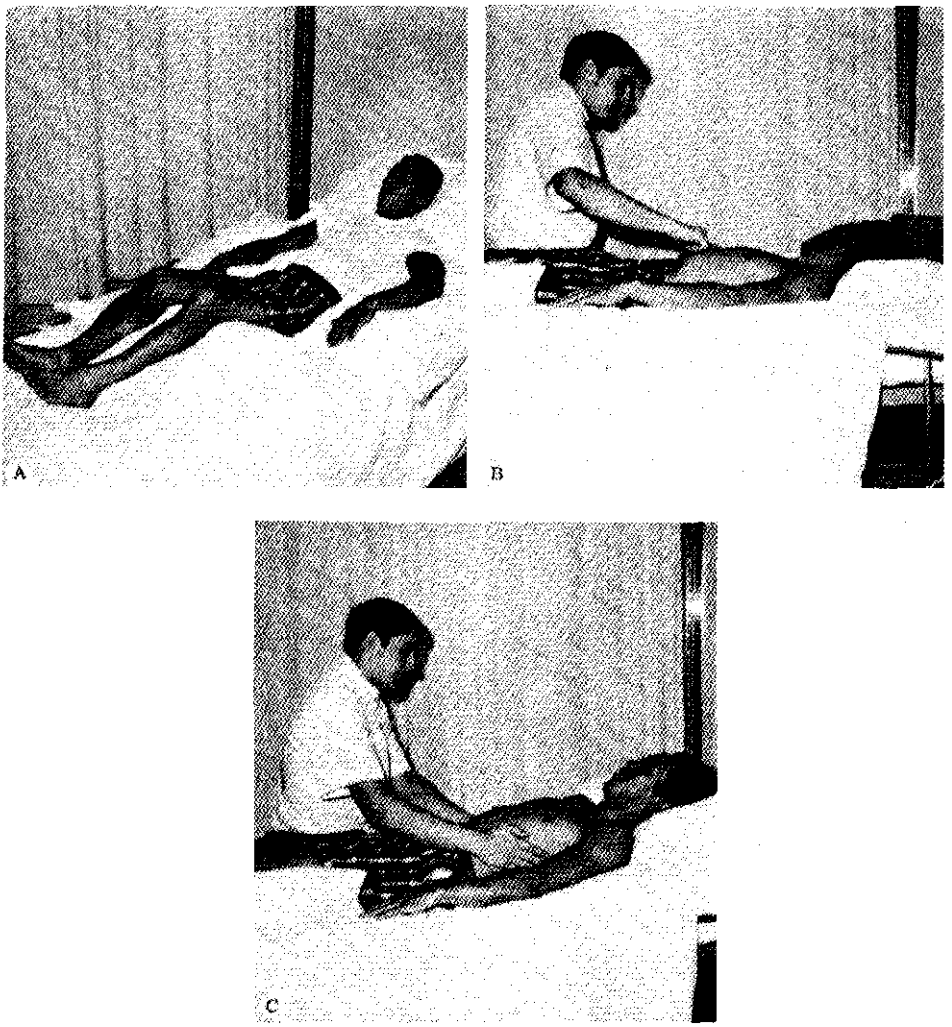


Fig. 40-6. A. El uso de la posición en cama y de almohadones como apoyo ayuda a efectuar una relajación general. Una vez lograda, el terapeuta puede comenzar las instrucciones sobre control respiratorio. **B.** Instrucción en respiración diafragmática. El terapeuta coloca los nudillos por debajo de la apófisis xifoides para administrar una presión de resistencia, lo que produce en el paciente la conciencia del descenso diafragmático durante la inspiración. **C.** Las manos se colocan firmemente a lo largo de las costillas inferiores para aplicar presión, estimulando la expansión basal bilateral del pulmón. Se aplican técnicas similares para los ejercicios respiratorios localizados en otras áreas de la pared torácica.

Otras maniobras. Además de las maniobras básicas de drenaje postural que se puede enseñar al paciente, la percusión o los golpecitos torácicos (fig. 40-8A) y la vibración, ya sea manual o mecánica, son auxiliares necesarios y útiles para eliminar las secreciones.

Otras técnicas utilizadas con frecuencia para ayudar a los pacientes posquirúrgicos son el entablillado manual del tórax o de la incisión abdominal por parte del terapeuta (fig. 40-9A), que el paciente tosa mientras abraza un almohadón (fig. 40-9B) y el uso de una botella para soplar (fig. 40-9C) para que el paciente exhale contra resistencia con el fin de estimular el aumento del volumen corriente. En los niños pequeños puede ser útil adaptar las técnicas (fig. 40-10).

Fisioterapia torácica de rutina

En el paciente agudamente enfermo la fisioterapia torácica se puede aplicar cada dos horas y debe coordinarse estrechamente dentro del programa respiratorio global. Para el tratamiento de rutina aplicado dos a cuatro veces diarias se ordenan la siguiente secuencia y procedimientos.

1. Inhalación de neblina (20 min). Humidificará las vías aéreas y ayudará a licuar las secreciones. La niebla puede ser fría para los

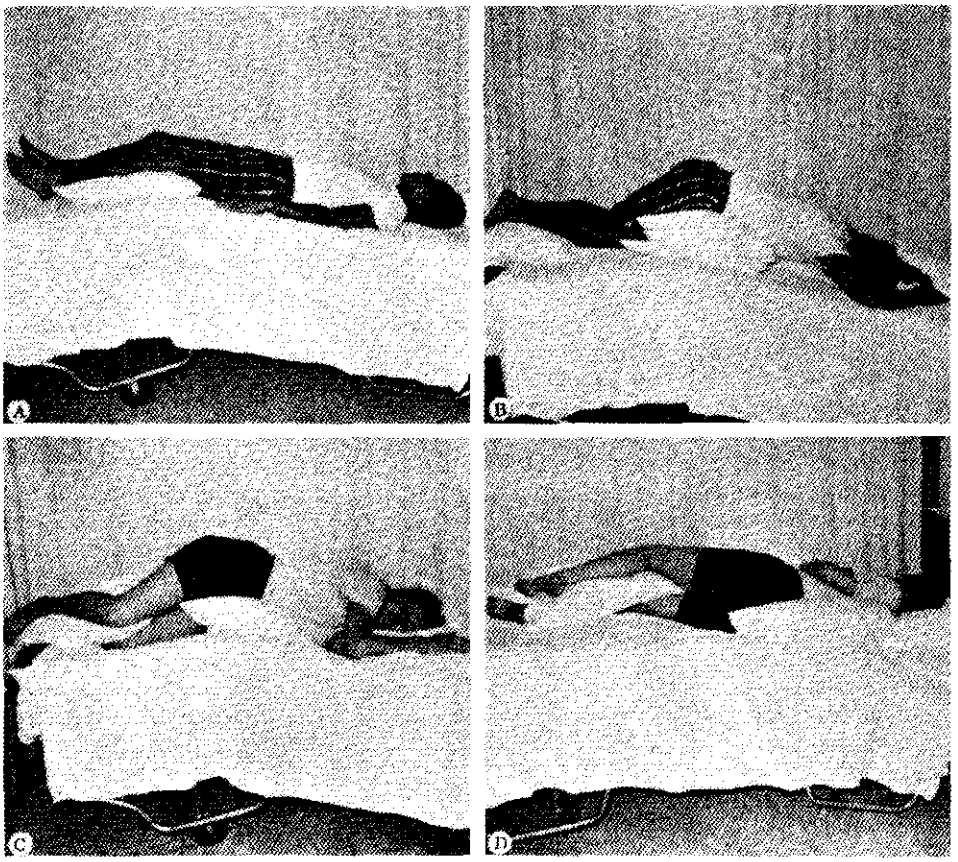


Fig. 40-7. A. El paciente debe pasar cierto tiempo en posición declive. La mayoría de los pacientes tolerarán 10 a 15 grados de inclinación cefálica hacia abajo durante un período breve, varias veces al día. Esta posición facilita el drenaje por gravedad de los segmentos anterobasales. **B.** Posición utilizada para el drenaje de los segmentos posterobasales. **C.** Posición para drenaje del lóbulo inferior derecho y del bronquio basal lateral. **D.** Posición para drenaje del lóbulo superior izquierdo y para la división inferior de los bronquios superior e inferior.

pacientes febriles pero es preferible calentarla para entregar más agua. Habitualmente el gas portador es aire enriquecido con oxígeno. La administración a través de una máscara o en una carpa puede ser por humidificador o por nebulizador. La instrucción para ejercicios respiratorios y control de la tos se puede dar al mismo tiempo, si ello es conveniente para el fisiatra.

RPPI (15 min). Estos tratamientos son aplicados por el personal del departamento de terapia de inhalación o de enfermería y producen un período de hiperventilación leve y un aumento de la expansión pulmonar. La RPPI también proporciona un medio efectivo para entregar agentes broncodilatadores, descongestivos y mucolíticos a las vías aéreas y además sigue agregando humedad.

3. Fisioterapia torácica (20 min). Después de administrar niebla y RPPI, el drenaje postural, combinado con vibración y percusión, suele producir buenos resultados en la eliminación de las secreciones. Las maniobras complementarias realizadas en este momento para los pacientes que se encuentran en respiradores son estimulación de la tos por aspiración traqueal directa, hiperinsuflación con oxígeno por bolsa y máscara e instilación de solución fisiológica a través de tubos endotraqueales y tubos de traqueostomía antes de la aspiración.

Dentro de la gama de la asistencia respiratoria la fisioterapia torácica y la terapia por inhalación cumplen papeles complementarios. La mayoría de los pacientes que reciben fisioterapia torácica utilizarán también una o más piezas del equipo de oxígeno y probablemente recibi-

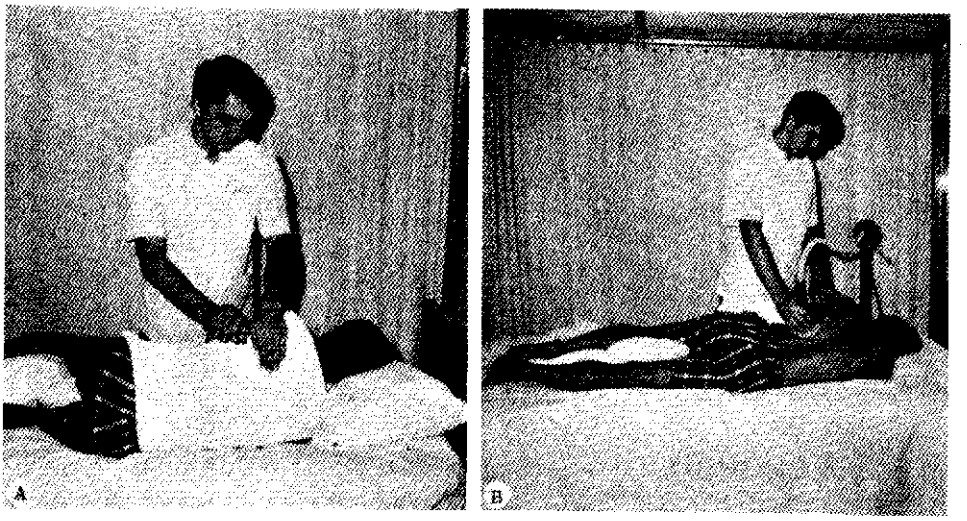


Fig. 40-8. A. Posición para la percusión torácica o la aplicación de golpecitos. **B.** Posición para la vibración manual o mecánica.

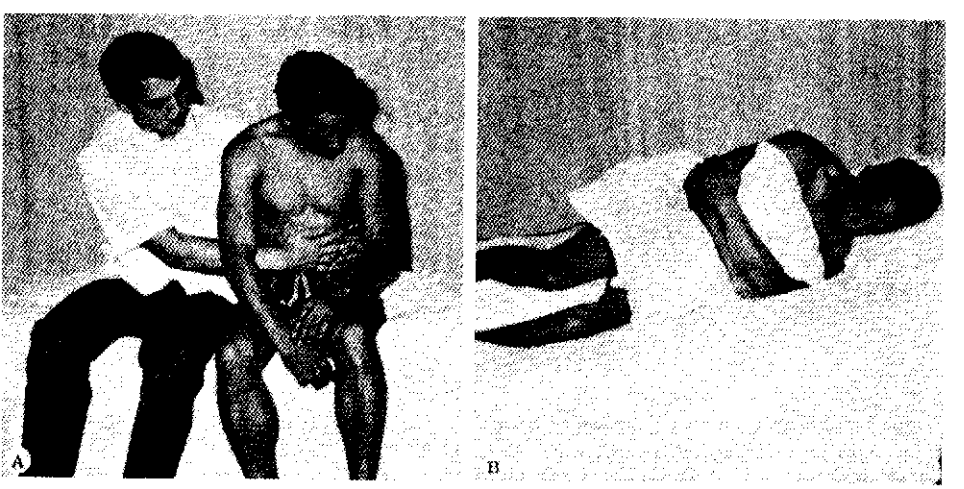


Fig. 40-9. A. Entablillado manual del tórax o de la incisión abdominal. **B.** Mientras tose, el paciente abraza una almohada. **C.** Soplar una botella ayuda a la expansión pulmonar.

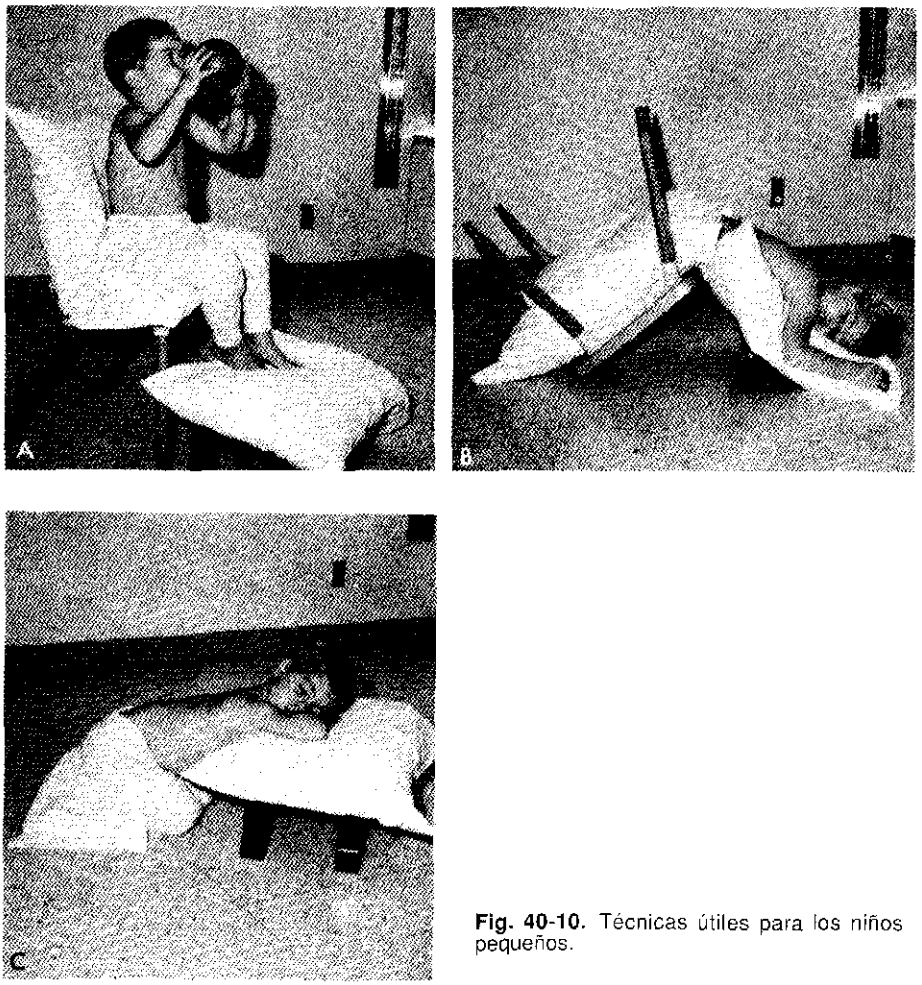


Fig. 40-10. Técnicas útiles para los niños pequeños.

rán además terapia con RPPI. El fisioterapeuta debe estar familiarizado con el funcionamiento de este equipo, así como el terapeuta que realiza terapia por inhalación debe tener experiencia en la técnica de la fisioterapia torácica.

Tratamiento de las complicaciones respiratorias en los trastornos musculoesqueléticos

Los pacientes con trastornos observados por el fisiatra a menudo tienen complicaciones respiratorias. Trastornos como artritis, espondilitis anquilosante, distrofia muscular y debilidad, así como ictus y lesiones medulares, pueden conducir a mala ventilación, retención de secreciones y atelectasias. Estas complicaciones se encuentran entre las causas principales de morbilidad y muerte en pacientes con trastornos musculoesqueléticos. Por lo tanto, es importante proporcionar asistencia respiratoria en todos estos trastornos, pero es particularmente importante para el paciente cuadripléjico; más adelante se brinda información más detallada sobre este tipo de asistencia.

Espirometría de incentivo inspiratorio

En años recientes, la espirometría de incentivo se ha convertido en una medida económica y eficaz disponible para el médico y el paciente. Bartlett y col.[9] demostraron la importancia de los ejercicios inspiratorios en el tratamiento y la prevención de las atelectasias. Demostraron que los espirómetros de incentivo inspiratorio eran aun más eficaces que la RPPI en pacientes conscientes y alertas y que las técnicas más antiguas, como botellas para soplar que empleaban métodos espiratorios, podrían, en realidad, agravar las atelectasias. El espirómetro de incentivo puede ayudar a todos los tipos de pacientes, desde aquellos que

están debilitados y confinados a una cama hasta aquellos con accidente cerebrovascular y lesiones medulares o distrofia muscular. En todos estos pacientes el colapso de los alvéolos individuales puede constituir un problema. A medida que se colapsan más alvéolos se produce un cortocircuito derecha-izquierda significativamente mayor. Además, existe una disminución de la capacidad residual funcional con la consiguiente reducción de la distensibilidad pulmonar y un aumento en el trabajo respiratorio. Esto puede no ser obvio en la observación clínica porque el volumen corriente puede mantenerse constante a pesar de la restricción del volumen residual funcional. El individuo normal previene el colapso alveolar con respiraciones profundas y bostezos ocasionales. Este mecanismo puede no estar presente en algunos de los trastornos que se acaban de mencionar. Por lo tanto, el uso regular de estos espirómetros mantiene el medio de insuflación pulmonar máxima.

Existen muchos de estos espirómetros en el mercado. Un ejemplo es el espirómetro Voldyne (Chesebrough-Pond's Incorporated, Greenwich, Connecticut) (fig. 40-11), un espirómetro compacto manual que mide el volumen de aire inspirado hasta un máximo de aproximadamente 4000 ml. De ese modo el ejercicio máximo sostenido en inspiración se puede combinar con la medición del volumen, y es la visualización de la mejoría diaria en el volumen lo que proporciona el incentivo al paciente. Otras variedades son el espirómetro Spirocare (Marion Laboratories Incorporated Pharmaceutical Division, Kansas City, Missouri) y el Espirómetro de Incentivo Bartlett-Edwards (McGaw Respiratory Therapy, Division of American Hospital Supply Corporation, Irvine, California).

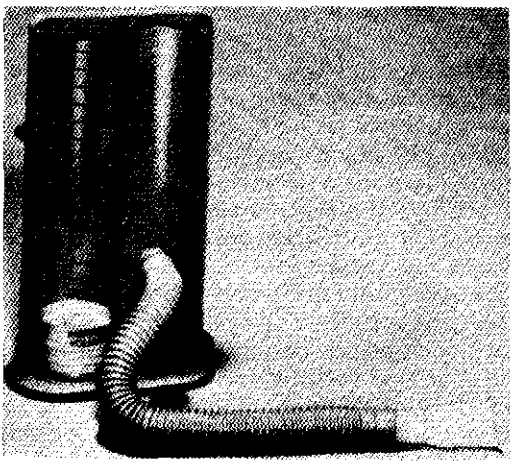


Fig. 40-11. Ejemplo de espirómetro de incentivo (Voldyne, fabricado por Chesebrough-Pond's, Inc.) que permite medir hasta 4000 ml de aire inspirado. Es un dispositivo manual que posibilita la visualización de la mejoría diaria en el volumen y proporciona un medio de efectuar ejercicios máximos sostenidos en inspiración.

El paciente cuadripléjico

Bellamy y col.[10] comunicaron una tasa de mortalidad del 40% en el primer año posterior a la lesión del paciente cuadripléjico traumático. Estos autores pudieron demostrar en la autopsia que en la gran mayoría de los casos la muerte se relacionaba con causas pulmonares. Existen varios factores que desempeñan un papel en esta complicación. La ventilación espontánea es imposible si la lesión se encuentra por encima del cuarto segmento cervical. Si la lesión es inferior al cuarto segmento cervical la respiración espontánea es posible y la función diafragmática no se altera pero, a causa de la falta de movimiento de los músculos intercostales y la flaccidez inicial de la musculatura abdominal, la función respiratoria es anormal y a menudo aparecen complicaciones respiratorias. Tan pronto como la flaccidez es reemplazada por espasticidad en los músculos abdominales e intercostales la función respiratoria del paciente mejora y se producen menos complicaciones. Esto es particularmente cierto cuando el paciente está en posición de sentado. Los músculos abdominales fláccidos protruyen y el diafragma desciende, con el resultado de que la inspiración produce menos movimiento del diafragma, y con las espiración, no ocurre ningún rebote abdominal. En posición de decúbito dorsal el paciente tiene menos problemas. Las principales complicaciones como resultado de estos problemas son la retención de secreciones y las atelectasias. McMichan y col.[11] describen un protocolo cuidadoso que impide de manera eficaz la aparición de estas complicaciones. Estos autores subrayan la importancia de rotar con frecuencia al paciente, hacer que el paciente efectúe cuatro ejercicios de respiración profunda cada cuatro horas, el uso del espirómetro de incentivo y la percusión torácica. En presencia de retención de esputo, la RPPI se utiliza cada cuatro horas, combinada con aerosolización del broncodilatador, clorhidrato de isoetarina. Además, una vez que existe evidencia radiográfica de atelectasia lobar, se debe instituir de inmediato fibrobroncoscopia y lavado bronquial.

Estimulación electrofrénica

Los pacientes que sufren lesiones en la médula espinal alta caen en dos categorías: los que no se lesionan las motoneuronas anteriores del nervio frénico y los que sí lo hacen. Por lo tanto, si el paciente tiene una lesión medular en C2, C3 y C4 quedan intactas y no se produce atrofia por denervación del diafragma. Sin embargo, con una lesión en C3 y C4 es probable que exista daño irreparable del nervio frénico. Todos estos pacientes necesitan inicialmente un respirador para mantenerse vivos. Después de un período se debe considerar el implante de un estimulador del nervio frénico. Obviamente no se puede estimular un nervio dañado y los únicos pacientes que son candidatos probables son aquellos con lesiones muy altas o con lesiones incompletas. En consecuencia, para determinar si un paciente es candidato o no, un estudio preliminar necesario es un electromiograma del diafragma. La presencia de un diafragma denervado es una contraindicación definitiva. Además, hay que esperar como mínimo seis meses antes de considerar esta alternativa. Con anterioridad a ese período la flaccidez de la pared torácica produce el síndrome del tórax fláccido con el movimiento del diafragma y el procedimiento fracasa. La pared torácica debe volverse no distensible para dar al diafragma la posibilidad de proporcionar una respiración adecuada cuando se lo estimula.

La lesión incompleta es interesante y es importante reconocerla. Por la importancia de conocer esta lesión, hay que recordar que la respiración voluntaria está controlada por la corteza cerebral y que la respiración automática surge de distintas áreas del tronco del encéfalo. Estas distintas áreas envían tractos a las motoneuronas espinales. Por eso, es posible dañar solamente el tracto automático y dejar intacto el tracto voluntario. Si la respiración depende por entero del sistema voluntario, se desarrolla apnea del sueño. Una situación similar puede ocurrir en presencia de infartos del tronco del encéfalo y en niños con el síndrome conocido como maldición de Ondine. Este síndrome responde bien al marcapaso electrofrénico.

La era moderna del marcapaso electrofrénico fue introducida por Glenn y col.[12] Estos autores utilizaron un transmisor externo accionado por batería. Este dispositivo transmite series de energía de radiofrecuencia modulada por el pulso a una antena en asa. Existen dos receptores implantados de forma subcutánea en los lados derecho e izquierdo de la pared torácica anterosuperior. Los receptores están conectados a electrodos bipolares de platino que rodean cada nervio frénico. La antena se coloca sobre uno de los receptores y sólo se utiliza un nervio frénico por vez. No se efectúa ningún marcapaso durante las dos semanas posteriores a la instalación y luego se comienza sólo durante períodos cortos. De forma gradual se entrenan el sistema y los músculos y se puede utilizar durante las 24 horas, alternando los nervios frénicos derecho e izquierdo. El tren de pulsos para el transmisor se fija para aplicar 34 impulsos cuadrados en 1,35 segundos. Ésta es la parte inspiratoria del ciclo. Sigue un período de 2,65 segundos sin estimulación durante el cual se permite la espiración. El ciclo respiratorio dura cuatro segundos, lo que constituye una frecuencia de 15 respiraciones por minuto. Está regulado de forma tal que comienza la contracción diafragmática con una corriente mínima que crece gradualmente sobre la parte inspiratoria del ciclo, dando al músculo una contracción suave y no un hipo súbito.

La ventaja de este sistema sobre el uso constante de un respirador es que permite que el paciente se mueva con mucha menos dificultad; no obstante, el paciente sigue teniendo una traqueostomía para aspiración y en todo momento hay que contar con un equipo apropiado de aspiración. Además, el paciente debe tener algún otro tipo de ventilación disponible en caso de interrupción del sistema. En la actualidad existen pacientes que han utilizado el sistema durante muchos años con pocas complicaciones. El nervio frénico no parece ser dañado por el electrodo.

Conclusión

Este capítulo ha tratado algunos conceptos básicos de la respiración y lo que sucede durante varios trastornos respiratorios. Ha tocado el manejo de algunos de esos trastornos. Queda claro que este manejo es complicado, particularmente en las etapas agudas de los trastornos, y realmente requiere un médico especializado en este campo. Este especialista puede ser un anestesista o un neumonólogo. No obstante, existen medidas profilácticas que todo médico debe conocer sobre el manejo de estos pacientes.

REFERENCIAS

Trastornos de la respiración

1. Campbell, E. J. M.: The Respiratory Muscles: And the Mechanics of Breathing. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., 1958.

2. Comroe, J. H., Jr., Forster, R. E., II, Dubois, A. B., Briscoe, W. A., and Carlsen, E.: The Lung; Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests, 2nd Ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., 1962.
3. Polgar, G., and Promadhat V.: Pulmonary Function Testing in Children. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1971.
4. Barach, A. L., Beck, G. J., Bickerman, H. A., and Seanor, H. E.: Physical methods simulating cough mechanisms. Use in poliomyelitis, bronchial asthma, pulmonary emphysema and bronchiectasis. J.A.M.A., 150:1380, 1952.
5. Barach, A. L., and Beck, G. J.: Exsufflation with negative pressure, physiologic and clinical studies in poliomyelitis, bronchial asthma, pulmonary emphysema and bronchiectasis. Arch. Int. Med., 93:825, 1954.

Fisioterapia torácica

6. Physiotherapy Department, Brompton Hospital, London: Physiotherapy for Medical and Surgical Thoracic Conditions, 1967.
7. Egan, D. F.: Fundamentals of Inhalation Therapy. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1969.
8. Halpern, D.: Techniques of Bronchial Drainage. Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, 1967.
9. Bartlett, R. H., Brennon, M. L., Gazzaniga, A. B., and Hansen, E. L.: Studies on the pathogenesis and prevention of postoperative pulmonary complications. Surg. Gynecol. Obstet., 137:925, 1975.
10. Bellamy, R., Pitts, F. W., and Stauffer, E. S.: Respiratory complications of traumatic quadriplegia: Analysis of 20 years experience. J. Neurosurg., 39:596-600,1973.
11. McMichan, J. C., Michel, L., and Westbrook, P. R.: Pulmonary dysfunction following traumatic quadriplegia. J.A.M.A., 243:528-531, 1980.
12. Glenn, W. W. L., Holcomb, W. G., Shaw, R. K., Hogan, J. F., and Holschuh, K. R.: Long-term ventilatory support by diaphragm pacing in quadriplegia. Ann. Surg., 183:566, 1976.